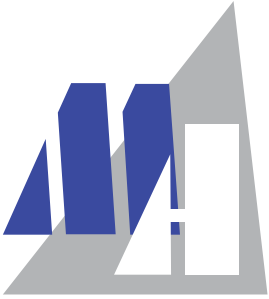


ISSN 2078-5631(Print)
ISSN 2949-2807(Online)

Издается с 2002 года. Включен в Перечень ВАК

Серии научно-практических рецензируемых журналов



Медицинский АЛФАВИТ

№ 24/2025



Modern Functional
DIAGNOSTICS

MEDICAL ALPHABET
Russian Professional Medical Journal

Современная
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА (3)

РАСФД



www.medalfavit.ru
www.med-alphabet.com

Научный сайт журнала

www.med-alfabet.com

Медицинский портал издательства

www.medalfavit.ru

Издательство медицинской литературы

ООО «Альфамед»

+7 (495) 616-48-00

medalfavit@mail.ru

Россия, 129515, Москва, а/я 94

Учредитель и главный редактор издательства

Татьяна Владимировна Синецкая

Адрес редакции

Москва, ул. Академика Королева, 13, стр. 1,
оф. 720

Главный редактор журнала

Сергей Сергеевич Петриков, д.м.н., проф.,
академик РАН

Руководитель проекта «Современная функциональная диагностика»

Sfd.ma@list.ru

Руководитель отдела продвижения, распространения и выставочной деятельности

Борис Борисович Будович

medalfavit_pr@mail.ru

Журнал включен в Перечень ВАК (IIQ).

Публикуемые материалы могут не отражать
точку зрения редакции. Исключительные
(имущественные) права с момента
получения материалов принадлежат
редакции журнала «Медицинский алфавит».
Любое воспроизведение материалов
и иллюстраций допускается с письменного
разрешения издателя и указанием ссылки
на журнал.

К публикации принимаются статьи,
подготовленные в соответствии
с правилами редакции. Редакция не несет
ответственности за содержание рекламных
материалов.

За точность сведений об авторах,
правильность цитат и библиографических
данных ответственность несут авторы.

В научной электронной библиотеке elibrary.ru
доступны полные тексты статей. Каждой
статье присвоен идентификатор цифрового
объекта DOI.

Журнал зарегистрирован Министерством РФ
по делам печати, теле-, радиовещания
и средств массовых коммуникаций.
Свидетельство о регистрации средства
массовой информации
ПИ № 77-11514 от 04.01.2002.

Подписка: на портале www.medalfavit.ru,
e-mail: podpiska.ma@mail.ru, «Почта России»,
«Урал-Пресс», индекс 014160.

Периодичность: 36 выпусков в год.

Подписано в печать 10.10.2025.

Формат А4. Цена договорная.

© Медицинский алфавит, 2025

Содержание

- 8 Обновленные отечественные рекомендации по спирометрии.
Часть 4. Примеры разбора результатов спирометрического исследования
у взрослых и детей
Л.Д. Кирюхина, П.В. Стручков, А.Г. Шекина, М.Ю. Каменева
- 17 Ультразвуковое исследование сердца у недоношенных новорожденных
(лекция)
А.А. Тарасова
- 24 Взаимосвязь между толщиной стенки внутренней сонной артерии,
напряжением сдвига и турбулентностью кровотока
В.А. Сандриков, Е.Ф. Дутикова, А.В. Гавриленко, Т.Ю. Кулагина, О.А. Жигулина
- 28 Стрессовая доплер-ангиография в оценке эффективности
физиотерапевтической коррекции вазомоторной функции
В.А. Авхименко, А.Б. Тривоженко, Е.В. Гамеева
- 36 Риск церебральной микроэмболии в зависимости от типа
атеросклеротических бляшек сонных артерий по классификации RADS
А.В. Васильева
- 42 Влияние типа реакции артериального давления на результаты ABCDE
стресс-эхокардиографии с физической нагрузкой
Т.М. Тимофеева, А.Ф. Сафарова, В.П. Ефимова, Е.М. Озова
- 50 Клинико-ультразвуковые показатели подкожных вен условно здоровых
нижних конечностей у больных с варикозной болезнью
П.В. Главнов, С.В. Серебрякова, С.А. Варзин
- 56 Суточные профили центрального систолического артериального давления
и скорости распространения пульсовой волны у подростков
с маскированной артериальной гипертензией
М.Я. Ледяев, В.М. Крамаренко, А.М. Комарь, П.А. Комарь, П.П. Телегин
- 60 Суммарная ЭЭГ: концепция множественности механизмов генерации
М.В. Александров, Е.Л. Маширов, Л.Б. Иванов

Журнал «Медицинский алфавит» включен
в «Белый список», а также в перечень научных
рецензируемых изданий, рекомендуемых Выс-
шей аттестационной комиссией Минобрнауки
России для опубликования основных научных
результатов диссертаций на соискание ученых
степеней кандидата и доктора наук (II квартал)
по специальностям:

- 3.1.4 Акушерство и гинекология (медицинские науки);
- 3.1.6 Онкология, лучевая терапия (медицинские науки);
- 3.1.7 Стоматология (медицинские науки);
- 3.1.9 Хирургия (медицинские науки);
- 3.1.12 Анестезиология и реаниматология (медицинские науки);
- 3.1.18 Внутренние болезни (медицинские науки);
- 3.1.20 Кардиология (медицинские науки);
- 3.1.23 Дерматовенерология (медицинские науки);
- 3.1.24 Неврология (медицинские науки);
- 3.1.27 Ревматология (медицинские науки);
- 3.1.29 Пульмонология (медицинские науки);
- 3.2.1 Гигиена (медицинские науки);
- 3.2.2 Эпидемиология (медицинские науки);
- 3.3.8 Клиническая лабораторная диагностика (медицинские науки);

- 3.1.2 Челюстно-лицевая хирургия (медицинские науки);
- 3.1.17 Психиатрия и наркология (медицинские науки);
- 3.1.19 Эндокринология (медицинские науки);
- 3.1.21 Педиатрия (медицинские науки);
- 3.1.22 Инфекционные болезни (медицинские науки);
- 3.1.25 Лучевая диагностика (медицинские науки);
- 3.1.30 Гастроэнтерология и диетология (медицинские науки);
- 3.1.33 Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия (медицинские науки).

В связи с продвижением контента журнала
в международном научном сообществе и расши-
рением его индексирования в наукометрических
базах данных Scopus, Research4Life, WorldCat, Crossref
и т.п., просим оформлять ссылки на цитирование
строго по образцу.

Образец для цитирования: Остроумова О.А.,
Аляутдинова И.А., Остроумова Т.М., Ебзеева Е.Ю.,
Павлеева Е.Е. Выбор оптимальной стратегии цере-
бропротекции у полиморбидного пациента, перенес-
шего инсульт. Медицинский алфавит. 2020;(2):15–19.
<https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-2-15-19>.

Journal's Website

www.med-alphabet.com

Publishing House's Website

www.medalfavit.ru

Founder and Editor-in-Chief

Tatyana Siniitska

Alfmed Publishing

+7 (495) 616-48-00

medalfavit@mail.ru

Box 94, Moscow, 129515, Russia

Editorial Office

Office 720, Bldg. 1, 13
Academician Korolev Str.,
Moscow, Russia

Editor-in-Chief

Sergey Petricov,
RAS academician, Doctor of Medical
Sciences (habil.), Professor

"Modern Functional Diagnostics"

Project Manager

Sfd.ma@list.ru

Promotion and Distribution

Boris Budovich
medalfavit_pr@mail.ru

The Medical Alphabet is included into the list of scientific peer-reviewed periodicals recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of Russia for publishing scientific results of dissertations for the degree of Candidate and Doctor of Sciences (IIQ).

Authors' materials do not necessarily reflect the opinion of the Editorial Office.

All exclusive (property) rights on materials printed belong to the Editorial Office from the time of their receipt. Any reproduction of materials is allowed with a reference to the Medical Alphabet after a written permission of the publisher.

Only articles prepared in accordance with the Editorial Office's rules are accepted for publication.

The Editorial Office is not responsible for the content of ads.

Authors are responsible for the accuracy of information, the correctness of citations and bibliographic data.

The full texts of our articles are available at elibrary.ru. DOI is assigned to each article.

Registered at the Federal Service for Supervision of Mass Media, Telecommunications, and Protection of Cultural Heritage. Registration ПИ № 77-11514 of 4.01.2002.

Frequency of publication: 36 issues per year.

Subscription: podpiska.ma@mail.ru
Free price.

Signed for press: 10th October 2025.
© 2025 Medical Alphabet

Contents

- 8 **Updated national guidelines for spirometry.**
Part 4. Examples of analysis of spirometric test results in adults and children
L.D. Kiryukhina, P.V. Struchkov, A.G. Shekina, M.Yu. Kameneva
- 17 **Ultrasound examination of the heart in premature newborns (lecture)**
A.A. Tarasova
- 24 **The relationship between the wall thickness of the internal carotid artery, shear stress, and blood flow turbulence**
V.A. Sandrikov, E.F. Dutikova, A.V. Gavrilenko, T.Yu. Kulagina, O.A. Gigulina
- 28 **Stressful Doppler-angiography in assessment of efficiency of physiotherapeutic correction of vasomotor function**
V.A. Avkhimenko, A.B. Trivozhenko, E.V. Gameeva
- 36 **The risk of cerebral microembolism depends on the type of atherosclerotic plaques of the carotid arteries according to the RADS classification**
A. Vasylyeva
- 42 **Effect of blood pressure response type on ABCDE stress echocardiography results**
T.M. Timofeeva, A.F. Safarova, V.P. Efimova, E.M. Ozova
- 50 **Clinical and ultrasound parameters of subcutaneous veins of conditionally healthy legs in patients with varicose veins**
P.V. Glavnov, S.V. Serebryakova, S.A. Varzin
- 56 **24-Hour profiles of central systolic blood pressure and pulse wave velocity in adolescents with masked hypertension**
M.Ya. Ledyayev, V.M. Kramarenko, A.M. Komar, P.A. Komar, P.P. Telegin
- 60 **Summary electroencephalography: the concept of multiple generation mechanisms**
M.V. Aleksandrov, E.L. Masherov, L.B. Ivanov

The Medical Alphabet is included into the list of scientific peer-reviewed periodicals recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of Russia for publishing scientific results of dissertations for the degree of PhD and Doctor of Sciences (II q) in the following specialties:

- 3.1.4 Obstetrics and Gynecology (Medical sciences);
- 3.1.6 Oncology, radiation therapy (Medical sciences);
- 3.1.7 Dentistry (Medical sciences);
- 3.1.9 Surgery (Medical sciences);
- 3.1.12 Anesthesiology and resuscitation (Medical sciences);
- 3.1.18 Internal medicine (Medical sciences);
- 3.1.20 Cardiology (Medical sciences);
- 3.1.23 Dermatovenereology (Medical sciences);
- 3.1.24 Neurology (Medical sciences);
- 3.1.27 Rheumatology (Medical sciences);
- 3.1.29 Pulmonology (Medical sciences);
- 3.2.1 Hygiene (Medical sciences);
- 3.2.2 Epidemiology (Medical sciences);
- 3.3.8 Clinical Laboratory Diagnostics (Medical sciences);
- 3.1.2 Oral and Maxillofacial Surgery (Medical sciences);

- 3.1.17 Psychiatry and Narcology (Medical sciences);
- 3.1.19 Endocrinology (Medical sciences);
- 3.1.21 Pediatrics (Medical sciences);
- 3.1.22 Infectious Diseases (Medical sciences);
- 3.1.25 Radiation Diagnostics (Medical sciences);
- 3.1.30 Gastroenterology and Dietology (Medical sciences);
- 3.1.33 Rehabilitation Medicine, Sports Medicine, Exercise Therapy, Balneology and Physiotherapy (Medical sciences).

Due to promotion of the journal's content in the international scientific community and indexing it in scientific databases i.e., Scopus, Research4Life, WorldCat, Crossref, etc., we ask authors to provide links for citations according to the sample.

Citation sample: Ostroumova O. D., Alyautdinova I. A., Ostroumova T. M., Ebzeeva E. Yu., Pavleeva E. E. Choosing optimal cerebroprotection strategy for polymorbid stroke patient. Medical alphabet. 2020; (2): 15–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-2-15-19>

Главный редактор журнала

Сергей Сергеевич Петриков

д.м.н., проф., академик РАН, директор ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ» (Москва)

Редакционный совет журнала

Акимкин Василий Геннадьевич («Эпидемиология и гигиена»), д.м.н., проф., акад. РАН, директор ФБУН «ЦНИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора (Москва)

Артамонова Елена Владимировна («Диагностика и онкотерапия»), д.м.н., проф., НИИ клинической онкологии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава РФ (Москва)

Бабаева Аида Руфатовна («Ревматология»), д.м.н., проф., кафедра факультетской терапии ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава РФ (Волгоград)

Балан Вера Ефимовна («Современная гинекология»), д.м.н., проф., вице-президент Российской ассоциации по менопаузе, ГБУЗ МО «Московский областной НИИ акушерства и гинекологии» (Москва)

Барбараш Ольга Леонидовна («Коморбидные состояния»), д.м.н., проф., ФГБНУ «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» (Кемерово)

Берестень Наталья Федоровна («Современная функциональная диагностика»), д.м.н., проф., кафедра клинической физиологии и функциональной диагностики Академического образовательного центра фундаментальной и трансляционной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава РФ (Москва)

Евдокимов Евгений Александрович («Неотложная медицина»), д.м.н., проф., ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава РФ (Москва)

Круглова Лариса Сергеевна («Дерматология»), д.м.н., проф., ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ (Москва)

Кузнецова Ирина Всеволодовна («Современная гинекология»), д.м.н., проф., кафедра акушерства и гинекологии № 1 лечебного факультета ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ (Москва)

Кулаков Анатолий Алексеевич («Стоматология»), д.м.н., проф., акад. РАН, отделение клинической и экспериментальной имплантологии ФГБУ НМИЦ «ЦНИИ стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» Минздрава РФ (Москва)

Минушкин Олег Николаевич («Практическая гастроэнтерология»), д.м.н., проф., заведующий кафедрой терапии и гастроэнтерологии Центральной государственной медицинской академии (ЦГМА) (Москва)

Орлова Наталья Васильевна («Современная поликлиника»), д.м.н., проф., кафедра поликлинической терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава РФ (Москва)

Орлова Светлана Владимировна («Диетология и нутрициология»), д.м.н., проф., зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы» (Москва)

Остроумова Ольга Дмитриевна, д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и полиморбидной патологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава РФ (Москва)

Падюков Леонид Николаевич, проф., отделения ревматологии медицинского отдела Каролинского института (г. Стокгольм, Швеция)

Сандриков Валерий Александрович, акад. РАН, ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского» (Москва)

Филатова Елена Глебовна («Неврология и психиатрия»), д.м.н., проф., кафедра нервных болезней ИПО ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова» (Сеченовский университет) Минздрава России (Москва)

Щербо Сергей Николаевич («Современная лаборатория»), д.м.н., проф., ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» (Москва)

Редакционная коллегия серии «Современная функциональная диагностика»

Главный редактор серии «Современная функциональная диагностика»

Берестень Наталья Федоровна, д.м.н., проф., президент РАСФД, (Москва)

Заместители главного редактора

Стручков Петр Владимирович, д.м.н., проф. (Москва)

Дроздов Дмитрий Владимирович, к.м.н., в.н.с. (Москва)

Александров Михаил Всеволодович, д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)

Алексин Михаил Николаевич, д.м.н., проф. (Москва)

Бартош-Зеленая Светлана Юрьевна, д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)

Зильбер Эльмира Курбановна, д.м.н., проф. (г. Калининград)

Иванов Лев Борисович, к.м.н. (Москва)

Каменева Марина Юрьевна, д.м.н. (г. Санкт-Петербург)

Кочмашева Валентина Викторовна, д.м.н. (г. Екатеринбург)

Куликов Владимир Павлович, д.м.н., проф. (г. Барнаул)

Лукина Ольга Федоровна, д.м.н., проф. (Москва)

Макаров Леонид Михайлович, д.м.н., проф. (Москва)

Нарцисова Галина Петровна, д.м.н. (г. Новосибирск)

Новиков Владимир Игоревич, д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)

Павлов Владимир Иванович, д.м.н. (Москва)

Павлюкова Елена Николаевна, д.м.н., проф. (г. Томск)

Пронина Виктория Петровна, к.м.н., ст.н.с. (Москва)

Рогоза Анатолий Николаевич, д.б.н., проф. (Москва)

Савенков Михаил Петрович, д.м.н., проф. (Москва)

Сандриков Валерий Александрович, д.м.н., проф., академик РАН (Москва)

Седов Всеволод Парисович, д.м.н., проф. (Москва)

Селицкий Геннадий Вацлавович, д.м.н., проф. (Москва)

Ткаченко Сергей Борисович, д.м.н., проф. (Москва)

Терегулов Юрий Эмильевич, д.м.н. (г. Казань)

Тривоженко Александр Борисович, д.м.н. (г. Томск)

Федорова Светлана Ивановна, к.м.н., проф. (Москва)

Шнайдер Наталья Алексеевна, д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)

Editor-in-Chief

Petrikov S.S.

Doctor of Medical Sciences (habil.), professor, RAS academician director of Research Institute of Emergency Care n.a. N.V. Sklifosovsky (Moscow, Russia)

Editorial Board

Akimkin V.G. (*Epidemiology and Hygiene*), MD, professor, RASci acad., Central Research Institute of Epidemiology (Moscow, Russia)

Artamonova E.V. (*Diagnostics and Oncotherapy*), MD, professor, National Medical Research Centre of Oncology n.a. N.N. Blokhin (Moscow, Russia)

Babaeva A.R. (*Rheumatology*), MD, professor, Volgograd State Medical University (Volgograd, Russia)

Balan V.E. (*Modern Gynecology*), MD, professor, Vice President of the Russian Menopause Association, Moscow Regional Research Institute for Obstetrics and Gynecology (Moscow, Russia)

Barbarash O.L. (*Comorbid Conditions*), MD, professor, Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases (Kemerovo, Russia)

Beresten N.F. (*Modern Functional Diagnostics*), MD, professor, Russian Medical Academy for Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Evdokimov E.A. (*Emergency Medicine*), MD, professor, Russian Medical Academy for Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Kruglova L.S. (*Dermatology*), MD, professor, Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of Russia (Moscow, Russia)

Kuznetsova I.V. (*Modern Gynecology*), MD, professor, First Moscow State Medical University n. a. I.M. Sechenov (Moscow, Russia)

Kulakov A.A. (*Dentistry*), MD, professor, RASci corr. member, Central Research Institute of Dental and Maxillofacial Surgery (Moscow, Russia)

Minushkin O.N. (*Practical Gastroenterology*), MD, professor, Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of Russia (Moscow, Russia)

Orlova N.V. (*Modern Polyclinic*), MD, professor, Russian National Research Medical University n. a. N.I. Pirogov (Moscow, Russia)

Orlova S.V. (*Dietetics and Nutrition*), DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Dietetics and Clinical Nutritiology, Chief Researcher, Peoples' Friendship University of Russia n. a. Patrice Lumumba (Moscow, Russia)

Ostroumova O.D., MD, professor, Russian Medical Academy for Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Padyukov L.N., professor, Karolinska Institute (Stockholm, Sweden)

Sandrikov V.A., RASci acad., Russian Scientific Centre for Surgery n.a. acad. B.V. Petrovsky (Moscow, Russia)

Filatova E. G., (Neurology and Psychiatry), DM Sci (habil.), prof. at I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Scherbo S.N. (*Modern Laboratory*), MD, professor, Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)

Editorial board of the series 'Modern functional diagnostics'

Editor-in-chief of the series 'Modern functional diagnostics'

Beresten N.F., MD, DMSci, professor, President of RASFD (Moscow)

Deputy editors-in-chief

Struchkov P.V., MD, DMSci, professor (Moscow)

Drozdov D.V., MD Ph.D. (Moscow)

Aleksandrov M.V., MD, DMSci, professor (St. Petersburg)

Alekhin M.N., MD, DMSci, professor (Moscow)

Bartosh-Zelenaya S. Yu., MD, DMSci, professor (St. Petersburg)

Zilber E.K., MD, DMSci, professor (Kaliningrad)

Ivanov L.B., MD Ph.D. (Moscow)

Kameneva M. Yu., MD, DMSci (St. Petersburg)

Kochmasheva V.V., MD, DMSci (Yekaterinburg)

Kulikov V.P., MD, DMSci, professor (Barnaul)

Lukina O.F., MD, DMSci, professor (Moscow)

Makarov L.M., MD, DMSci, professor (Moscow)

Narcissova G.P., MD, DMSci (Novosibirsk)

Novikov V.I., MD, DMSci, professor (St. Petersburg)

Pavlov V.I., MD, DMSci (Moscow)

Pavlyukova E.N., MD, DMSci, professor (Tomsk)

Pronina V.P., MD Ph.D. (Moscow)

Rogoza A.N., Dr. Sci.Biol., professor (Moscow)

Savenkov M.P., MD, DMSci, professor (Moscow)

Sandrikov V.A., MD, DMSci, professor (Moscow)

Sedov V.P., MD, DMSci, professor (Moscow)

Selitsky G.V., MD, DMSci, professor (Moscow)

Tkachenko S.B., MD, DMSci, professor (Moscow)

Teregulov Y.E., MD, DMSci (Kazan)

Trivozhenko A.B., MD, DMSci, professor (Tomsk)

Fedorova S.I., MD Ph.D., prof. (Moscow)

Shnayder N.A., MD, DMSci, professor (St. Petersburg)

XVII Всероссийская конференция «Функциональная диагностика – 2025»

27–29 мая 2025 года в рамках XVII Всероссийского научно-образовательного форума «Медицинская диагностика» прошла XVII Всероссийская конференция «Функциональная диагностика – 2025»

Научно-образовательный форум включал в себя XIX Всероссийский национальный конгресс лучевых диагностов и терапевтов «Радиология-2025», XVII Всероссийскую научно-практическую конференцию «Функциональная диагностика – 2025», XVIII Научно-практическую конференцию интервенционных онкорadiологов, XVII Международную специализированную выставку оборудования, техники, фармпрепаратов для диагностики заболеваний человека «МЕДдиагностика – 2025».

Научно-практическая конференция «Функциональная диагностика – 2025» традиционно собрала наиболее активную часть врачей функциональной диагностики со всех уголков нашей необъятной страны. На конференции были рассмотрены актуальные вопросы специальности. Первое заседание «Перспективы развития функциональной диагностики. Место и роль методов функциональной диагностики в работе институтов, центров и организаций высокотехнологичного уровня» было посвящено предстоящим изменениям в нормативной базе специальности. Обсуждались и проблемы обучения специалистов в соответствии с разработанными программами первичной переподготовки и повышения квалификации врачей функциональной диагностики. В отличие от предыдущих конференций, на Форуме в рамках конференции состоялось несколько новых заседаний: «Сложности функциональной и ультразвуковой диагностики состояния сердечно-сосудистой и нервной систем в условиях боевой травмы», «Комплексный подход в обследовании пациентов с современными имплантированными кардиодетекторами» и «Методы функциональной диагностики в обследовании пациентов с ортостатической неустойчивостью и нейрогенными синкопальными состояниями».



Всего было проведено 13 заседаний, 1 мастер-класс, заслушано 62 доклада. Особую важность в настоящее время приобретает возможность ознакомления с новейшими образцами медицинского диагностического оборудования и обучения работы на них в рамках XVII Международной специализированной выставки оборудования, техники, фармпрепаратов для диагностики заболеваний человека «МЕДдиагностика – 2025».

Знакомство с новыми методами и технологиями, овладение новыми возможностями и общение с коллегами позволило дать высокую оценку этому важному диагностическому событию!



Обновленные отечественные рекомендации по спирометрии.

Часть 4. Примеры разбора результатов спирометрического исследования у взрослых и детей

Л.Д. Кирюхина^{1,2}, П.В. Стручков^{3,4}, А.Г. Шекина³, М.Ю. Каменева⁵

¹ ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России, Москва, Россия

² ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

³ Академия постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий» ФМБА России, Москва, Россия

⁴ ФГБУЗ Клиническая больница № 85 ФМБА России, Москва, Россия

⁵ ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Статья продолжает серию статей по интерпретации последних отечественных рекомендаций по спирометрии. Рассмотрены примеры оценки спирограммы у взрослых и детей, представлены примеры спирограмм при дисанапсисе, PRISM и др. Отражено различие клинических заключений при использовании разных систем должных величин и разных подходов к оценке (в процентах должной величины и по z-критерию).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: : спирометрия, спирометрия у детей, легочные функциональные тесты, вентиляционные нарушения, должные величины, нижняя граница нормы, z-оценка, бронходилатационный тест, бронходилатационный ответ.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Updated national guidelines for spirometry.

Part 4. Examples of analysis of spirometric test results in adults and children

L.D. Kiryukhina^{1,2}, P.V. Struchkov^{3,4}, A.G. Shekina³, M.Yu. Kameneva⁵

¹ Pulmonology Scientific Research Institute, Moscow, Russia

² Saint Petersburg State Research Institute of Phthisiopulmonology, Saint Petersburg, Russia

³ Academy of Postgraduate Education under FSBU FSCC of FMBA of Russia, Moscow, Russia

⁴ Clinical Hospital No. 85, Moscow, Russia

⁵ Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Moscow, Russia

SUMMARY

The article continues a series of articles on the interpretation of the latest national recommendations on spirometry. Examples of spirogram interpretation in adults and children are considered, such spirogram variants as dysanapsis, PRISM, etc. are given. The difference in clinical conclusions when using different systems of predicted values and different approaches to assessment (as a percentage of the predicted value and by the z-criterion) is reflected.

KEYWORDS: spirometry, spirometry in children, pulmonary function tests, ventilation disorders, reference values, lower limit of normal, z-score, bronchodilator test, bronchodilator response.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Анализ каждой спирограммы предполагает следующую последовательность действий (см. рис. 1). Подробно анализ спирометрии рассматривался в части 2 представленной серии статей.

1. Оценить качество проведенного исследования (визуальные и количественные критерии), если критерии соблюдены – выбрать систему должных величин: у взрослых – GLI-2012 (Global lung function initiative – Глобальная легочная инициатива) [1], GLI-2021, Клемент Р.Ф. и со-

авт., 1986 [2]; Европейского сообщества угля и стали (European Coal and Steel Community-ECSC)-1993 [3]; у детей – GLI-2012 и GLI-2021; Клемент Р.Ф., Зильбер Н.А., 1994 [4]; Ширяева И.С. и соавт., 1990 [5], Knudson R.J., 1976 [6], Zapletal A. et al., 1976 [7] и перейти к п. 2.

При несоблюдении критериев качества исследования повторить. В противном случае при невозможности соблюдения всех критериев по объективным причинам ориентируются на признаки приемлемости и пригодности [8].

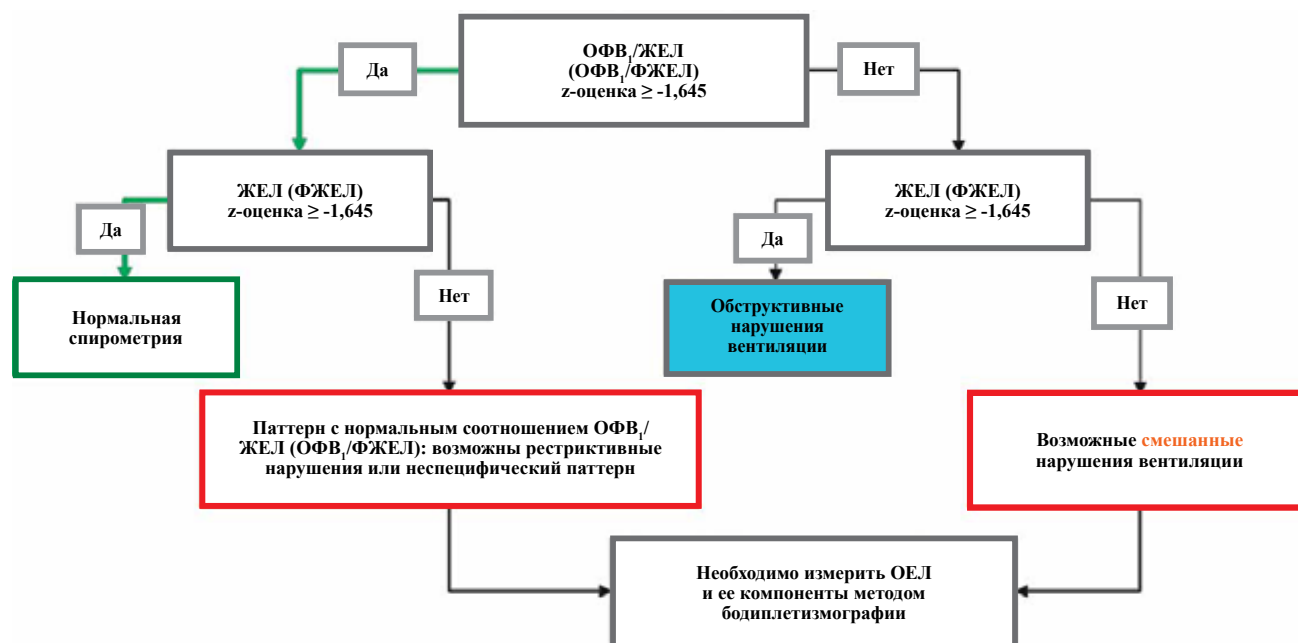


Рисунок 1. Алгоритм интерпретации результатов спирометрии

2. Оценить значение показателя ОФВ₁/ЖЕЛ (индекс Тиффно) или ОФВ₁/ФЖЕЛ (индекс Генслера), в знаменателе берется наибольшее значение из ЖЕЛ и ФЖЕЛ (где ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за первую секунду, ЖЕЛ – жизненная емкость легких, измеренная при спокойном дыхании, ФЖЕЛ – форсированная ЖЕЛ) [9, 10]:

- если индексы ОФВ₁/ЖЕЛ и/или ОФВ₁/ФЖЕЛ снижены ($z < -1,645$), то имеется обструкция дыхательных путей, далее см. п. 3;
- если снижение индекса ОФВ₁/ЖЕЛ и/или ОФВ₁/ФЖЕЛ сочетается со снижением ЖЕЛ (ФЖЕЛ), то целесообразно провести бронходилатационный тест и после него при необходимости определить величину общей емкости легких (ОЕЛ) методом бодиплетизмографии. По результатам бодиплетизмографии возможны: снижение ОЕЛ – признак смешанных нарушений вентиляции; нормальное или повышенное значение ОЕЛ – признак обструктивных нарушений;
- если индексы ОФВ₁/ЖЕЛ и/или ОФВ₁/ФЖЕЛ не снижены, необходимо рассмотреть варианты:
 - а – нормальные показатели спирометрии (при нормальных значениях ЖЕЛ и ФЖЕЛ и ОФВ₁);
 - б – паттерн PRISm (Preserved ratio impaired spirometry): снижение ОФВ₁, ЖЕЛ (ФЖЕЛ) при сохранном соотношении ОФВ₁/ЖЕЛ (ОФВ₁/ФЖЕЛ). Целесообразно провести бронходилатационный тест и после него при необходимости исследовать структуру общей емкости легких (ОЕЛ) (бодиплетизмография). После получения результатов бодиплетизмографии возможны: снижение ОЕЛ – признак рестрикции, нормальное значение ОЕЛ – «неспецифический паттерн», который требует анализа клинической картины и динамического наблюдения.

3. Оценить степени обструкции по степени снижения показателя ОФВ₁ по отношению к должной величине

по ATS/ERS 2005 г. (5 степеней снижения) или, что более корректно, по z-критерию (3 степени снижения) [9]. Далее – см. п. 4.

4. Оценить значение показателей ЖЕЛ и ФЖЕЛ.
- если измеренное значение ЖЕЛ (максимальное из значений на вдохе и выдохе) меньше ФЖЕЛ, то за реальное значение ЖЕЛ_{макс} принимается большее значение – ФЖЕЛ.
 - если при качественном проведении спирометрии ФЖЕЛ меньше ЖЕЛ (разница больше 150 мл) при наличии обструкции, эта разница может указывать на наличие «воздушной ловушки».
 - степень снижения ЖЕЛ и ФЖЕЛ оценивают по z-критерию.

Все другие показатели спирограммы: ОФВ₁, скоростные также целесообразно оценивать по z-критерию, согласно таблице 1 [9, 10, 11].

Таблица 1
Выраженность функциональных нарушений по z-оценке

Выраженность отклонений*	Диапазон значений
Норма	$-1,645 \leq z\text{-оценка} \leq +1,645$
Умеренная (легкая)	$-2,500 \leq z\text{-оценка} < -1,645$
Значительная (средняя)	$-4,000 \leq z\text{-оценка} < -2,500$
Резко выраженная (тяжелая)	$z\text{-оценка} < -4,000$

* – Термины: умеренная, значительная, резкая – соответствуют принятой отечественной школе, термины: легкая, средняя, тяжелая – соответствуют переводу англоязычных терминов (mild, moderate, severe). Допустимо использовать оба варианта терминологии, но единообразно в одном учреждении.

На рисунке 1 представлен алгоритм интерпретации результатов спирометрии.

Применение алгоритма оценки результатов спирометрического исследования с использованием разных систем должных величин и разных подходов к оценке показателей (в процентах должной величины (% долж.) и z-оценки) продемонстрировано рядом примеров.

Пример 1. Мужчина 30 лет. Рост 199 см. Некурящий. Спортсмен. Практически здоровый. Результаты спирометрии представлены на рисунке 2 и в таблице 2.

Заключение по системе должных величин ECSC-1993, z-оценке: ЖЕЛ выше нормы, признаки дисанасиса, возможны умеренные обструктивные нарушения вентиляции.

Пояснение. Критерии качества пробы ФЖЕЛ соблюдены: $T_{\text{пос}}$ менее 0,10 с, время форсированного выдоха 5,39 с, что для молодых людей можно расценивать как норму. При значительном увеличении ЖЕЛ и ФЖЕЛ (около 168 и 151% долж. и z-оценке $> +1,650$) отмечается уменьшение индексов $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЕЛ}$ и $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЕЛ}$ (0,67, 67%, z-оценка $= -2,065$). Это указывает на обструкцию дыхательных путей, однако при высоких значениях ЖЕЛ и ФЖЕЛ наличие обструкции может вызывать сомнение. Необходимо проанализировать клиническую картину, провести бронходилатационный тест, при необходимости бронхоконстрикторный тест.

Такой паттерн со сниженным индексом Тиффно (Генслера) при повышенных значениях ЖЕЛ или ФЖЕЛ расценивают как феномен дисанасиса. Он может быть связан с неравномерным развитием диаметра дыхательных путей и объема легочной паренхимы в процессе роста организма, когда дыхательные пути оказываются относительно несколько суженными. Такое явление чаще встречается у детей. В последующем этот паттерн может сохраниться, не вызывая нарушений со стороны здоровья, может развиваться бронхообструктивный синдром или нормализоваться индекс Тиффно (Генслера).

Следует отметить, что по системе должных величин GLI-2012 обструктивный синдром не выявлен, поскольку в этой системе не приводится индекс $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЕЛ}$, а по системе Р.Ф. Клемента и соавт. индекс $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЕЛ}$ оказывается на нижней границе нормы.

Таким образом, разные системы должных величин демонстрируют разную степень отклонения показателей спирометрии, что приводит к различной их интерпретации.

Таблица 2
Значения спирометрических показателей в примере 1

Показатель		Должные величины		
		GLI-2012, GLI-2021	Клемент Р.Ф. и соавт., 1986	ECSC-1993
ЖЕЛ	Измерен. знач. (л)	11,0		
	% долж	152	166,4	165,4
	НГН (л)	5,81	5,59	5,73
	z-оценка	4,150	7,082	7,780
ФЖЕЛ	Измерен. знач. (л)	9,74		
	% долж	136,2	150,9	153,6
	НГН (л)	5,76	5,37	5,34
	z-оценка	3,017	4,979	5,589
ОФВ_1	Измерен. знач. (л)	7,41		
	% долж	128,5	140,8	142,6
	НГН (л)	4,60	4,38	4,36
	z-оценка	2,429	3,974	4,334
$\text{ОФВ}_1/\text{ЖЕЛ}$	Измерен. знач.	0,67		
	Должное значение		0,80	0,82
	НГН		0,67	0,70
	z-оценка		-1,648	-2,065
$\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЕЛ}$	Измерен. знач.	0,76		
	Должное значение	0,81		
	НГН	0,71		
	z-оценка	-0,859		
ПОС	Измерен. знач. (л/с)	14,50		
	% долж		127,1	130,9
	НГН (л/с)		8,88	9,09
	z-оценка		2,006	2,828
СОС_{25-75}	Измерен. знач. (л/с)	6,33		
	% долж	114,6	106,1	120,1
	НГН (л/с)	3,43	4,17	3,56
	z-оценка	0,547	0,334	1,019

Примечания: Измерен. знач. – измеренное значение показателя, % долж – должное значение, НГН – нижняя граница нормы, z-оценка, ПОС – пиковая объемная скорость форсированного выдоха, СОС_{25-75} – средняя объемная скорость выдоха на уровне от 25 до 75% ФЖЕЛ.

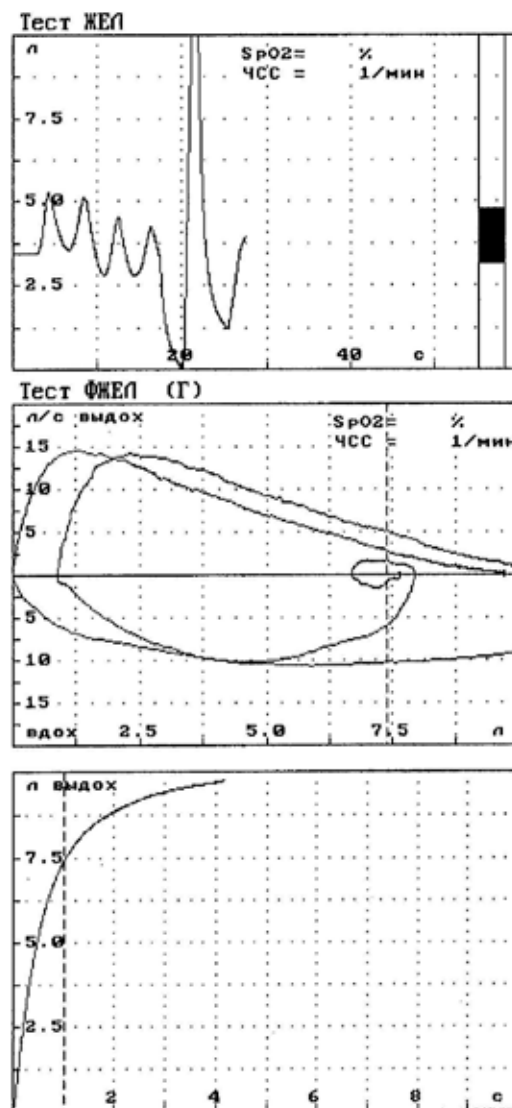


Рисунок 2. Результаты спирометрии пациента в примере 1. Верхний рисунок – кривая ЖЕЛ, средний – кривая поток-объем маневра ФЖЕЛ, нижний – кривая объем-время маневра ФЖЕЛ

Пример 2. Мужчина 67 лет. Рост 174 см.

Некурящий. Заболеваний органов дыхания не зарегистрировано. Пример демонстрирует различие заключений при оценке в процентах к должной величине и z-оценке даже при использовании одной системы, в данном случае Клемента Р.Ф. и соавт. (рис. 3).

Заключение по системе должных Клемент Р.Ф. и соавт., в процентах должной величины: обструкция дыхательных путей умеренной степени [11]. ФЖЕЛ в пределах нормы (ЖЕЛ не определялась).

Пояснение: традиционно за нижнюю границу нормы для показателя $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ принимается 0,70 (70%) [10, 11]. Однако значение индекса $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ после 20–25-летнего возраста практически линейно уменьшается и нижняя граница нормы (НГН) 0,70 отмечается около 50-летнего возраста [12]. Для мужчины 67 лет НГН для этого индекса составляет для системы должных значений Клемента Р.Ф. и соавт. 0,62 (62%) и значение 0,68 соответствует зоне нормы. Поэтому при интерпретации по должных Клемента Р.Ф. и соавт. и z-оценке показатели проходимости дыхательных путей – в пределах нормы.

Таким образом, разные подходы к оценке показателей даже при использовании одной системы должных величин может приводить к разным заключениям. Окончательное заключение возможно при сопоставлении с клинической картиной. При необходимости рекомендуется проведение бронходилатационного и бронхоконстрикторного тестов.

Пример 3. Женщина 71 года. Рост 150 см. Страдает ХОБЛ на фоне кифосколиоза. Жалобы на одышку при небольшой физической нагрузке. Результаты спирометрии представлены на рисунке 4 и в таблице 3.

С учетом возраста пациентки – 71 год, наиболее адекватной системой должных величин будет система GLI-2012 [11]. В соответствии с этим по z-оценке отмечается значительное снижение ЖЕЛ, ФЖЕЛ и $ОФВ_1$ при нормальном соотношении $ОФВ_1/ФЖЕЛ$. Нормальное соотношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ не дает оснований для диагностики обструктивного синдрома по результатам спирометрии. Такой паттерн по результатам спирометрии расценивается как PRISm. Выше было описано, что по результатам бодиплетизмографии в этом случае возможны два варианта: рестриктивный синдром при снижении ОЕЛ и неспецифический паттерн при нормальной ОЕЛ. У этой пациентки при проведении бодиплетизмографии получено: ОЕЛ = 3,11 л (77% долж., z-оценка = -2,010), незначительное увеличение ООЛ = 1,98 л (108% долж., z-оценка = 0,660), соотношение ООЛ/ОЕЛ = 64% (увеличено и составило 160% долж., z-оценка = 2,930). При этом отмечено увеличение общего бронхиального сопротивления (1,74 кПа/л/с), преимущественно на выдохе (2,92 кПа/л/с) и характерные булавовидные формы петель бронхиального сопротивления. Полученные данные свидетельствуют о наличии смешанных обструктивных и рестриктивных нарушений, что возможно при ХОБЛ на фоне кифосколиоза.

Обращает внимание то, что системы Клемент Р.Ф. и соавт. и ECSC-1993 демонстрируют снижение показателя

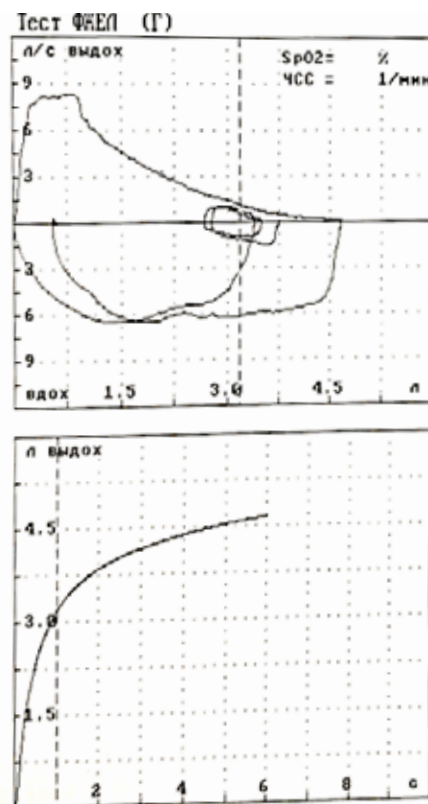


Рисунок 3. Кривые поток-объем и объем-время у пациента в примере 2. Значения: ФЖЕЛ = 121% долж., $ОФВ_1$ = 103% долж., $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ = 0,68 (68%), ПОС = 62% долж., $СОС_{25-75}$ = 57% долж.

теля $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ (0,64, 64%), z-оценка = -1,985 по Клементу Р.Ф. и -1,785 по ECSC-1993), что свидетельствует о наличии обструкции дыхательных путей. По системе GLI-2012 по данным спирометрии обструкция не отмечалась.

Заключение до проведения бодиплетизмографии по системе должных величин GLI-2012, z-оценке: значительное снижение ЖЕЛ и ФЖЕЛ при сохранном соотношении $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ – паттерн PRISm. Рекомендуется проведение бронходилатационного теста с последующим решением вопроса о проведении бодиплетизмографии. После проведения бодиплетизмографии выявлены признаки смешанных нарушений.

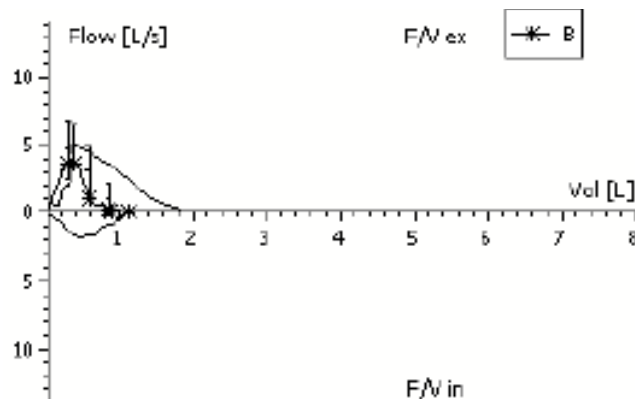


Рисунок 4. Кривая поток-объем форсированного выдоха пациента в примере 3

Таблица 3
Значения спирометрических показателей в примере 3

Показатель		Должные величины		
		GLI-2012, GLI-2021	Клемент Р.Ф. и соавт., 1986	ECSC-1993
ЖЕЛ	Измерен. знач. (л)		1,32	
	% долж	53,6	54,7	67,4
	НГН (л)	1,92	1,57	1,27
	z-оценка	-3,429	-2,141	-1,524
ФЖЕЛ	Измерен. знач. (л)		1,11	
	% долж	48,0	50,0	59,5
	НГН (л)	1,68	1,33	1,15
	z-оценка	-3,234	-2,056	-1,749
ОФВ ₁	Измерен. знач. (л)		0,85	
	% долж	46,9	46,9	56,1
	НГН (л)	1,32	1,07	0,89
	z-оценка	-3,099	-2,136	-1,764
ОФВ ₁ /ЖЕЛ	Измерен. знач.		0,64	
	Должное значение		0,79	0,76
	НГН		0,67	0,65
	z-оценка		-1,985	-1,785
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	Измерен. знач.		0,77	
	Должное значение	0,79		
	НГН	0,65		
	z-оценка	-0,230		
ПОС	Измерен. знач. (л/с)		3,56	
	% долж		73,6	71,8
	НГН (л/с)		2,83	3,47
	z-оценка		-1,045	-1,551
СОС ₂₅₋₇₅	Измерен. знач. (л/с)		0,64	
	% долж	39,4	30,5	27
	НГН (л/с)	0,74	0,37	0,97
	z-оценка	-1,901	-1,387	-2,031

Примечания: Измерен. знач. – измеренное значение показателя, % долж – должное значение, НГН – нижняя граница нормы, z-оценка, ПОС – пиковая объемная скорость форсированного выдоха, СОС₂₅₋₇₅ – средняя объемная скорость выдоха на уровне от 25 до 75% ФЖЕЛ.

Пример 4. Мужчина 49 лет, Рост 171 см. Некурящий. Бронхиальная астма. Результаты представлены на рисунке 5 и в таблице 4.

Заключение по системе Клемента Р.Ф. и соавт., 1986, z-оценке: умеренное снижение ЖЕЛ, резкие нарушения проходимости дыхательных путей. Возможны смешанные нарушения вентиляции, для уточнения типа вентиляционных нарушений необходимо измерение общей емкости легких (бодиплетизмография).

Бронходилатационный тест с вентолином (сальбутамол, 400 мкг, положительный (прирост ОФВ₁ + 0,55 л, 46,2 % к исх.; ФЖЕЛ + 0,61 л, 19,7 % к исх.)).

После ингаляции вентолина отмечается улучшение проходимости дыхательных путей, увеличение ЖЕЛ (z-оценка = -1,216) и ФЖЕЛ (z-оценка = -0,881).

До проведения бронходилатационного теста наблюдалось снижение ЖЕЛ и индексов Тиффно и Генслера по всем системам должных величин, что может быть как при обструктивных нарушениях, так при смешанных. В подобных случаях для точного определения типа вентиляционных нарушений необходимо измерить общую емкость легких методом бодиплетизмографии: если ОЕЛ снижена, то нарушения смешанные, если ОЕЛ нормальная или повышенная – обструктивные.

Однако решение о необходимости выполнения бодиплетизмографии необходимо принимать после выполнения бронходилатационного теста. В приведенном примере ЖЕЛ и ФЖЕЛ нормализовались после ингаляции бронходилататора, значит ее снижение было обусловлено сужением дыхательных путей и предположение о смешанном характере вентиляционных нарушений не подтвердилось, проведение бодиплетизмографии этому пациенту не целесообразно.

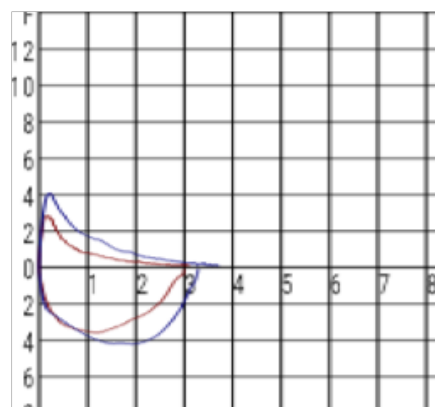


Рисунок 5. Кривая поток-объем пациента в примере 4. Внутренняя (красная) кривая – до, наружная (синяя) – после ингаляции с альбутамолом 4 дозы ДАИ

Таблица 4
Значения спирометрических показателей в примере 4

Показатель		Должные величины		
		GLI-2012, GLI-2021	Клемент Р.Ф. и соавт., 1986	ECSC-1993
ЖЕЛ	Измерен. знач. (л)		3,27	
	% долж	66	74	74
	НГН (л)	3,95	3,41	3,49
	z-оценка	-2,808	-1,877	-2,037
ФЖЕЛ	Измерен.знач.(л)		3,09	
	% долж	68	73	73
	НГН (л)	3,58	3,17	3,24
	z-оценка	-2,464	-1,773	-1,885
ОФВ ₁	Измерен. знач. (л)		1,19	
	% долж	33	34	35
	НГН (л)	2,84	2,62	2,60
	z-оценка	-4,729	-4,294	-4,410
ОФВ ₁ /ЖЕЛ	Измерен. знач.		0,36	
	Должное значение	—	0,46	0,46
	НГН	—	0,65	0,67
	z-оценка	—	-5,345	-5,909
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	Измерен.знач.		0,39	
	Должное значение	0,49	—	—
	НГН	0,69	—	—
	z-оценка	-4,703	—	—
ПОС	Измерен. знач. (л/с)		2,88	
	% долж	—	35	34
	НГН (л/с)	—	5,76	6,55
	z-оценка	—	-3,517	-4,681
СОС ₂₅₋₇₅	Измерен. знач. (л/с)		0,44	
	% долж	13	11	11
	НГН (л/с)	1,86	2,31	2,20
	z-оценка	-4,044	-3,363	-3,338

Примечания: Измерен. знач. – измеренное значение показателя, % долж – должное значение, НГН – нижняя граница нормы, z-оценка, ПОС – пиковая объемная скорость форсированного выдоха, СОС₂₅₋₇₅ – средняя объемная скорость выдоха на уровне от 25 до 75% ФЖЕЛ.

Пример 5. Мальчик П., 9 лет, рост. 132 см., вес 27 кг.

Диагноз: круглогодичный аллергический ринит. Поллиноз. Бронхиальная астма атопическая, легкое персистирующее течение, частично контролируемая, межприступный период. Поливалентная аллергия.

Жалобы на момент обследования: заложенность носа, ринорея, осиплость в утренние часы, эпизоды затрудненного дыхания, преимущественно после физической нагрузки. Результаты представлены на рисунке 6 и в таблице 5.

Автоматическая оценка качества выполнения теста ФЖЕЛ до ингаляции: ОФВ₁ – А, ФЖЕЛ – С, после ингаляции, соответственно А и В. Однако при визуальной оценке качества теста обращает внимание медленное развитие усилия в начале форсированного выдоха на исходной кривой, при более резком выдохе обструктивные нарушения могли бы быть выявлены более явно.

Бронходилатационный тест с беродуалом (2 дозы) отрицательный. Однако в связи с неодинаковым качеством выполнения теста до и после ингаляции бронходилататора оценка результатов действия препарата сомнительна.

Таким образом, выявлена обструкция дыхательных путей легкой степени только по Ширяевой И.С. и соавт. по z-оценке, снижение скоростных показателей МОС₂₅ и МОС₅₀ по всем системам в процентах к должной и по z-оценке. Снижение МОС₇₅ и СОС₂₅₋₇₅ по z-оценке только по Ширяевой И.С. и соавт., а в процентах должной по всем системам (58–71% должной).

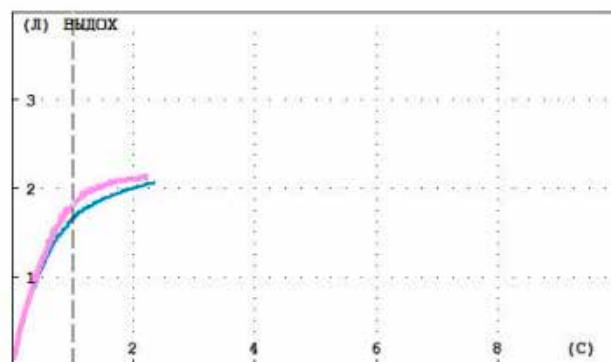
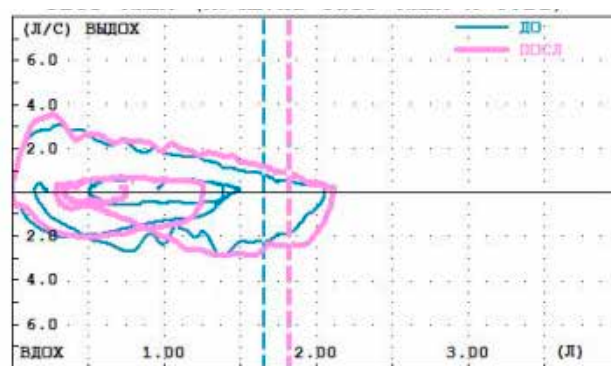


Рисунок 6. Кривые поток-объем (верхний рисунок) и объем-время (нижний рисунок) форсированного выдоха пациента в примере 5. Синим цветом – кривые до, розовым – после ингаляции беродуала 2 дозы ДАИ

По системе Клемента Р.Ф. и Зильбер Н.А. не приводятся должные значения для $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ и при диагностике обструктивных нарушений учитываются скоростные показатели, снижение которых ($МОС_{25}$ и $МОС_{50}$) в настоящем примере, может указывать на легкую обструкцию.

Величина ФЖЕЛ не отклонялась от нормы по всем системам как в процентах должной величины, так и по z-оценке.

С учетом клинической картины система должных величин Ширяевой И.С. и соавт. более соответствовала состоянию пациента на момент обследования.

Пример формулировки окончательного заключения: по системе должных величин Ширяевой И.С., z-оценке: отмечаются признаки обструкции дыхательных путей легкой степени, ФЖЕЛ в пределах нормы. Бронходилатационный тест с 2 дозами беродуала отрицательный.

Таблица 5
Результаты спирометрии до ингаляции бронходилататора пациента в примере 5

Показатель		Должные величины				
		GLI-2012	Клемент Р.Ф., Зильбер Н.А., 1994	Ширяева И.С. и соавт., 1990	Knudson R.J., 1976	Zapletal A. et al., 1976
ФЖЕЛ	Измерен. знач. (л)			2,06		
	% долж	103	100,5	110,5	102	103
	НГН (л)	1,61	1,60	1,50		
	z-оценка	0,264	0,035	0,879		
ОФВ ₁	Измерен. знач. (л)			1,65		
	% долж	94,9	89,1	93,1	93	98
	НГН (л)	1,41	1,45	1,44		
	z-оценка	-0,44	-0,82	-0,602		
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	Измерен. знач.			0,80		
	Должное значение	0,88		0,93	0,88	0,85
	НГН	0,76		0,86		
	z-оценка	-1,163		-3,058		
ПОС	Измерен. знач. (л/с)			3,29		
	% долж		79,8	80,6	87	90
	НГН (л/с)		4,18	2,90		
	z-оценка		-1,19	-1,103		
МОС	Измерен. знач. (л/с)			2,49		
	% долж		68,2	66,8	70	71
	НГН (л/с)		2,62	2,73		
	z-оценка		-1,847	-2,045		
МОС	Измерен. знач. (л/с)			1,63		
	% долж		64,9	60,8	67	63
	НГН (л/с)		1,80	1,89		
	z-оценка		-2,028	-2,194		
МОС ₇₅	Измерен. знач.			0,82		
	% долж	85,8	65,3	56,5	66	58
	НГН	0,52	0,77	0,85		
	z-оценка	-0,444	-1,471	-1,714		
СОС ₂₅₋₇₅	Измерен. знач. (л/с)			1,51		
	% долж	73,2	71,1	64,2	71	
	НГН (л/с)	1,33	1,27	1,63		
	z-оценка	-1,214	-1,178	-1,907		

Примечания: Измерен. знач. – измеренное значение показателя, % долж – должное значение, НГН – нижняя граница нормы, z-оценка, ПОС – пиковая объемная скорость форсированного выдоха, СОС₂₅₋₇₅ – средняя объемная скорость выдоха на уровне от 25 до 75% ФЖЕЛ.

Пример 6. Мальчик М, 15 лет, рост 171 см., вес 70 кг.
Диагноз: Бронхиальная астма атопическая легкой степени тяжести, контролируемая. Анамнез: С 3–4 лет рецидивирующий бронхообструктивный синдром, преимущественно на фоне ОРВИ. В 2014 г выставлен диагноз Бронхиальная астма. Получал базисную терапию будесонид/формотерол 160/4,5 мкг 2 р/д. В момент обследования активных жалоб не предъявлял. Результаты спирометрии представлены на рисунке 7 и в таблице 6.

Автоматическая оценка качества выполнения теста ФЖЕЛ до ингаляции: $ОФВ_1$ – А, ФЖЕЛ – А, после ингаляции, соответственно А и А, однако по визуальной оценке

качества теста на исходной кривой форсированного выдоха отмечался кашель, что могло отразиться на величине $ОФВ_1$.

Выявлена обструкция дыхательных путей умеренной степени по Ширяевой И.С. и соавт. по z-оценке, и по GLI-2012 по z-оценке. В то время как в процентах к должной величине индекс $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ был достаточно высоким (0,81–0,86) по всем системам.

Отмечено умеренное снижение скоростных показателей $МОС_{25}$ и $МОС_{50}$ по Ширяевой И.С. и соавт. и Клементу Р.Ф., Зильбер Н.А., а также умеренное снижение $СОС_{25-75}$ по GLI-2012, Клементу Р.Ф., Зильбер Н.А. и Ширяевой И.С. и соавт.

Таблица 6
Результаты спирометрии до ингаляции бронходилататора пациента в примере 6

Показатель		Должные величины				
		GLI-2012	Клемент Р.Ф.-Зильбер Н.А. 1994	Ширяева И.С. и соавт., 1990	Knudson R.J., 1976	Zapletal A. et al., 1976
ФЖЕЛ	Измерен. знач. (л)			4,730		
	% долж	107,2	113,6	114,3	109	110
	НГН (л)	3,58	3,25	3,33		
	z-оценка	0,621	1,026	1,196		
ОФВ ₁	Измерен. знач. (л)			3,430		
	% долж	91	92	93	92	97
	НГН (л)	3,03	2,90	3,00		
	z-оценка	-0,791	-0,577	-0,634		
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	Измерен. знач.			0,73		
	% к долж	0,85		0,81	0,86	0,84
	НГН	0,75		0,84		
	z-оценка	-1,899		-4,269		
ПОС	Измерен. знач. (л/с)			8,18		
	% долж		104	95	105	110
	НГН (л/с)		5,69	6,15		
	z-оценка		0,210	-0,312		
МОС ₂₅	Измерен. знач. (л/с)			4,14		
	% долж		58	60	58	63
	НГН (л/с)		5,10	5,04		
	z-оценка		-2,431	-2,451		
МОС ₅₀	Измерен. знач. (л/с)			2,940		
	% долж		59	59	63	62
	НГН (л/с)		3,54	3,51		
	z-оценка		-2,347	-2,285		
МОС ₇₅	Измерен. знач. (л/с)			1,610		
	% долж	75	64	62	66	64
	НГН (л/с)	1,18	1,54	1,51		
	z-оценка	-0,817	-1,523	-1,488		
СОС ₂₅₋₇₅	Измерен. знач. (л/с)			2,710		
	% долж	64	62	65	65	нет
	НГН (л/с)	2,81	2,60	2,88		
	z-оценка	-1,778	-1,540	-1,868		

Примечания: Измерен. знач. – измеренное значение показателя, % долж – должное значение, НГН – нижняя граница нормы, z-оценка, ПОС – пиковая объемная скорость форсированного выдоха, СОС₂₅₋₇₅ – средняя объемная скорость выдоха на уровне от 25 до 75% ФЖЕЛ.

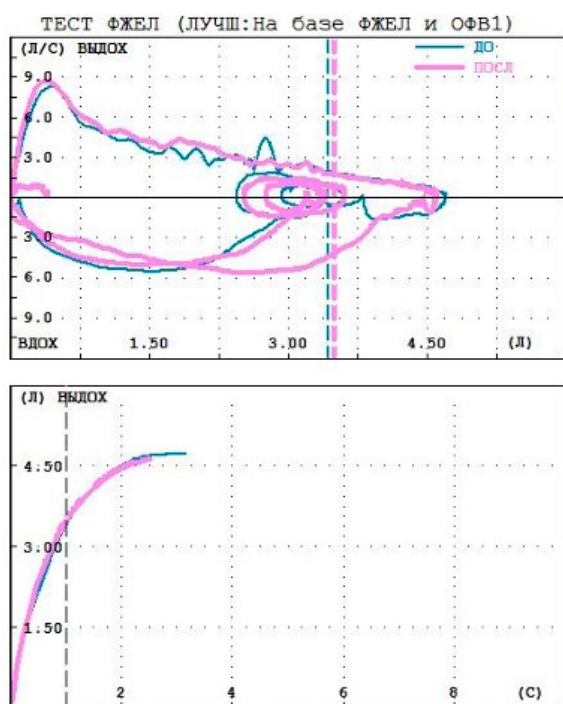


Рисунок 7. Кривые поток-объем (верхний рисунок) и объем-время (нижний рисунок) форсированного выдоха пациента в примере 6. Синим цветом – кривые до, розовым – после ингаляции беродуала 2 дозы ДАИ

Обращают внимание то, что обструкция более четко выявляется по Ширяевой И.С. и соавт. и GLI-2012 только по z-оценке, а не в процентах должной величины.

Бронходилатационный тест с беродуалом (2 дозы, ДАИ) – отрицательный.

С учетом клинической картины заболеваний наличие обструктивного синдрома является вполне вероятным, но его выявление стало возможным только при использовании z-оценки.

Формулировка окончательного заключения по системе должных величин Ширяевой И.С. и соавт., z-оценке: отмечаются признаки обструкции дыхательных путей умеренной степени, ФЖЕЛ в пределах нормы. Бронходилатационный тест с 2 дозами беродуала, ДАИ – отрицательный.

По системе должных GLI-2012 по z-оценке заключение будет звучать так же.

Заключение

1. Полноценное заключение по результатам спирометрии может быть оформлено только при условии качественного проведения теста с соблюдением всех критериев приемлемости или, в крайнем случае, пригодности.
2. Оценка результатов бронходилатационного теста правомерна только при соблюдении критериев качества тестов, как до, так и после ингаляции бронходилататора.

3. Использование разных систем должных величин может приводить к разной интерпретации результатов и, соответственно, к разным врачебным заключениям.
4. Использование разных подходов к оценке отклонений показателей (по нижней границе нормы в процентах должной величины или по z-оценке) может приводить к разной интерпретации результатов и, соответственно, к разным врачебным заключениям даже при использовании одной и той же системы должных величин [13].
5. При динамическом наблюдении за пациентом сравнение показателей возможно только при использовании одной и той же системы должных величин и одного способа оценки показателей (в процентах должной величины или z-оценке).
6. Z-оценка, позволяющая более адекватно подходить к анализу показателей у конкретного пациента, требует определенного времени для ее широкого внедрения. В помощь могут быть специальные калькуляторы, примером которых может быть калькулятор Спиролан, позволяющий рассчитать как проценты должной величины, так и z-оценку и значение нижней границы нормы одновременно по трем системам должных величин дифференцированного для детей и взрослых.

Список литературы / References

1. Quanjer P.H., Stanojevic S., Cole T. J. et al. Multi-ethnic reference values for spirometry for the 3–95-yr age range: the global lung function 2012 equations. *Eur. Respir. J.* 2012;40(10):1324–1343. <https://doi.org/10.1183/09031936.00080312>.
2. Клемент Р.Ф., Лаврушин А.А., Тер-Погосян П.А., Котегов Ю.М. Инструкция по применению формул и таблиц должных величин основных спирографических показателей. Л.: ВНИИ пульмонологии МЗ СССР, 1986. 79 с. Klement R.F., Lavrushin A.A., Ter-Poghosyan P.A., Kotegov Yu.M. Instructions for the formulas and tables of the main spirometry predicted values. Leningrad: Research Institute of Pulmonology, 1986. 79 p.
3. European Community for Steel and Coal: standardized lung function testing // *Eur. Respir. J.* – 1993. – Vol. 6. – S. 16. – P. 5–40.
4. Клемент Р.Ф., Зильбер Н.А. Методологические особенности показателей кривой поток-объем у лиц моложе 18 лет. *Пульмонология*. 1994;(2):17–21. Klement R.F., Zilber N.A. Methodological features of parameters of the "flow-volume" curve in infants. *Pulmonologia*. 1994;(2):17–21. (In Russ.)
5. Ширяева И.С., Савельев Б.П., Марков Б.А., Переверзева Н.Ю. Должные величины кривой поток-объем форсированного выдоха у детей 6–16 лет. *Вопросы охраны материнства*. 1990;9:8–11. Shiryayeva I.S., Savelliev B.P., Markov B.A., Pereverzeva N.Yu. Predicted values of the flow-volume curve of forced exhalation in children 6–16 years old. *Maternal and child health issues*. 1990;9:8–11.
6. Knudson R.J., Slatin R.C., Lebowitz M.D. and Burrows, B. (1976) The Maximal Expiratory Flow-Volume Curve, Normal standards, Variability, and Effects of Age. *American Review of Respiratory Disease*, 113, 587–600.
7. Zapletal A., Paul T., Samanek N. Die Bedeutung heutiger Methoden der Lungen – funktionsdiagnostik zur Feststellung einer Obstruktion der Atemwege bei Kindern und Jugendlichen. *Z Erkrank Atm – Org* 1977;149:343–371.
8. Graham B.L., Steenbruggen I., Miller M.R. et al. Standardization of spirometry 2019. Update an official American Thoracic Society and European Respiratory Society technical statement. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2019; 200 (8): e70–88. DOI: 10.1164/rccm.201908-1590ST.
9. Каменева М.Ю., Черняк А. В., Айсанов З. Р. и др. Спирометрия: методическое руководство по проведению исследования и интерпретации результатов. Межрегиональная общественная организация «Российское респираторное общество», Общероссийская общественная организация «Российская ассоциация специалистов функциональной диагностики», Общероссийская общественная организация «Российское научно-медицинское общество терапевтов». *Пульмонология*. 2023;33(3):307–340. DOI: 10.18093/08690189-2023-33-3-307-340. Kameneva M.Yu., Chernyak A.V., Aisanov Z.R., et al. Spirometry: national guidelines for the testing and interpretation of results. *Pulmonology*. 2023;33(3):307–340. DOI: 10.18093/0869-0189-2023-33-3-307-340.
10. Стручков П.В., Дроздов Д.В., Лукина О.Ф., Каменева М.Ю. Спирометрия. Руководство для врачей. 5-е издание. М. «ГЕОТАР-Медиа», 2025. 128 с. Struchkov P.V., Drozdov D.V., Lukina O.F., Kameneva M.Yu. Spirometry. Manual for doctors. М. «ГЕОТАР-Медиа», 2025. 128 p.
11. Каменева М.Ю., Кирюхина Л.Д., Стручков П.В. Обновленные отечественные рекомендации по спирометрии. Часть 2. Оценка результатов спирометрии. Комментарии и предложения по использованию. Медицинский алфавит. Современная функциональная диагностика 2024;(6):7–15. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-6-7-15>. Kameneva M. Yu., Kiryukhina L. D., Struchkov P. V. Updated national guidelines for spirometry. Part 2. An Approach to Interpreting Spirometry. *Medical alphabet*. 2024;(6):7–15. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-6-7-15>.
12. Stanojevic S., Kaminsky D.A., Miller M.R. et al. ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests. *Eur. Respir. J.* 2022; 60(1): 2101499. DOI: 10.1183/13993003.01499-2021.
13. Стручков П.В., Кирюхина Л.Д., Дроздов Д.В., Щелькалина С.П., Маничев И.А. Должные величины при исследовании функции внешнего дыхания. Разные должные – разные заключения? Медицинский алфавит. Современная функциональная диагностика 2021;(15):22–26. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-15-22-26>. Struchkov P.V., Kiryukhina L.D., Drozdov D.V., Shchelykalina S.P., Manichev I.A. Predicted values in the lung function testing. Different predicted values – different conclusions? *Medical alphabet*. 2021;(15):22–26. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-15-22-26>.

Статья поступила / Received 20.07.2025

Получена после рецензирования / Revised 29.07.2025

Принята в печать / Accepted 29.07.2025

Информация об авторах

Кирюхина Лариса Дмитриевна^{1,2} – к.м.н., заведующая отделением функциональной и ультразвуковой диагностики, ведущий научный сотрудник, руководитель научно-исследовательской лаборатории функциональных исследований
E-mail: kiryukhina_larisa@mail.ru. eLibrary SPIN: 7446-4116. AuthorID: 342739.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6550-817X>

Стручков Петр Владимирович^{3,4} – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой клинической физиологии и функциональной диагностики, заместитель руководителя диагностической службы
E-mail: struchkov57@mail.ru. eLibrary SPIN: 6093-0782.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8203-5121>

Шекина Анна Геннадьевна⁵ – старший преподаватель кафедры клинической физиологии и функциональной диагностики
E-mail: shekinaag@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-5519-8208>

Каменева Марина Юрьевна⁵ – д.м.н., ведущий научный сотрудник, врач функциональной диагностики кабинета функциональной диагностики
E-mail: kmju@mail.ru. eLibrary SPIN: 9810-9636. AuthorID: 15686.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3832-8485>

¹ ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России, Москва, Россия

² ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиатрии и пульмонологии» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

³ Академия постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий» ФМБА России, Москва, Россия

⁴ ФГБУЗ Клиническая больница № 85 ФМБА России, Москва, Россия

⁵ ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России, Москва, Россия

Контактная информация:

Каменева Марина Юрьевна. E-mail: kmju@mail.ru

Для цитирования: Кирюхина Л.Д., Стручков П.В., Шекина А.Г., Каменева М.Ю. Обновленные отечественные рекомендации по спирометрии. Часть 4. Примеры разбора результатов спирометрического исследования у взрослых и детей. *Медицинский алфавит*. 2025;(24):8–16. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-8-16>

Author information

Kiryukhina Larisa D.^{1,2} – Ph.D., Head of the Department of Functional and Ultrasound Diagnostics; Leading researcher, Head of the Research Laboratory of Functional research
E-mail: kiryukhina_larisa@mail.ru. eLibrary SPIN: 7446-4116. AuthorID: 342739.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6550-817X>

Struchkov Peter V.^{3,4} – MD, Professor, Head of the Department of Clinical Physiology and Functional Diagnostics; Deputy Head of Diagnostic Service
E-mail: struchkov57@mail.ru. eLibrary SPIN: 6093-0782.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8203-5121>

Shekina Anna G.⁵ – senior teacher of the Department of Clinical Physiology and Functional Diagnostics
E-mail: shekinaag@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-5519-8208>

Kameneva Marina Y.⁵ – MD, Leading Researcher, doctor of functional Diagnostics of the functional diagnostics office
E-mail: kmju@mail.ru. eLibrary SPIN: 9810-9636. AuthorID: 15686.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3832-8485>

¹ Pulmonology Scientific Research Institute, Moscow, Russia

² Saint Petersburg State Research Institute of Phthisiopulmonology, Saint Petersburg, Russia

³ Academy of Postgraduate Education under FSBU FSCC of FMBA of Russia, Moscow, Russia

⁴ Clinical Hospital No. 85, Moscow, Russia

⁵ Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Moscow, Russia

Contact information

Kameneva Marina Y. E-mail: kmju@mail.ru

For citation: Kiryukhina L.D., Struchkov P.V., Shekina A.G., Kameneva M.Yu. Updated national guidelines for spirometry. Part 4. Examples of analysis of spirometric test results in adults and children. *Medical alphabet*. 2025;(24):8–16. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-8-16>



Ультразвуковое исследование сердца у недоношенных новорожденных (лекция)

А.А. Тарасова

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Лекция посвящена ультразвуковому исследованию сердца у недоношенных новорожденных. В лекции отмечены особенности недоношенных детей в неонатальном периоде. Отражены вопросы, касающиеся ультразвуковой диагностики персистирующей легочной гипертензии новорожденных, функционального состояния правого желудочка. Показана роль ультразвукового исследования в оценке преходящей постгипоксической ишемии миокарда. Представлены критерии ультразвуковой диагностики гемодинамически значимого функционирующего артериального протока у недоношенных новорожденных.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: недоношенные новорожденные, персистирующая легочная гипертензия новорожденных, преходящая постгипоксическая ишемия миокарда, гемодинамически значимый функционирующий артериальный проток.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Ultrasound examination of the heart in premature newborns (lecture)

A.A. Tarasova

Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

SUMMARY

The lecture is devoted to ultrasound examination of the heart in premature newborns. The lecture highlights the features of premature infants in the neonatal period. The issues related to ultrasound diagnostics of persistent pulmonary hypertension of newborns and the functional state of the right ventricle are reflected. The role of ultrasound in the assessment of transient posthypoxic myocardial ischemia is shown. The criteria for ultrasound diagnosis of a hemodynamically significant functioning arterial duct in premature newborns are presented.

KEYWORDS: premature newborns, persistent pulmonary hypertension of newborns, transient posthypoxic myocardial ischemia, hemodynamically significant functioning ductus arteriosus.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Недоношенность является одной из актуальных проблем как перинатологии, неонатологии, так и педиатрии в целом. По данным Всемирной организации здравоохранения ежегодно во всем мире рождается около 15 миллионов недоношенных новорожденных, что по частоте варьирует от 15 до 20% и достигает наибольших значений в странах с низким и средним уровнем дохода, особенно в странах Южной Азии и Южной Африки [1, 2]. Недоношенными считаются дети, рожденные на сроке гестации от 22 до 37 недель, с массой тела не менее 500 г, длиной тела 25 см и более. Среди недоношенных в зависимости от массы тела при рождении выделяются дети с низкой массой тела – от 1500 до 2500 г, с очень низкой массой тела – от 1000 до 1500 г, с экстремально низкой массой тела – менее 1000 г. В зависимости от гестационного возраста различают следующие подкатегории недоношенных детей: экстремально недоношенные (<28 недель); глубоко недоношенные (≥28 и <32 недель); умеренно недоношенные (≥32 и <34 недель); поздние недоношенные (≥34 и <37 недель) [1, 2].

В приспособлении недоношенных детей к внеутробной жизни важную роль играет сердечно-сосудистая система, которая является жизнеобеспечивающей и отвечает

за адаптационно-компенсаторные реакции всего организма. Сердечно-сосудистая система у недоношенного ребенка по сравнению с другими функциональными системами относительно зрелая, так как закладывается на ранних стадиях онтогенеза и обладает высокой автономностью. Но такие факторы, как гестозы беременности, хронические заболевания матери, низкая масса тела при рождении, выраженные признаки морфофункциональной незрелости, перенесенная перинатальная гипоксия значительно нарушают процесс постнатальной адаптации сердечной мышцы [3].

Недоношенность относится к одному из факторов риска развития ранней сердечной недостаточности. Уменьшение количества кардиомиоцитов у недоношенных детей оказывает неблагоприятное воздействие на функциональный резерв сердца на протяжении всей жизни, а также на репаративные и адаптационные способности миокарда, что, возможно, дает объяснение возросшей частоте сердечной недостаточности у детей и подростков, которые родились глубоко недоношенными [4].

Переходный период кровообращения у недоношенных новорожденных повторяет закономерности, присущие доношенным, но протекает с некоторыми особенностями, о которых следует помнить при проведении ультразвуко-

вого исследования, являющимся основным неинвазивным методом в диагностике морфофункционального состояния сердца.

Персистирующая легочная гипертензия новорожденных

Персистирующая легочная гипертензия новорожденных характеризуется устойчивым повышением легочного сосудистого сопротивления при нормальном или низком периферическом сосудистом сопротивлении. Возникает вследствие замедленного снижения резистентности легочных сосудов и сохраняется в течение 1-й недели жизни или в более поздние сроки в зависимости от степени недоношенности и незрелости легких (у доношенных, как правило, в 1–3 суток жизни). Чаще диагностируется и более выражена у недоношенных новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию. Опасность ее состоит в поддержании правого шунта через фетальные коммуникации, приводящего к тканевой гипоксии, риске развития правожелудочковой и дыхательной недостаточности, бронхолегочной дисплазии, асфиксии и ее осложнений, включая неврологические повреждения, полиорганную дисфункцию и летальный исход. Развитие персистирующей легочной гипертензии новорожденных взаимосвязано с преэклампсией, хориоамнионитом, приемом матерью нестероидных противовоспалительных препаратов, ингибиторов обратного захвата серотонина, а также с другими перинатальными факторами, приводящими к аномальному росту и функционированию легочных сосудов и, возможно, повышающими риск развития легочной артериальной гипертензии в более позднем возрасте [3, 5, 6].

Ультразвуковая оценка легочной гипертензии должна быть комплексной, включающей косвенные признаки и способы расчета давления в легочной артерии. К косвенным признакам повышения давления в легочной артерии относятся увеличение правых отделов сердца, ствола легочной артерии и ее ветвей, толщины миокарда правого желудочка, изменение формы желудочков с отклонением межжелудочковой перегородки в полость левого желудочка и формирование его D-образной формы, уменьшение степени коллабирования нижней полой вены, изменение формы потока в выходном тракте правого желудочка со смещением пика в первую половину потока и постепенным формированием второго пика потока [7, 8].

При ультразвуковом исследовании определение систолического давления в легочной артерии (СДЛА) проводится по максимальному систолическому транстрикуспидальному градиенту давления, рассчитанному по уравнению Бернулли $= 4V^2_{\max}$, где $V_{\max}$ – максимальная скорость трикуспидальной регургитации, с добавлением давления в правом предсердии и учетом систолического градиента давления в выходном тракте правого желудочка. Расчет конечного диастолического давления в легочной артерии (КДДЛА) осуществляется по сумме конечного диастолического транспульмонального градиента давления, рассчитанного по уравнению Бернулли $= 4V^2_{\max}$, где $V_{\max}$ – максимальная скорость конечного пика легочной регургитации, и давления

в правом предсердии, которое оценивается по степени коллабирования нижней полой вены. Среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) измеряют несколькими способами: 1. $\text{СрДЛА} = 0,61 \times \text{СДЛА} + 2$ мм рт. ст.; 2. $\text{СрДЛА} = \text{ранний диастолический транспульмональный градиент давления}$, рассчитанный по уравнению Бернулли $= 4V^2_{\max}$, где $V_{\max}$ – максимальная скорость начального пика легочной регургитации, + давление в правом предсердии; 3. $\text{СрДЛА} = [(\text{СДЛА} - \text{КДДЛА})/3] + \text{КДДЛА}$ [7, 8].

У новорожденных с персистирующей легочной гипертензией важное значение приобретает оценка функционального состояния правого желудочка, которая при ультразвуковом исследовании проводится с применением различных показателей. Среди них к наиболее распространенным относится систолическая экскурсия фиброзного кольца трикуспидального клапана (TAPSE). Данный показатель используется для оценки продольной систолической функции правого желудочка, измеряется из четырехкамерной позиции в М-режиме с курсором, установленным вдоль направления латерального отдела трикуспидального кольца. TAPSE зависит как от угла, так и от нагрузки. Для детей различного возраста, в том числе для новорожденных, разработаны референсные значения TAPSE согласно площади поверхности тела ребенка с расчетом Z-score фактора [9]. Уменьшение TAPSE (< 4 мм) является предиктором проведения экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) и смерти младенцев с персистирующей легочной гипертензией [10].

Показателем, характеризующим глобальную сократительную функцию, является фракционное изменение площади правого желудочка (FAC). Измеряется в четырехкамерной позиции по формуле: $\text{FAC} = [(RV_{\text{EDA}} - RV_{\text{ESA}}) / RV_{\text{EDA}}] \times 100\%$, где RV_{EDA} – площадь правого желудочка в конечную диастолу, RV_{ESA} – площадь правого желудочка в конечную систолу, полученные путем трассирования по эндокардиальному контуру с включением трабекул. В отличие от TAPSE, FAC правого желудочка считается более операторозависимым показателем. У взрослых пациентов нормальными считаются значения FAC более 35%, у недоношенных и доношенных детей – в пределах 25–45%. Медианные значения FAC, равные 19%, были связаны с необходимостью проведения ЭКМО или смертью новорожденных [10].

Для оценки глобальной функции желудочков применяют индекс производительности миокарда (MPI) или индекс Tei , который представляет собой отношение между суммой времени изоволюметрического сокращения (IVCT) и времени изоволюметрического расслабления (IVRT) и временем выброса (ET) крови из желудочка в магистральную артерию. Временные интервалы измеряются в режиме импульсно-волновой или импульсно-волновой тканевой доплерографии. У новорожденных с персистирующей легочной гипертензией вследствие дисфункции и повышения постнагрузки на желудочки отмечается увеличение продолжительности изоволюметрических фаз сокращения и расслабления, что приводит к более высоким значениям индекса Tei ($> 0,43$) по сравнению с референсными значениями (0,22–0,29) [11].

Кроме того, к показателям глобальной функции правого желудочка относится отношение продолжительности систолы к диастоле (S/D), которое рассчитывается в режиме импульсноволновой доплерографии по длительности спектра трикуспидальной регургитации (систола) и транстрикуспидального кровотока (диастола). Увеличение отношения S/D рассматривается как признак глобальной дисфункции правого желудочка, вторичной по отношению к увеличению постнагрузки. Увеличение S/D >1,3 коррелирует со снижением выживаемости новорожденных с персистирующей легочной гипертензией, является индикатором степени тяжести легочной гипертензии, связано с необходимостью проведения ЭКМО [12].

У новорожденных с персистирующей легочной гипертензией отмечается снижение систолической скорости движения латерального отдела трикуспидального кольца ($\leq 6,6$ см/с), определяемой в режиме импульсноволновой тканевой доплерографии. Данный показатель коррелирует с фракцией выброса правого желудочка, функциональным классом пациента и может служить прогностическим маркером [13].

Снижение глобальной и сегментарной продольной деформации миокарда правого желудочка, а также ее скорости, измеряемых в режиме 2D speckle tracking, также свидетельствует о нарушении систолической функции правого желудочка. Методика 2D speckle tracking первоначально была разработана и валидирована для левого желудочка у взрослых пациентов, но в дальнейшем была использована для оценки функции правого желудочка. У доношенных младенцев с персистирующей легочной гипертензией снижение глобальной продольной деформации миокарда правого желудочка было связано с необходимостью проведения ЭКМО, прогрессированием заболевания [10]. У недоношенных детей с поздним началом легочной гипертензии (~36 недель постменструального возраста) отмечаются более низкие значения глобальной продольной деформации миокарда свободной стенки правого желудочка по сравнению с недоношенными детьми без легочной гипертензии, что подчеркивает способность деформации выявлять дисфункцию миокарда правого желудочка [14].

Преходящая постгипоксическая ишемия миокарда

Другой особенностью неонатального периода является транзиторная или преходящая постгипоксическая ишемия миокарда, частота которой колеблется в пределах 25–70%. У недоношенных новорожденных постгипоксическая ишемия миокарда прямо коррелирует с массой тела при рождении и обратно со сроком гестации. Возникает в первые часы и дни жизни ребенка, чаще на 2–7 день и зависит от тяжести перенесенной гипоксии. В отличие от взрослых, у которых ведущей причиной формирования ишемических нарушений в миокарде являются атеросклеротические изменения коронарных артерий, транзиторная постгипоксическая ишемия миокарда у новорожденных обусловлена нарушениями микроциркуляции вследствие действия различных факторов экстракардиального происхождения (гипоксемия, изменения коагуляционных

и реологических свойств крови, метаболический ацидоз, гипогликемия, электролитные нарушения, гиперкатехоламинемия, вегетативная дисфункция и др.). Немаловажную роль играют респираторная патология, тяжелые инфекционные заболевания, тромбоэмболии, резус-конфликт [3, 15, 16].

У недоношенных, перенесших гипоксию, чаще отмечается ишемия переднеперегородочной и/или нижнебоковой стенок левого желудочка, поражение папиллярных мышц и межжелудочковой перегородки, трабекулярного аппарата, с вовлечением в основном субэндокардиальных слоев. Очаги некроза миокарда могут быть от небольших субэндокардиальных участков до более крупных зон. Чаще некрозу подвергаются верхушка, папиллярные мышцы, иногда с их разрывом вплоть до летального исхода, что связано с особенностями строения и кровоснабжения [15, 17].

Следствием гипоксического повреждения миокарда является локальная дистрофия, которая развивается до полного восстановления функции или формирования кардиосклероза, что в дальнейшем способствует увеличению риска сердечно-сосудистых заболеваний. Обратное развитие изменений зависит от степени тяжести перенесенной ишемии миокарда и происходит как в ранние сроки периода новорожденности, так и в более поздние сроки, выходя за пределы данного возрастного периода [15, 18].

Диагностика преходящей постгипоксической ишемии миокарда комплексная и включает клинические проявления, электрокардиографические признаки ишемии, изменения биохимических маркеров ишемии крови. Клинические проявления не являются патогномоничными для данного состояния: от бессимптомного течения и минимальных признаков при небольшой зоне ишемии до выраженных признаков сердечной недостаточности у детей, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию с формированием в крайней форме очагового кардиосклероза. К электрокардиографическим изменениям относятся транзиторные ишемические изменения ST-T; очаговые ишемические изменения желудочкового комплекса QRST инфарктоподобного типа; нарушения внутрижелудочковой проводимости (блокады ножек пучка Гиса и внутрижелудочковые блокады на уровне волокон Пуркинье). Кроме того, в 57% случаев отмечается удлинение интервала QT, дополняющее критерии ишемии миокарда и имеющее прямую достоверную корреляционную связь средней силы с маркером повреждения миокарда (тропонин I), повышение которого отмечается в 78% случаев. Среди изменений биохимических маркеров ишемии выявляется повышение активности тропонина Т в ранние сроки; креатинфосфокиназы-MB через 4–6 часов от начала ишемии; лактатдегидрогеназы через 48–72 часа от начала ишемии [3, 15, 19, 20].

Ультразвуковое исследование сердца в диагностике преходящей постгипоксической ишемии миокарда позволяет изучить изменения функционального состояния сердца, которые в сочетании с другими признаками отражают степень нарушения метаболических процессов в сердечной мышце. Традиционно для изучения глобаль-

ной систолической функции используются такие показатели, как фракция выброса и укорочения левого желудочка. Могут наблюдаться различные варианты нарушений: дилатация полостей может протекать как с нормальной, так и со сниженной систолической функцией миокарда одного или обоих желудочков и недостаточностью атриовентрикулярных клапанов, которая может быть связана как с персистирующей легочной гипертензией, так и с дисфункцией папиллярных мышц вследствие ишемического поражения. Нормальные значения показателей систолической функции левого желудочка (фракция выброса более 60%, фракция укорочения более 30%) в сочетании с нормальными или повышенными значениями ударного объема свидетельствуют о компенсированном функциональном состоянии сердца. Снижение фракции выброса и укорочения (в среднем на 20%) наряду с низким сердечным выбросом (менее 200 мл/кг массы тела в минуту), как правило, сочетаются с клиническими проявлениями сердечной недостаточности, увеличением конечного диастолического размера левого желудочка, смещением сегмента ST на ЭКГ, гипокинезией миокарда. Наибольшие снижения показателей (фракции выброса ниже 30%, фракции укорочения ниже 15%) отмечаются при очаговых изменениях желудочкового комплекса QRS-инфарктоподобного типа, что, в целом, отражает снижение работы сердца для уменьшения потребления кислорода и расхода энергетических ресурсов поврежденного миокарда. У новорожденных могут наблюдаться нарушения локальной сократимости миокарда желудочков, которые проявляются в виде дискинезии, гипо- или акинезии стенок желудочка [15, 19, 20].

Более перспективными в оценке функционального состояния сердца, позволяющими выявлять нарушения на субклинической стадии, являются показатели глобальной и сегментарной деформации миокарда [4, 18]. У новорожденных, перенесших внутриутробную гипоксию, глобальная продольная деформация миокарда и ее скорость являются более чувствительными индексами снижения систолической функции, чем традиционные фракции выброса и укорочения. У них отмечена положительная корреляционная связь между глобальной продольной деформацией миокарда левого желудочка и сердечным выбросом и отрицательная связь с уровнем тропонинов T, I сыворотки крови [21, 22].

Гемодинамически значимый функционирующий артериальный проток

Важным этапом при ультразвуковом исследовании сердца у недоношенных новорожденных является диагностика артериального протока и определение его гемодинамической значимости с целью разработки дальнейшей тактики ведения. Гемодинамически значимый функционирующий артериальный проток – это функционирующий артериальный проток у недоношенного ребенка с направлением сброса крови из аорты в легочную артерию, функционирование которого сопровождается клиническими или эхографическими признаками гиперволемии легких и системной гипоперфузии, приводящей

к нарушению перфузии в кишечнике, почках и головном мозге. Его персистирование связано с неблагоприятными исходами и осложнениями, такими как высокий уровень смертности, длительная зависимость от искусственной вентиляции легких, бронхолегочная дисплазия, некротический энтероколит, нарушение функции почек, внутрижелудочковое кровоизлияние, перивентрикулярная лейкомаляция и детский церебральный паралич [3]. Срок закрытия артериального протока пропорционален гестационному возрасту, в среднем – в возрасте 71 суток жизни для новорожденных < 26 недель гестации и 6 суток жизни для новорожденных > 30 недель гестации [23].

Частота и гемодинамическая значимость артериального протока у недоношенных новорожденных находятся в обратной зависимости от гестационного возраста и массы тела при рождении. У новорожденных гестационного возраста 23–24 недели частота составляет 93%; 25–26 недели – 64%, 27–28 недели – 21 % [24].

Клинические признаки гемодинамически значимого функционирующего артериального протока зависят от величины объема шунта, проходящего через артериальный проток, системного и легочного сосудистого сопротивления, способности миокарда адаптироваться к увеличению объема шунта и размера артериального протока. Такие признаки, как систолический или систолодиастолический шум во II–III межреберье слева от грудины, скачущий пульс, усиленный сердечный толчок неспецифичны, имеют низкую чувствительность в диагностике протока в первые дни жизни, но с последующим возрастанием значимости после 4 суток, что зависит от степени лево-правого шунтирования крови по протоку и компенсаторных возможностей новорожденного.

Ультразвуковое исследование сердца является золотым стандартом диагностики открытого артериального протока. Первое исследование проводится в 1 сутки жизни недоношенным новорожденным < 32 недель гестации по возможности медицинской организации; второе исследование по возможности на 2 или 3 сутки жизни новорожденным ≤ 28 недель гестации в зависимости от вида проводимой респираторной, кардиотонической терапии и срока гестации (на 2 сутки жизни возможно проведение исследования недоношенным ≤ 26 недель на инвазивной искусственной вентиляции легких с потребностью в кардиотонической и/или вазопрессорной терапии); последующие исследования определяются клиническим состоянием и видом респираторной терапии для оценки динамики признаков значимости артериального протока [25].

Для оценки степени гемодинамической значимости открытого артериального протока необходимо определить основные критерии, включающие характеристику протока, и дополнительные критерии, к которым относятся показатели легочной гиперперфузии и системной гипоперфузии (см. таблицу).

Артериальный проток считается гемодинамически значимым, если имеются все основные критерии и как минимум по одному из каждой группы дополнительных критериев [25].

Таблица 1

Эхокардиографические критерии диагностики гемодинамически значимого функционирующего артериального протока

Эхокардиографические критерии		Степень гемодинамической значимости ОАП		
		легкая	умеренная	тяжелая
(А) Характеристика протока:				
1	Диаметр ОАП, мм (В-режим)	< 1,5	1,5–3	> 3
2	ОАП/вес, мм/кг (В-режим)			≥ 1,4
3	ОАП/ЛЛА, мм/мм (В-режим)	< 0,5	0,5–1	> 1
4	Направление сброса (PW/CW)		Лево-правый сброс	
5	Vmax, м/с (PW/CW)	> 2	2–1,5	< 1,5
6	Vmax/Vmin (PW/CW)	< 2	2–4	> 4
(В) Оценка легочной гиперперфузии:				
1	VКДЛА, м/с (PW)	< 0,2	0,2–0,5	> 0,5
2	VСРЛА, м/с (PW)			≥ 0,42
3	VДВЛВ, м/с (PW)	< 0,3	0,3–0,5	> 0,5
4	ЛП/Ао* (М-режим)	< 1,5	1,5–2	> 2
5	КДРЛЖ/Ао* (М-режим)			≥ 2,1
6	СВ ЛЖ (LVO)*, мл/кг/мин (В-режим, ЦДК, PW)	< 200	200–300	> 300
7	СВ ЛЖ /ВПВ (LVO/SVC)* (В-режим, ЦДК, PW)			≥ 4
8	E/A* (PW)	< 1	1–1,5	> 1,5
9	ВИР (IVRT)*, мс (PW)	> 40	40–30	< 30
10	S'МЖП*, см/с (TDI PW)			> 10
(С) Оценка системной гипоперфузии:				
1	Диастолический компонент кровотока: – в нисходящей (или в брюшной) аорте, ИЛИ – в чревном стволе (или в верхней брыжеечной) артерии, ИЛИ – в почечных артериях	Антеградный (норма)	Отсутствует (нулевой)	Ретроградный (обратный ток крови)
2	– в передней (или в средней) мозговой артерии (В-режим, ЦДК, PW)	Антеградный	Антеградный	Отсутствует/ Ретроградный

Примечания: * – при открытом овальном окне > 2 мм показатели могут находиться в пределах нормативных значений; ОАП – открытый артериальный проток; ЛЛА – левая легочная артерия; Vmax – пиковая систолическая скорость; Vmin – конечная диастолическая скорость; VKДЛА – конечная диастолическая скорость на ЛЛА; VСРЛА – средняя скорость на ЛЛА; VДВЛВ – скорость диастолической волны на легочных венах; ЛП – левое предсердие; Ао – аорта; КДРЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка; СВЛЖ – сердечный выброс левого желудочка; СВЛЖ/ВПВ – отношение СВЛЖ к кровотоку в верхней полой вене; E/A – отношение пиков ранней (E) и поздней (A) скоростей трансмитрального потока; ВИР (IVRT) – время изоволюметрического расслабления левого желудочка; S'МЖП – максимальная систолическая скорость движения миокарда межжелудочковой перегородки; ЦДК – цветное доплеровское картирование; CW – постоянно-волновая доплерография; PW – импульсно-волновая доплерография; TDI PW – импульсно-волновая тканевая доплерография.

Заключение

Таким образом, неонатальный период у недоношенных детей характеризуется компенсаторно-приспособительными механизмами, в основе которых лежит постнатальная адаптация сердечной мышцы. Ультразвуковое исследование сердца у недоношенных новорожденных имеет важное значение для ранней диагностики кардиальных нарушений, разработки тактики ведения и дальнейшего диспансерного наблюдения, что, в целом, способствует снижению частоты и тяжести осложнений в более старшем возрасте.

Список литературы / References

1. WHO recommendations for care of the preterm or low birth weight infant. Geneva: World Health Organization; 2022. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
2. Ohuma E., Moller A-B, Bradley E. et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth in 2020, with trends from 2010: a systematic analysis. Lancet. 2023;402(10409):1261–1271. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)00878-4.
3. Неонатология: национальное руководство: в 2 т. / под ред. Н.Н. Володиной, Д.Н. Дегтярева. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. Т. 1. 752 с.: ил. (Серия «Национальные руководства»). DOI: 10.33029/9704-7828-8-NNG-2023-1-752.
4. Neonatology: a national guide: in 2 volumes / edited by N.N. Volodin, D.N. Degtyarev. 2nd ed., revised and additional. M.: GEOTAR-Media, 2023. Vol. 1. 752 p.: ill. (Series «National guidelines»). DOI: 10.33029/9704-7828-8-NNG-2023-1-752.
5. Барышникова И.Ю., Гасанова Р.М. Недоношенность – фактор риска развития ранней сердечной недостаточности. Сердечно-сосудистые заболе-

вания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2024;25(2):107–113. DOI: 10.24022/1810-0694-2024-25-2-107-113.

Baryshnikova I.Yu., Gasanova R.M. Prematurity is a risk factor for early heart failure. The Bulletin of Bakoulev Center. Cardiovascular Diseases. 2024;25(2):107–113 (In Russ.) DOI: 10.24022/1810-0694-2024-25-2-107-113.

5. Abman SH. Pulmonary Hypertension: The Hidden Danger for Newborns. Neonatology. 2021;118 (2):211–217. DOI: 10.1159/000516107.
6. Sankaran D., Lakshminrusimha S. Pulmonary hypertension in the newborn- etiology and pathogenesis. Semin Fetal Neonatal Med. 2022;27(4):101381. DOI: 10.1016/j.siny.2022.101381.
7. Отто К.М. Клиническая эхокардиография. Практическое руководство. Перевод 5-го издания; Под общ. ред. Сандрикова В.А., под ред. Галагудзы М.М., Домницкой Т.М., Зеленикина М.М., Кулагиной Т.Ю., Никифорова В.С., Сандрикова В.А. М.: Логосфера, 2019. 1352 с.
8. Otto K.M. Clinical echocardiography. A practical guide. Translation of the 5th edition; Under the general ed. Sandrikov V.A., ed. Galagudzy M.M., Domnitskaya T.M., Zelenikin M.M., Kulagina T.Yu., Nikiforova V.S., Sandrikov V.A. M.: Logosphere, 2019. 1352 p.
9. Клайдайтер У. Детская эхокардиография. Ультразвуковое исследование сердца у детей. Ультразвуковая диагностика врожденных пороков сердца / Клайдайтер У., Поц-ца Р.Д., Хаас Н.А.; пер. с нем. под ред. проф. Пыкова М.И., проф. Тарасовой А.А. 2-е изд., испр. М.: МЕДпресс-информ, 2024. 420 с.: ил.
10. Clydeiter U. Pediatric echocardiography. Ultrasound examination of the heart in children. Ultrasound diagnostics of congenital heart defects / Klaydeiter U., Pottsa R.D., Haas N.A.; translated from German edited by prof. Pykov M.I., prof. Tarasova A.A. 2nd ed., ispr. Mos-cow: MEDpress-inform, 2024. 420 p.: ill.
9. Kurath-Koller S., Avian A., Cantinotti M. et al. Normal Pediatric Values of the Subcostal Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (S-TAPSE) and Its Value in Pediatric Pulmonary Hypertension. Can J Cardiol. 2019;35(7):899–906. DOI: 10.1016/j.cjca.2019.01.019.
10. Malowitz JR., Forsha DE., Smith PB. et al. Right ventricular echocardiographic indices predict poor outcomes in infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015;16(11):1224–1231. DOI: 10.1093/ehjci/jev071.

11. More K., Soni R., Gupta S. The role of bedside functional echocardiography in the as-sessment and management of pulmonary hypertension. *Seminars in Fetal and Neonatal Medi-cine*. 2022; Aug; 27(4):101366. DOI: 10.1016/j.siny.2022.101366.
12. Aggarwal S., Natarajan G. Echocardiographic correlates of persistent pulmonary hyper-tension of the newborn. *Early Hum Dev*. 2015; 91(4): 285–289. DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2015.02.008.
13. Patel N., Mills J.F., Cheung M.M.H. Assessment of right ventricular function using tissue Doppler imaging in infants with pulmonary hypertension. *Neonatology*. 2009;96(3):193–199. DOI: 10.1159/000215585.
14. Levy P.T., El-Khuffash A., Patel M.D. et al. Maturation Patterns of Systolic Ven-tricular Deformation Mechanics by Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocar-diography in Pre-term Infants over the First Year of Age. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30(7):685–698.e1. DOI: 10.1016/j.echo.2017.03.003.
15. Прахов А.В. Неонатальная кардиология: руководство для врачей: руковод-ство / А.В. Прахов. 2-е изд., перераб. и доп. Нижний Новгород: ПИМУ. 2017. 464 с.
Prakhov A.V. Neonatal cardiology: a guide for doctors: manual / A.V. Prakhov. 2nd ed., re-vised, and an addendum. Nizhny Novgorod: PIMU. 2017. 464 p.
16. Iribarren I., Hilario E., Alvarez A. et al. Neonatal multiple organ failure after peri-natal as-phyxia. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2022;97(4):280.e1–280.e8. DOI:10.1016/j.anpede.2022.08.010.
17. Trainini J.C., Beraudo M., Wernicke M. et al. Anatomical investigation of the cardiac apex. *Rev Argent Cardiol*. 2022;90:118–123. DOI: 10.7775/rac.v90.i2.20498.
18. Павлюкова Е.Н., Колосова М.В., Неклюдова Г.В. и др. Детское сердце и не-доношенность: актуальный взгляд на проблему. *Казанский медицинский журнал*. 2024;105(2):284–298. DOI: 10.17816/KMJ303607.
Pavlyukova E.N., Kolosova M.V., Neklyudova G.V. et al. Children's heart and prematurity: a current view of the problem. *Kazan Medical Journal*. 2024;105(2): 284–298 (In Russ.). DOI: 10.17816/KMJ303607.
19. Ваземиллер О.А., Ваганов А.А., М.Ю. Самарцев М.Ю. и др. Характеристика функций сердца у недоношенных новорожденных детей с транзиторной ишемией миокарда. *Педиатрия*. 2019;98(4):122–128. DOI: 10.24110/0031-403X-2019-98-4-122-128.
Vazemiller O.A., Vaganov A.A., Samartsev M.Yu. et al. Characterization of heart function in premature infants with transient myocardial ischemia. *Pediatrics*. 2019; 98(4):122–128 (In Russ.) DOI: 10.24110/0031-403X-2019-98-4-122-128.
20. Белова Ю.Н., Тарасова А.А., Подкопаев В.Н. и др. Постипоксическая ишемия миокарда у новорожденных детей: диагностика и терапия тяжелых форм. *Анестезиология и реаниматология*. 2012;1:65–68.
Belova Yu.N., Tarasova A.A., Podkopaev V.N. et al. Posthypoxic myocardial ischemia in newborns: diagnosis and therapy of severe forms. *Anesthesiology and Reanimatology*. 2012;1:65–68 (In Russ.)
21. Nestaas E., Stoylen A., Brunvand L. et al. Longitudinal strain and strain rate by tissue Doppler are more sensitive indices than fractional shortening for assessing the reduced myo-cardial function in asphyxiated neonates. *Cardiol Young*. 2011; 21(1):1–7. DOI: 10.1017/S1047951109991314.
22. Sehgal A., Wong F., Menahem S. Speckle tracking derived strain in infants with severe perinatal asphyxia: a comparative case control study. *Cardiovasc Ultrasound*. 2013;11:34. DOI: 10.1186/1476-7120-11-34.
23. Semberova J., Sirc J., Miletin J. et al. Spontaneous Closure of Patent Ductus Arteriosus in Infants ≤1500 g. *Pediatrics*. 2017;140(2):e20164258. DOI: 10.1542/peds.2016-4258.
24. Sung S.L., Chang Y.S., Kim J. et al. Natural evolution of ductus arteriosus with non-inter-ventional conservative management in extremely preterm infants born at 23–28 weeks of ges-tation. *PLoS One*. 2019;14(2):e0212256. DOI: 10.1371/journal.pone.0212256.
25. Клинические рекомендации. Открытый артериальный проток. Год утвержде-ния: 2024. IDKP43_2. Одобрено Научно-практическим Советом Минздрава России. http://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/43_2.
Clinical guidelines. Open ductus arteriosus. Year of approval: 2024. IDKR43_2. Approved by the Scientific and Practical Council of the Ministry of Health of the Russian Federation. http://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/43_2.

Статья поступила / Received 30.07.2025

Получена после рецензирования / Revised 11.08.2025

Принята в печать / Accepted 15.08.2025

Информация об авторах

Тарасова Алла Алексеевна – д.м.н., профессор, профессор кафедры лучевой диагностики детского возраста
E-mail: tarasova-aa@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-8033-665X

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва, Россия

Контактная информация:

Тарасова Алла Алексеевна. E-mail: tarasova-aa@yandex.ru

Для цитирования: Тарасова А.А. Ультразвуковое исследование сердца у недоношенных новорожденных [лекция]. *Медицинский алфавит*. 2025;(24):17–22. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-17-22>

Author information

Tarasova Alla Alekseevna – Dr. Med. Sc., Professor, Professor of the Department of Radiation Diagnostics of children
E-mail: tarasova-aa@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-8033-665X

Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

Contact information

Tarasova Alla Alekseevna. E-mail: tarasova-aa@yandex.ru

For citation: Tarasova A.A. Ultrasound examination of the heart in premature newborns (lecture). *Medical alphabet*. 2025;(24):17–22. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-17-22>



Взаимосвязь между толщиной стенки внутренней сонной артерии, напряжением сдвига и турбулентностью кровотока

В.А. Сандриков, Е.Ф. Дутикова, А.В. Гавриленко, Т.Ю. Кулагина, О.А. Жигулина

ФГБНУ Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского (РНЦХ) Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Ультразвуковая визуализация является одним из современных методов выявления атеросклеротического поражения сосудов. **Цель.** Оценить связь между толщиной, напряжением сдвига стенки и турбулентностью кровотока при атеросклерозе внутренней сонной артерии. **Материал и методы исследования.** Обследовано 32 здоровых лица мужского и женского пола с возрастом от 29 до 44 лет (средний возраст $32 \pm 2,1$ года) и со стенозом внутренней сонной артерии менее 50% у 48 пациентов с возрастом от 43 до 64 лет (средний возраст $51 \pm 3,1$ года). Все исследования выполняли в состоянии покоя на ультразвуковом аппарате Mindray Resona 7 (Китай), оснащенного линейным датчиком (3–11 МГц) с программным обеспечением Vflow. Рассчитывали толщину стенки, систолическую скорость кровотока (Vs) до и после стеноза, напряжение сдвига стенки (WSS) по векторному анализу и турбулентность кровотока до и после стеноза. Изменение направления вектора напряжения в течение сердечного цикла описывали с помощью индекса колебания (OSI). Был рассчитан внутригрупповой коэффициент корреляции при измерении напряжения, толщины стенки артерии и турбулентности кровотока. **Результаты.** Проанализированы результаты обследования пациентов со стенозом внутренней сонной артерии менее 50%. Оценивали толщину стенки внутренней сонной артерии и процент стеноза на уровне бляшки. Среднее значения толщины стенки артерии варьировали от 0,8 до 2,1 мм среднее значение $1,4 \pm 0,4$ мм. Турбулентность кровотока при стенозе после сужения была выше, по сравнению с нормой практически в 6 раз ($P < 0,01$). Напряжение сдвига стенки коррелировало с толщиной сосудистой стенки ($r = 0,55$) и турбулентностью кровотока ($r = 0,42$). **Заключение.** При стенозе внутренней сонной артерии < 50% напряжение сдвига стенки было выше по сравнению с нормой. Сужение сопровождается турбулентностью кровотока как в дистальном, так и в проксимальном отделе. Увеличение толщины стенки внутренней сонной артерии приводит к снижению напряжения в области стеноза более чем в 1,6 раза, по сравнению с нормой. При этом индекс колебания при стенозе увеличен в 8 раз, по сравнению с нормой. Регистрация напряжения сдвига стенки с помощью векторного картирования потока – новое и перспективное направление для оценки патологии при начальной форме развития сужения сосуда.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: напряжение сдвига стенки, толщина стенки, турбулентность кровотока.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The relationship between the wall thickness of the internal carotid artery, shear stress, and blood flow turbulence

V.A. Sandrikov, E.F. Dufikova, A.V. Gavrilenko, T.Yu. Kulagina, O.A. Gigulina

Federal State Budgetary Scientific Institution Petrovsky National Research Centre of Surgery (FSBSI Petrovsky NRCS), Moscow, Russia

SUMMARY

Ultrasound imaging is one of the modern methods for detecting atherosclerotic vascular lesions. **Goal.** To evaluate the relationship between wall thickness, shear stress, and blood flow turbulence in atherosclerosis of the internal carotid artery. **Research materials and methods.** 32 healthy men and women aged 29 to 44 years (average age 32 ± 2.1 years) and with internal carotid artery stenosis of less than 50% in 48 patients aged 43 to 64 years (average age 51 ± 3.1 years) were examined. All studies were performed at rest on a Mindray Resona 7 ultrasound machine (China) equipped with a linear sensor (3–11 MHz) with Vflow software. The wall thickness, systolic blood flow velocity (Vs) before and after stenosis, wall shear stress (WSS) by vector analysis, and blood flow turbulence before and after stenosis were calculated. The change in the direction of the voltage vector during the cardiac cycle was described using the oscillation index (OSI). The intragroup correlation coefficient was calculated for measuring arterial tension, wall thickness, and blood flow turbulence. **Results.** The results of examination of patients with less than 50% internal carotid artery stenosis were analyzed. The thickness of the internal carotid artery wall and the percentage of plaque stenosis were assessed. The average arterial wall thickness ranged from 0.8 to 2.1 mm, the average value was 1.4 ± 0.4 mm. Blood flow turbulence in stenosis after narrowing was almost 6 times higher than normal ($P < 0.01$). The shear stress of the wall correlated with vascular wall thickness ($r = 0.55$) and blood flow turbulence ($r = 0.42$). **Conclusion.** With internal carotid artery stenosis < 50%, the wall shear stress was higher than normal. The narrowing is accompanied by turbulence of blood flow in both the distal and proximal sections. An increase in the wall thickness of the internal carotid artery leads to a decrease in tension in the area of stenosis by more than 1.6 times compared with the norm. At the same time, the oscillation index in stenosis is increased by 8 times compared to the norm. The registration of wall shear stress using vector flow mapping is a new and promising direction for assessing pathology and assessing the initial form of vascular narrowing.

KEYWORDS: wall shear stress, wall thickness, blood flow turbulence.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Поражение сонных артерий атеросклерозом у пациентов с возраста 49 лет и старше встречается от 60 до 70% [1]. Одним из признаков развития атеросклероза служит оценка толщины комплекса интима-медиа сонных артерий,

а также изменение скорости кровотока. Прогресс в области технологий визуализации позволил внедрить инновационные методы визуализации сердечно-сосудистой системы с помощью ультразвука, компьютерной томография [5]. В последнее время в литературе публикуются работы, на-

правленные на раннюю диагностику развития атеросклероза, основанные на оценке связей между напряжением сдвига и толщиной стенки сонных артерий по векторному картированию, турбулентностью кровотока и сдвиговой деформации [2, 3, 4]. В тоже время, в литературе обсуждаются вопросы о связях напряжения сдвига стенки сосуда и скорости кровотока при нормальных и патологических процессах с целью более глубокого понимания влияния атеросклероза на кровообращение [6]. Так, многие авторы используют индексы описывающие различные аспекты поведения как напряжения, так и изменения кровотока [6, 7].

Цель исследования – оценить связь между толщиной, напряжением сдвига стенки и турбулентностью кровотока при атеросклерозе внутренней сонной артерии.

Материал и методы исследования

Обследовано 32 здоровых мужского и женского пола с возрастом от 29 до 44 лет (средний возраст $32 \pm 2,1$ года) и со стенозом внутренней сонной артерии менее 50% у 48 пациентов с возрастом от 43 до 64 лет (средний возраст $51 \pm 3,1$ года). Все исследования выполняли в состоянии покоя на ультразвуковом аппарате Mindray Resona 7 (Китай), оснащенного линейным датчиком (3–11 МГц) с программным обеспечением Vflow. Рассчитывали толщину стенки, систолическую скорость кровотока (V_s) до и после стеноза, напряжение сдвига стенки (WSS) по векторному анализу и турбулентность кровотока

до и после стеноза. Изменение направления вектора напряжения в течение сердечного цикла описывали с помощью индекса колебания (OSI). Был рассчитан внутригрупповой коэффициент корреляции при измерении напряжения, толщины стенки артерии и турбулентности кровотока.

Результаты исследования

Морфологическая характеристика атеросклероза проявляется утолщением стенки и появлением бляшек, суживающих просвет артерии. В результате возникает недостаточность кровоснабжения органов и тканей. Обычно поражаются артерии эластического (аорта) и мышечно-эластического типа (крупные артерии). Стенка сосуда в месте петрификации деформируется, что сопровождается изменением гемодинамики (таблица 1).

Напряжение сдвига стенки, изменение анатомии и кровотока – основные диагностические признаки нарушения кровообращения. Так, у пациентов со стенозом внутренней сонной артерии толщина стенки была увеличена практически в 2 раза, а напряжение стенки снижено в 1,6 раза по сравнению с нормой. Мы обратили внимание, что практически у всей группы пациентов со стенозом ВСА турбулентность кровотока была выше, как в дистальном, так и в проксимальном отделе (рис. 1, 2).

Так, рассматривая логистическую модель по распределению напряжения сдвига стенки и турбулентностью, было отмечено, что при неизменном сосуде турбулентность кровотока была в пределах 0,02–0,3%, а напряже-

Таблица 1
Показатели гемодинамики у пациентов в норме и при стенозе внутренней сонной артерии менее 50%

Параметры	Норма	Стеноз внутренней сонной артерии <50%	P	% отличия
Возраст, лет	$32 \pm 2,1$	$51 \pm 3,1$	$<0,02$	41
АД систолическое, мм рт.ст	125 ± 12	134 ± 18	$>0,4$	7
ЧСС, сок/мин	71 ± 5	69 ± 6	$>0,7$	3
Диаметр ВСА, мм	$5,06 \pm 1,1$	$7,1 \pm 0,8$	$<0,05$	39
V_s , см/с	$73,0 \pm 17,3$	$89,4 \pm 10,8$	$>0,09$	8
Толщина стенки ВСА, мм	$0,64 \pm 0,09$	$1,4 \pm 0,4$	$<0,001$	52
Турбулентность потока после стеноза, %	$0,68 \pm 0,04$	$9,36 \pm 1,5$	$<0,0001$	91
Турбулентность потока до стеноза, %	$0,68 \pm 0,04$	$3,54 \pm 1,9$	$<0,0001$	93
WSS_{mean} , Па	$0,68 \pm 0,12$	$0,42 \pm 0,2$	$<0,03$	38
OSI, отн. ед.	$0,02 \pm 0,01$	$0,16 \pm 0,1$	$<0,0001$	87

Примечание: ВСА – внутренняя сонная артерия; V_s – систолическая скорость кровотока; WSS_{mean} – напряжение сдвига стенки в паскалях; OSI – индекса колебания; P – достоверность различия

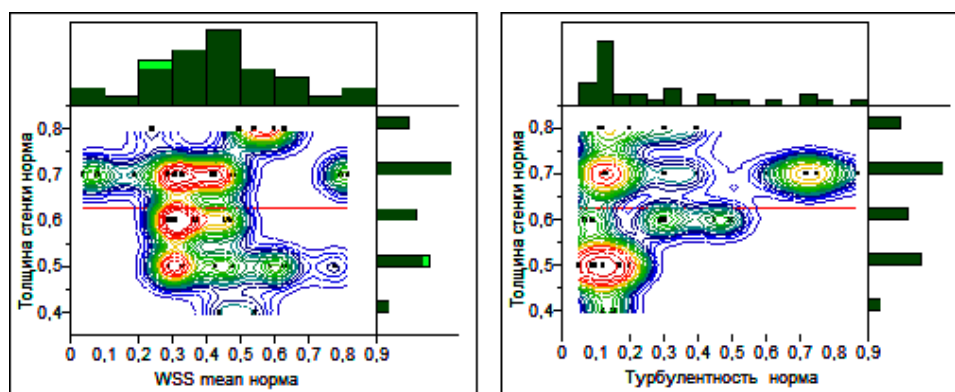


Рисунок 1. Бивариантный анализ и гистограмма взаимосвязи между толщиной стенки напряжением сдвига стенки (WSS), турбулентностью кровотока в норме внутренней сонной артерии

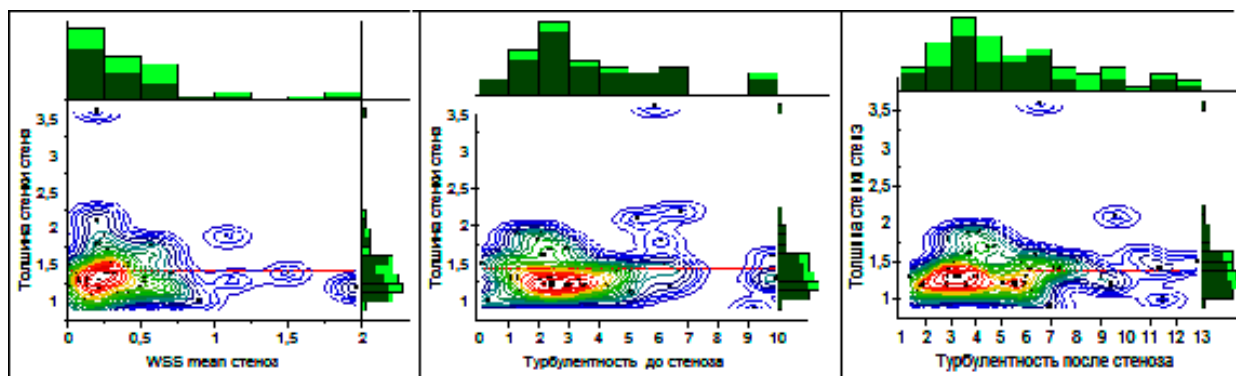


Рисунок 2. Бивариантный анализ и гистограмма взаимосвязи между толщиной стенки, напряжением сдвига стенки (WSS) и турбулентностью кровотока до и после стеноза внутренней сонной артерии

ние стенки от 0,03 до 1,0. Стеноз внутренней артерии до 50% и менее приводит к увеличению турбулентности от 3 до 6,5% при среднем напряжении сдвига стенки $0,42 \pm 0,2$ Pa (рис.3). При этом выявляется достаточно высокая корреляционная связь (таблица 2).

Обсуждение

В настоящее время развитие атеросклероза связывают с нарушением гемодинамики и системных фактор риска, в которых биомеханические и биохимические механизмы активно регулируют процесс развития атеросклероза. Повреждение эндотелиальных клеток, сопутствующее воспаление, гипертония, отложение липидов и дополнительные многочисленные факторы сопровождаются поражением сосудистого русла. Все эти факторы значимы

для развития атеросклероза, что приводит к утолщениям стенки, которые могут формироваться в артериях и аорте. Такой процесс сопровождается изменением напряжения стенки, меняются эластические свойства, что отражается на кровообращении органов и тканей [3].

Актуальность этого направления обусловлено способностью WSS отражать наличие гемодинамических процессов в стенке сосуда, связанных с возникновением и прогрессированием турбулентности кровотока. В данной статье нами обсуждаются методологические подходы в оценке степени толщины стенки, с акцентом на связи с напряжения сдвига стенки.

В клинической практике диагностика атеросклероза базируется на неинвазивных и инвазивных методах исследования. Неинвазивная оценка атеросклероза с помощью

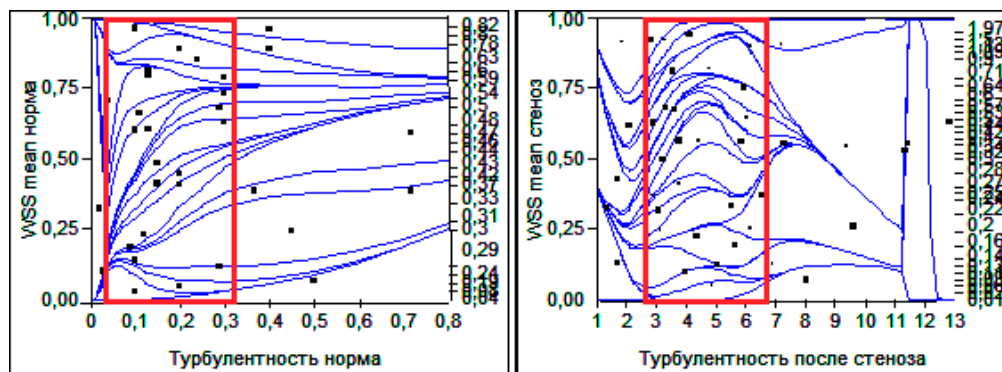


Рисунок 3. Логистическая модель по распределению напряжения сдвига стенки (WSS) и турбулентностью кровотока в норме и при стенозе внутренней сонной артерии <50%

Таблица 2
Корреляционный анализ параметров в норме и у пациентов со стенозом внутренней сонной артерии <50%

Параметры	Vs, см\с	Толщина стенки, мм	Турбулентный поток, см\с	WSS,pa	OSI
Здоровые					
Vs, см/с	1,0	-0,36	0,22	0,26	0,26
Толщина стенки, мм	-0,36	1,0	-0,13	-0,47	-0,39
Турбулентный поток, см/с	0,22	-0,18	1,0	0,13	0,07
WSS, pa	0,26	-0,47	0,13	1,0	-0,71
OSI	0,06	-0,39	0,07	-0,71	1,0000
Стеноз внутренней сонной артерии					
Vs, см/с	1,0	0,32	-0,14	-0,21	-0,26
Толщина стенки, мм	0,32	1,0	0,36	-0,55	0,11
Турбулентный поток, см/с	0,14	0,36	1,0	-0,42	-0,18
WSS, pa	-0,21	-0,55	-0,42	1,0	-0,07
OSI	-0,26	0,11	-0,18	-0,07	1,0

ультразвука достаточно широко применяется в клинической практике по исследованию периферических артерий, выявлению утолщения стенки, стеноза артерии, изменению кровотока. Высокий уровень WSS предотвращает атеросклероз с помощью механотрансдукционных путей [8, 10]. В тоже время, это может способствовать уязвимости бляшек и их разрыву. Разрыв бляшки чаще всего происходит в месте, расположенном выше по течению, где повышен уровень WSS [9].

Сложный кровоток в артериях при атеросклерозе формирует множество векторных характеристик напряжения. Так, появление бляшек в артериях обычно происходит в области с низким напряжением сдвига стенки. При прогрессировании атеросклероза высокий WSS связан с формированием уязвимого фенотипа бляшек. Различные типы напряжения сдвига могут приводить к локальным различиям в составе бляшек и к пространственным вариациям в восприимчивости к разрыву бляшек, прогрессированию атеросклероза и образованию тромбов. С помощью WSS потенциально можно получить представление о начальных повреждениях при атеросклерозе и уязвимом фенотипе, который постепенно развивается с течением времени.

Характеристики WSS изучаются с помощью моделирования методом вычислительной гидродинамики (CFD). Благодаря постоянному улучшению соотношения производительности и стоимости компьютеров WSS, как один из эффективных параметров для ранней диагностики атеросклероза, стал реальностью, и его стоит активно внедрять в клиническую практику.

В настоящее время методом оценки напряжения сдвига стенки является надежной технологией и широко применяется в клинической практике. Визуализация сосудистого русла с количественным анализом напряжения, регистрацией потоков и турбулентности позволяет лучше прогнозировать возникновение и развитие на ранних стадиях атеросклероза.

Заключение

Сужение внутренней сонной артерии <50% отражается на напряжении сдвига стенки по сравнению с нормой, сопровождаясь турбулентностью кровотока, как в дистальном, так и в проксимальном отделе. Увеличение толщины стенки внутренней сонной артерии приводит к снижению напряжения в области стеноза более чем в 1,6 раза по сравнению с нормой. При этом индекс колебания при стенозе увеличен в 8 раз. Регистрация напряжения сдвига стенки и турбулентности кровотока – новое и перспективное направление для оценки начальной формы развития изменения сосуда.

Список литературы / References

1. Razzuk L., Rockman K.B., Patel M.R., Guo Yu., Adelman M.A., Riles T.S., Berger J.S. // The coexistence of diseases in different arterial channels: peripheral artery disease and carotid artery stenosis – data from Life Line Screening. *Atherosclerosis* 2015, 241, 687–691.
2. Jähri, A.M.; Nambi, V.; Naqvi, T.Z.; Feinstein, S.B.; Kim, E.S.H.; Park, M.M.; Becher, H.; Sillesen, H. // Recommendations for assessing carotid artery plaques using ultrasound to characterize atherosclerosis and assess cardiovascular risk: from American Society of Echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiography*. 2020, 33, 917–933.
3. Сандриков В.А., Дутикова Е.Ф., Гавриленко А.В., Кулагина Т.Ю., Жигулина О.А., Лебедева Е.Ю. // Векторное картирование внутрисосудистых потоков для оценки напряжения сдвига стенки у пациентов со стенозом внутренней сонной артерии. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2023, Т. 29(4):14–20. doi: <https://doi.org/10.33029/1027-6661-2023-29-4-14-20>.
4. Sandrikov V.A., Dutikova E.F., Gavrilenko A.V., Kulagina T.Yu., Zhigulina O.A., Lebedeva E.Yu. Vector mapping of intravascular flows to assess wall shear stress in patients with internal carotid artery stenosis // *Angiology and vascular surgery*. 2023, vol. 29(4):14–20. day: <https://doi.org/10.33029/1027-6661-2023-29-4-14-20>.
5. Qiu Y., Yang D., Zhang Q., Chen K., Dong Y., Wang W.P. // V Flow technology in measurement of wall shear stress of common carotid arteries in healthy adults: feasibility and normal values. *Clin. Hemorheol Microcirc.* (2020) 74:453–62. doi: [10.3233/CH-190719](https://doi.org/10.3233/CH-190719).
6. Di Carlo M.F., Geva T., Davidoff R. // The future of cardiovascular imaging. *Circulation* 2016;133:2640–61.
7. Moerman A., Korteland S., Dilba K., van Gaalen K., Poof DHJ., van Der Lugt A., et al. // The correlation between wall shear stress and plaque composition in advanced human carotid atherosclerosis. *Front Bioeng Biotechnol*. 2021,9:828577. doi: [10.3389/fbioe.2021.828577](https://doi.org/10.3389/fbioe.2021.828577).
8. Du Y., Goddi A., Bortolotto C., Shen Y., Dell'Era A., Calliada F., et al. // Wall shear stress measurements based on ultrasound vector flow imaging: theoretical studies and clinical examples. *J. Ultrasound Med*. 2020, 39:1649–64. doi: [10.1002/jum.15253](https://doi.org/10.1002/jum.15253).
9. Zhou Yun, Feng Yu, Ruyi Chen, Xingqi Liu, Yilei Hu, Zhiyan Ma, Lingwei Gao, Weixiong Jian, and Liping Wang beckoned. Di Carlo M.F. // Wall shear stress and its role in the development of atherosclerosis. *Journal Article:2023-04-03*. doi: [10.3389/fcvm.2023.1083547](https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1083547).
10. Serdar Kaymaz, Halil Yilmaz, Furkan Ufuk, et al. // Ultrasonographic measurement of the vascular wall thickness and intima-media thickness in patients with Behçet's disease with symptoms or signs of vascular involvement: A cross-sectional study *Arch Rheumatol*. 2021;36(2):258–266 doi: [10.46497/Arch](https://doi.org/10.46497/Arch).
11. Kojima K, Hiro T, Koyama Y, Ohgaku A, Fujito H, Ebuchi Y, et al. // High wall shear stress is related to atherosclerotic plaque rupture in the aortic arch of patients with cardiovascular disease: a study with computational fluid dynamics model and non-obstructive general angiography. *J Atheroscler. Thromb*. 2021, 28(7):742–53. doi: [10.5551/jat.56598](https://doi.org/10.5551/jat.56598).

Статья поступила / Received 20.06.2025

Получена после рецензирования / Revised 02.07.2025

Принята в печать / Accepted 07.07.2025

Информация об авторах

Сандриков Валерий Александрович – д.м.н., проф., академик РАН, руководитель отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики НКЦ №1
E-mail: sandrikov@med.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1535-5982>

Кулагина Татьяна Юрьевна – д.м.н., зав. лаб. электрофизиологии и нагрузочных тестов отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики НКЦ №1
E-mail: takyla@list.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6165-6474>

Дутикова Елена Федоровна – к.м.н., ведущий научный сотрудник лаборатории электрофизиологии и нагрузочных тестов отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики НКЦ №1
E-mail: dutikova@inbox.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4840-0607>

Гавриленко Александр Васильевич – д.м.н., академик РАН, проф., заведующий отделением хирургии сосудов НКЦ №1
E-mail: a.v.gavrilenko@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7267-7369>

Жигулина Ольга Андреевна – врач функциональной диагностики лаборатории электрофизиологии и нагрузочных тестов отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики НКЦ №1
E-mail: ol.bulkina2016@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8118-2552>

ФГБНУ Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского (РНЦХ)
Москва, Россия

Контактная информация:

Сандриков Валерий Александрович. E-mail: sandrikov@med.ru

Для цитирования: Сандриков В.А., Дутикова Е.Ф., Гавриленко А.В., Кулагина Т.Ю., Жигулина О.А. Взаимосвязь между толщиной стенки внутренней сонной артерии, напряжением сдвига и турбулентностью кровотока. *Медицинский алфавит*. 2025;(24):24–27. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-24-27>

Author information

Sandrikov Valery Alexandrovich – MD, Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Head of Clinical Physiology Department and Clinical Center No. 1
E-mail: sandrikov@med.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1535-5982>

Kulagina Tatiana Yurievna – MD, Head of the Laboratory of Electrophysiology and Stress Tests of the Department of Clinical Physiology, Instrumental and Radiation Diagnostics of the Scientific and Clinical Center No. 1
E-mail: takyla@list.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6165-6474>

Dutikova Elena Fedorovna – Leading Researcher, KMN, Laboratory of Electrophysiology and Stress Tests of the Department of Clinical Physiology, Instrumental and Radiation Diagnostics of the Scientific and Clinical Center No. 1
E-mail: dutikova@inbox.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4840-0607>

Gavrilenko Alexander Vasilyevich – Academician of the Russian Academy of Sciences, MD, Professor, Head of the Department of Vascular Surgery of the Scientific and Clinical Center No. 1
E-mail: a.v.gavrilenko@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7267-7369>

Zhigulina Olga Andreevna – doctor of functional diagnostics of the Laboratory of Electrophysiology and Stress Tests of the Department of Clinical Physiology, Instrumental and Radiation Diagnostics of the Scientific and Clinical Center No. 1
E-mail: ol.bulkina2016@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8118-2552>

Federal State Budgetary Scientific Institution Petrovsky National Research Centre of Surgery (FSBSI Petrovsky NRCS), Moscow, Russia

Contact information

Sandrikov Valery Alexandrovich. E-mail: sandrikov@med.ru

For citation: Sandrikov V.A., Dutikova E.F., Gavrilenko A.V., Kulagina T.Yu., Zhigulina O.A. The relationship between the wall thickness of the internal carotid artery, shear stress, and blood flow turbulence. *Medical alphabet*. 2025;(24):24–27. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-24-27>

Стрессовая доплер-ангиография в оценке эффективности физиотерапевтической коррекции вазомоторной функции

В.А. Авхименко¹, А.Б. Тривоженко¹, Е.В. Гамеева²

¹ ФГБУ Сибирский федеральный научно-клинический центр ФМБА России, Северск, Томская область, Россия

² ФГБУ Федеральный научно-клинический центр медицинской реабилитации и курортологии ФМБА России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Ограниченные возможности точного определения итогов физиотерапевтической коррекции вазомоторной функции у пациентов с артериальной гипертензией представляет собой очевидную проблему медицинской реабилитации. **Цель:** разработать ультразвуковой вело-стрессовый метод исследования системного внутриорганного и церебрального кровообращения для оценки эффективности физиотерапевтической коррекции вазомоторной функции. **Материал и методы.** Обследовано 92 пациента с артериальной гипертензией. Вело-стрессовое исследование у пациентов первой группы ($n=48$) дополнялось доплеровским измерением кровотока в почечной артерии с расчетом пиковой скорости и сосудистого сопротивления (V_{ps} -ПА и RI -ПА), а у пациентов второй группы ($n=44$) аналогичные измерения проводились в средней мозговой артерии (V_{ps} -СМА и RI -СМА). **Результаты.** Исходно наблюдалось нагрузочное увеличение V_{ps} -ПА на 68% [62–70], сопровождаемое повышением RI -ПА на 20% [17–21], после лечения нагрузочная скорость почечной перфузии возросла до 72% [70–77], а резистентность снизилась до 16% [10–14]. Полушарное кровообращение характеризовалось ортостатическим снижением V_{ps} -СМА на 22% [16–23] с малым нагрузочным ростом на 28% [26–30], сопровождаемым увеличением RI -СМА на 30% [18–23]. После комплексной физиотерапии ортостатическое снижение V_{ps} -СМА составило 12% [10–15], нагрузочная реакция увеличилась до 34% [30–38], а RI -СМА возросла лишь на 18% [16–24]. Плацебо-терапевтические различия оказались статистически достоверными ($p<0,005$). **Заключение.** Стрессовые доплер-ангиографические исследования аорто-рениального и полушарного кровообращения чувствительно отражают эффективность физиотерапевтической коррекции системной внутриорганной и мозговой вазомоторной функции. Применение компактного оборудования и упрощенных измерений, позволяют интегрировать разработанные технологии в работу учреждений медицинской реабилитации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: восстановительное лечение, вело-стресс, доплер, почечная артерия, средняя мозговая артерия.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Stressful Doppler-angiography in assessment of efficiency of physiotherapeutic correction of vasomotor function

V.A. Avkhimenko¹, A.B. Trivozhenko¹, E.V. Gameeva²

¹ Siberian Federal Scientific and Clinical Center of Federal Medical and Biological Agency, Seversk, Tomsk region, Russia

² Federal Scientific and Clinical Center of Medical Rehabilitation and Balneology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow, Russia

SUMMARY

A limited opportunity of results definition of physiotherapeutic correction vasomotor function at patients with an arterial hypertension represents an obvious problem of medical rehabilitation. **Material and methods.** The 92 patients with an arterial hypertension were examined. Conducted the bicycle-stressful research at patients of the first group ($n=48$) was complemented with Doppler measurement of renal artery blood-groove in a with calculation of peak speed and vascular resistance (V_{ps} -RA and RI -RA), and at patients of the second group ($n=44$) the similar measurements were taken in an middle cerebral artery (V_{ps} -MCA and RI -MCA). **Results.** The load increase in V_{ps} -RA by 68% [62–70] accompanied with increase in RI -RA for 20% [17–21] was initially observed, after treatment the load speed of kidney perfusion increased up to 72% [70–77], and the resistance decreased to 16% [10–14]. Cerebral blood circulation was characterized by orthostatic decrease in V_{ps} -MCA by 22% [16–23] with the small load growth by 28% [26–30] accompanied with increase in RI -MCA by 30% [18–23]. After complex physical therapy the orthostatic V_{ps} -MCA decrease was 12% [10–15], exercise increased to 34% [30–38], and RI -MCA increased only by 18% [16–24]. Placebo-therapeutic distinctions were statistically significant ($p<0,005$). **Conclusion.** Stressful Doppler-angiographic researches of aortic-renal and hemisphere blood circulation sensitively reflect efficiency of physiotherapeutic correction of system intra organ and brain vasomotor function. Use of the compact equipment and the simplified measurements, allow to integrate technologies into work of institutions of medical rehabilitation.

KEYWORDS: recovery treatment, bicycle-stressful, doppler, renal artery, middle cerebral artery.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Всероссийская диспансеризация XXI века, характеризующаяся ранним выявлением артериальной гипертензии и системного атеросклероза, сформировала группы риска коронарных и цереброваскулярных событий, а заблаговременное адаптационно-восстановительное лечение малых гемодинамических нарушений наметило тенденцию стабилизации роста заболеваемости [1, 2, 3].

Учреждения курортологии и физиотерапии наращивают терапевтический потенциал благодаря государственной поддержке обозначенного медицинского направления, что требует углубленного исследования эффективности применяемых коррекционных технологий. Необходима разработка методов инструментально-диагностической объективизации результатов физиотерапевтической коррекции кардиоваскулярных болезней с применением чувствитель-

ных способов отслеживания компонентов паталогических процессов. Актуальность инновационного развития диагностического раздела реабилитационной медицины обусловлена очевидными недостатками традиционных способов определения итогов лечения. Многочисленные опросники, индексированные шкалы самонаблюдений, упрощенные методики гематологического анализа сегодня выглядят историческими [4, 5]. Фундаментальная стрессовая диагностика с регистрацией ЭКГ имеет свои ограничения и представляется недостаточно надежной, учитывая тенденцию внедрения визуализирующих технологий [6]. Наиболее доступным средством сердечно-сосудистой визуализации является диагностический ультразвук. Достоверно оценить динамическое состояние системного внутриорганного и церебрального кровообращения до и после физиотерапевтической коррекции вазомоторной функции можно при проведении стрессовых ультразвуковых исследований [7]. Таким образом, разработка недорогих, общедоступных, воспроизводимых, но в тоже время достаточно надежных методов визуально-нагрузочной оценки функционального состояния центрального и периферического кровообращения представляет собой важное направление развития диагностического компонента восстановительной медицины.

Совокупность изложенных аргументов позволила сформулировать цель исследования: разработать ультразвуковой вело-стрессовый метод исследования системного внутриорганного и церебрального кровообращения для оценки эффективности физиотерапевтической коррекции вазомоторной функции.

Материал и методы

В Сибирском федеральном научно-клиническом центре ФМБА России было выполнено исследование с включением двух групп пациентов, общее количество которых составило 92 человека.

Первая группа, сформированная для разработки метода оценки системной внутриорганной вазомоторной функции, состояла из 48 пациентов, 34 мужчин и 14 женщин в возрасте 50–63 лет (56 [52–60]). В данной совокупности у всех обследуемых лиц регистрировалось повышенное АД при офисном измерении, позволяющее устанавливать артериальную гипертонию (АГ) I–II степени по классификации ESC-2024 Guidelines [8]. Данные пациенты предъявляли типичные жалобы на эпизодическую головную боль ($n=32$; 67%), кардиальный дискомфорт и перебои в работе сердца ($n=22$; 46%), утомляемость ($n=18$; 38%), а у 30 (62%) человек регистрировалась избыточная масса тела.

Вторая группа обследуемых лиц, сформированная для нагрузочной оценки цереброваскулярной гемодинамики, состояла из 44 человек, 27 мужчин и 17 женщин в возрасте от 54 до 62 лет (58 [55–60]), и характеризовалась малыми неврологическими нарушениями. Повышенная утомляемость и хроническая усталость регистрировалась у 20 (45%) человек, снижение концентрации внимания и ухудшение памяти – у 14 (32%) пациентов, нарушение сна и эмоциональная неустойчивость – у 8 (18%) добровольцев. Кроме этого, почти у всех обследуемых лиц дан-

ной совокупности имели место хронические головные боли различной интенсивности и продолжительности, а также отмечалось повышенное АД.

С целью немедикаментозной коррекции нарушений гемодинамики и стабилизации неврологического статуса обе группы пациентов были направлены для проведения комплексной физиотерапии в поликлинику медицинской реабилитации [9]. Каждому пациенту было проведено не менее 10 процедур сухих углекислых ванн, аналогичное количество дарсонвализаций области головы и шеи, кислородных ванн и процедур магнитотерапии. У всех добровольцев отмечалась адекватная реакция на обозначенные воздействия, регистрировалось непродолжительное учащение пульса, малое повышение АД, легкое головокружение, проходящее в течение 15–20 минут отдыха.

До и после обозначенного восстановительного лечения проводились вело-стрессовые исследования кровообращения в виде стандартного нагрузочного протокола велоэргометрии (ВЭМ), которое у пациентов первой группы дополнялось этапным измерением кровотока в почечной артерии, а у пациентов второй группы – аналогичным измерением кровотока в средней мозговой артерии. Толерантность к физической нагрузке (ТФН) определялась по уровню достигнутой максимальной ступени ВЭМ (в ваттах) [10]. Регистрировалась ЧСС, измерялось систолическое АД (САД), рассчитывалось двойное произведение (ДП) по формуле $ДП = ЧСС \times САД / 100$.

Стрессовое исследование системной внутриорганной вазомоторной функции в устьевом сегменте почечной артерии (ПА) осуществлялось из транслумбальной позиции, выполнялось исходное измерение, а также этапный нагрузочный мониторинг пиковой скорости кровотока (V_{ps} -ПА) с расчетом индекса периферического сосудистого сопротивления (RI-ПА). Интегральность регистрации аортально-почечной перфузии достигалась за счет применения постоянно волнового доплеровского режима с установкой угла инсонации 200, позволяющего в одной спектрограмме изучать поток крови на всем протяжении почечной магистрали с захватом аорто-ренального соустья, сегментарных и кортикальных разветвлений [11].

Транскраниальное дуплексное сканирование средней мозговой артерии (СМА) осуществлялось через транстемпоральный доступ на каждом этапе ступенчато возрастающей ВЭМ, в проксимальном сегменте (M1) обозначенной магистрали, при использовании импульсно волнового доплеровского режима [12]. При аналогичной корректировке угла инсонации равной 200, подобным образом регистрировалась пиковая скорость кровотока (V_{ps} -СМА), а также вычислялся индекс сосудистой резистентности (RI-СМА).

Размещение оборудования для оценки почечного и полушарного кровообращения различалось, ситуационно оптимизировалось для каждого компонента многозадачного нагрузочного исследования.

Для динамической оценки почечного и мозгового кровотока были выбраны левая ПА и левая СМА. Левосторонний выбор был обусловлен размещением оборудования, разворотом ультразвукового аппарата и нахождением врача-оператора слева от пациента, выполняющего физическую нагрузку.

Аппаратное оснащение включало ультразвуковой сканер GE Healthcare VIVID E9 (США), оснащенный электронно-фазированным секторным датчиком M5S, а также компьютерный электрокардиограф Альтон 06 (Россия). Все приборы были интегрированы в рабочую станцию, которая дополнялась персональным компьютером, адаптированным для регистрации и обработки сигналов от диагностических приборов.

Права пациентов обеспечивались информационным и юридическим сопровождением диагностических процедур, включающим проведение разъяснений сути метода с документальным оформлением формуляра информированного согласия, составленного в соответствии с Хельсинкской декларацией ВМА для медико-биологических исследований.

Обработка статистического материала проводилась с использованием пакета программ MedCalc v. 20.104 (Бельгия). Для преодоления возможного математического искажения результатов, с учетом относительно малого количества переменных в группах, параметрические методы статистики не использовались. Данные указывались в виде медиан выборок с межквартильными диапазонами в формате (Me [QI–QIII]), где Me – медиана, QI и QIII – первая и третья квартиль, соответственно. Межгрупповые различия анализировались непараметрическим методом Манна – Уитни. В каждом случае рассчитывался уровень статистической значимости (p), «нулевые гипотезы» отвергались при $p < 0,05$.

Результаты

Стрессовое исследование было проведено каждому пациенту до и после коррекционного восстановительного лечения, однако у 3 (6%) обследуемых лиц первой группы и у 2 (4%) – второй группы нагрузочная проба не была доведена до субмаксимальной возрастной ЧСС из-за усталости, мышечного истощения или появления нарушений сердечного ритма. Значимых осложнений, требующих медикаментозного лечения не произошло ни в одном эпизоде. Вместе с тем, наблюдались «малые» аритмические побочные эффекты в виде редкой экстрасистолии, которая спонтанно исчезала после завершения ВЭМ.

В процессе исходного и контрольного тестирования у каждого пациента закономерно увеличивались показатели центральной гемодинамики: ЧСС, систолическое АД (САД) и двойное произведение (ДП). До проведения восстановительного лечения в первой группе ЧСС на пике ВЭМ возрастала на 77% [76–82], САД – на 40% [32–45], а ДП – на 150% [133–152]. Во второй группе в ответ на физическую нагрузку ЧСС увеличивалась на 74% [67–75], САД – на 38% [31–43], а ДП – на 140% [122–155]. Резервные возможности сердечно-сосудистой системы в группах пациентов были сопоставимы и достоверно не различались.

Аналогично выглядела и контрольное нагрузочное тестирование: нагрузочная ЧСС в первой группе возрастала на 88% [84–93], САД – на 42% [37–42], ДП – на 168% [142–168], во второй группе ЧСС увеличивалась на 78% [67–79], САД на 44% [38–46], ДП – на 155% [143–160]. Статистически достоверных межгрупповых различий не наблюдалось (см. таблицу 1).

Таблица 1
Динамическое изменение показателей центральной гемодинамики в процессе исходной и контрольной ВЭМ, до и после физиотерапии, в виде Me [QI–QIII]

Группы	Исх. ЧСС в мин.	Макс. ЧСС в мин.	Исх. САД mmHg	Макс. САД mmHg	Исх. ДП ед.	Макс. ДП ед.
ВЭМ до проведения физиотерапии						
I	80 [76–85]	142 [138–152]	125 [110–140]	175 [160–185]	100 [87–120]	250 [220–280]
II	83 [78–90]	144 [136–150]	130 [115–145]	180 [165–190]	108 [90–130]	260 [225–285]
ВЭМ после проведения физиотерапии						
I	77 [72–83]	145 [140–153]	130 [120–145]	185 [165–190]	100 [86–120]	268 [230–290]
II	80 [77–90]	143 [138–150]	135 [125–145]	195 [170–200]	109 [96–130]	278 [234–300]

Вместе с тем, комплексная физиотерапия оказала позитивное влияние на физическую работоспособность обследованных лиц. Толерантность к физической нагрузке (ТФН) в общей совокупности пациентов возросла на 9%, вело-стрессовые исследования переносились лучше. До комплексной физиотерапевтического лечения вазомоторной функции ТФН регистрировалась в диапазоне 78–108 Вт (90 [84–96]), а после – уже в пределах 80–120 Вт (98 [90–108]). Кроме этого были выявлены хронотропные плацебо-терапевтические различия, проявляющиеся в процентном увеличении нагрузочной ЧСС на 14% [10–14] ($p=0,001$).

В первой группе пациентов показатели аортально-почечного кровотока до и после восстановительного лечения вазомоторной функции оценивались на этапе ВЭМ средней интенсивности (60 Вт – женщины, 90 Вт мужчины), а также в условиях высокой интенсивности (90 Вт – женщины, 120 Вт – мужчины). До проведения комплексной физиотерапии нагрузочные значения аорто-рентальной перфузии на средней ступени ВЭМ характеризовались увеличением Vps-ПА на 32% [28–37], RI-ПА – на 10% [7,8–9,7]. В процессе аналогичных измерений на завершающей ступени ВЭМ, наблюдалось дальнейшее увеличение Vps-ПА на 68% [62–70] от исходной, а RI-ПА 20% [17–21]. Таким образом, у пациентов с АГ в ответ на физическую нагрузку происходило увеличение пиковой скорости почечного кровотока за счет возросшего сердечного выброса, сопровождаемое характерным нагрузочным симпатoadренальным спазмом междолевых и аркуатных артерий. Сосудистая резистентность ренальной перфузии дополнялась вазомоторной дисфункцией, являющейся основным патогенетическим компонентом артериальной гипертензии.

Комплексная физиотерапия позитивным образом отразилась на состоянии вазомоторной функции, адаптировала сосудистую реакцию на стресс. Нагрузка средней и высокой интенсивности уже характеризовалась более существенным ростом скорости кровотока, сопровождаемым менее выраженной резистентностью микрососудов. Так при нагрузке средней интенсивности Vps-ПА возрастала уже на 42% [37–44], а RI-ПА увеличивался лишь на 12% [10–14]. На завершающем этапе вело-стрессового исследования Vps-ПА возрастала уже на 72% [70–77], а RI-ПА увеличивался лишь на 16% [10–14].

Применение ультразвукового аппарата с высокой проникающей способностью и чувствительными доплеровскими режимами позволило успешно визуализировать СМА у пациентов II группы в 100% случаев с высоким качеством отображенных сигналов. В положении лежа Vps-СМА измерялась в пределах от 80 до 95 см/с (92 [85–95]), RI-СМА – от 0,5 до 0,68 (0,6 [0,5–0,64]). В положении сидя на велоэргометре Vps-СМА снижалась, в среднем, на 22% и регистрировалась в диапазоне 70–88 см/с (75 [77–85]), вертикальное положение вызывало закономерное перераспределение системного кровообращения, при этом RI-СМА существенно не изменялся и находился в пределах 0,5–0,68 (0,52 [0,5–0,55]).

В процессе ВЭМ средней интенсивности Vps-СМА возрос на 7% от исходных значения, а RI-СМА – на 20% [17–23], на этапе завершения нагрузочной части вело-стрессового исследования Vps-СМА закономерно увеличивалась на 28% [26–30] от исходных значений. Сосудистая резистентность возросла на 30% [18–23].

Адаптационное восстановительное лечение позитивным образом отразилось на анализируемых параметрах полушарного кровообращения за счет снижения тонуса

микрососудов головного мозга с тенденцией к нормализации церебральной перфузии. Теперь в ортостатической позиции Vps-СМА снижалась лишь 12% [10–15], а в процессе ВЭМ скорость кровотока возрастала на 34% [30–38]. Кроме этого, на этапе контрольного тестирования в меньшей степени повышалась сосудистая резистентность, так RI-СМА возрос лишь на 18% [16–24]. Плацебо-терапевтические различия, проанализированные с применением непараметрического критерия Манна – Уитни оказались статистически достоверными ($p < 0,005$).

Обозначенная регистрация вазомоторных трансформаций церебральной перфузии оказалась возможной лишь в процессе визуально-нагрузочного исследования.

Динамическое нагрузочное изменение Vps-ПА и RI-ПА, также Vps-СМА и RI-СМА в группах пациентов до и после комплексной физиотерапевтической коррекции вазомоторной функции представлено в таблице 2.

Характерные нагрузочные паттерны ренального (системного внутриорганного) и мозгового кровотока с их очевидными визуальными плацебо-терапевтическими различиями – на рисунках 1 и 2 (клинические примеры).

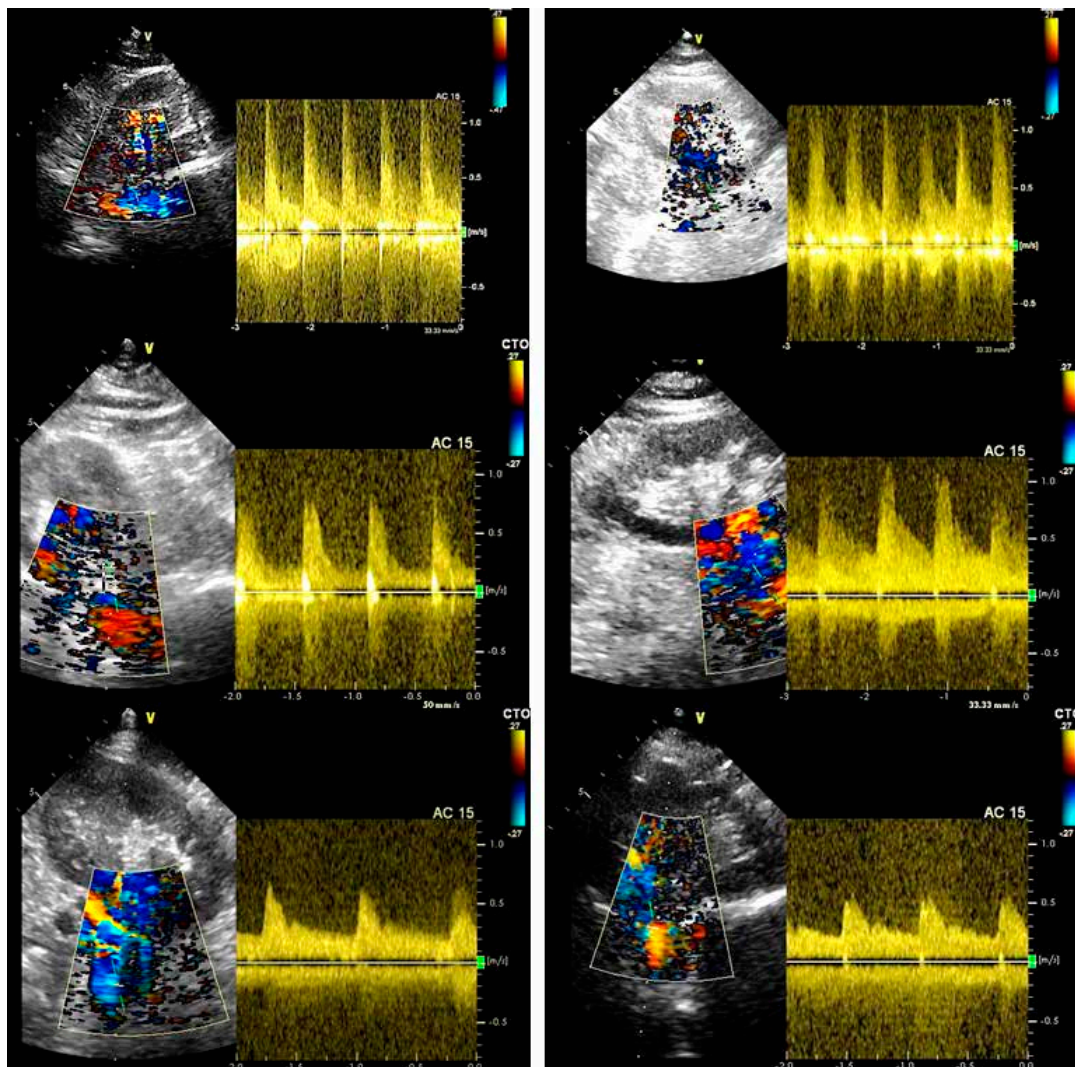


Рисунок 1. Нагрузочные паттерны почечного кровотока пациента К. 57 лет до (слева) и после (справа) проведения комплексной физиотерапевтической коррекции вазомоторной функции, где снизу вверх (покой – ВЭМ 60 Вт – ВЭМ 120 Вт)

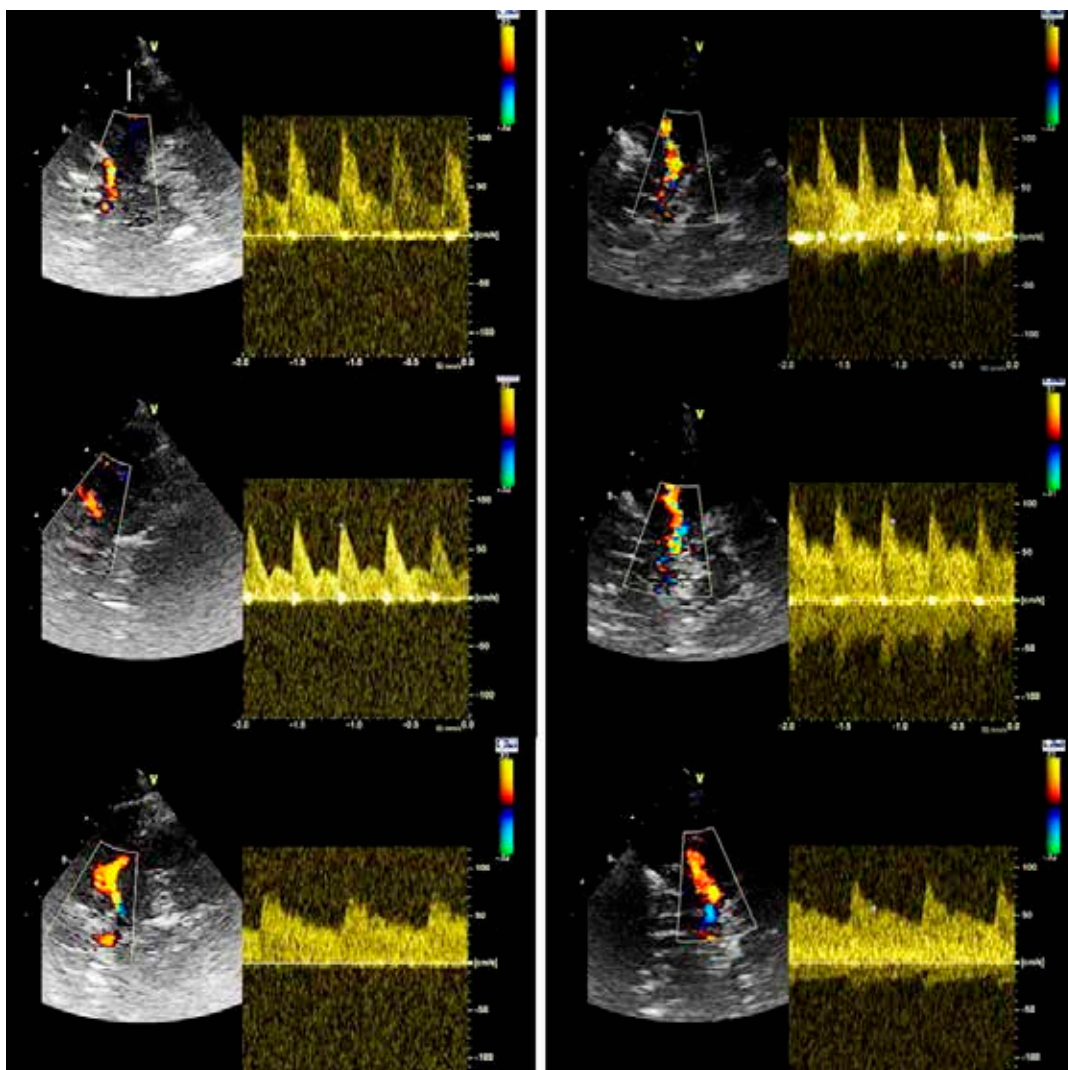


Рисунок 2. Нагрузочные паттерны кровотока в средней мозговой артерии пациента Р. 55 лет до (слева) и после (справа) проведения комплексной физиотерапевтической коррекции вазомоторной функции, где снизу вверх (покой – ВЭМ 60 Вт – ВЭМ 120 Вт)

Таблица 2
Нагрузочное изменение ренальной и мозговой перфузии в процессе ВЭМ до и после комплексной физиотерапии; где ПА – почечная артерия, СМА – средняя мозговая артерия, данные представлены в формате (Ме [QI–QIII])

Нагрузка Группы	Покой		ВЭМ 60–90 Вт		ВЭМ 90–120 Вт	
	Vps, см/с	RI	Vps, см/с	RI	Vps, см/с	RI
Кровоток в левой ПА до проведения комплексной физиотерапии						
I (стресс-ПА)	62 [55–65]	0,68 [0,62–0,72]	82 [72–80]	0,75 [0,7–0,78]	104 [92–103]	0,82 [0,78–0,84]
Кровоток в левой ПА после проведения комплексной физиотерапии						
I (стресс-ПА)	67 [65–71]	0,65 [0,66–0,7]	95* [86–100]	0,67* [0,65–0,7]	115* [102–112]	0,75* [0,68–0,74]
Кровоток в левой СМА до проведения комплексной физиотерапии						
II (стресс-СМА)	75 [67–72]	0,52 [0,5–0,55]	80 [72–83]	0,63 [0,6–0,67]	96 [69–102]	0,68 [0,65–0,72]
Кровоток в левой СМА после проведения комплексной физиотерапии						
II (стресс-СМА)	82* [65–70]	0,5 [0,48–0,53]	95* [92–100]	0,55* [0,52–0,6]	110* [102–112]	0,6* [0,54–0,62]

* – $p < 0,005$.

Обсуждение

Имманентной апорией процесса разработки и внедрения инновационных технологий физиотерапевтической коррекции вазомоторных дисфункций представляется недостаточно репрезентативная объективизация итогов

реабилитационных мероприятий. Отсутствие современных визуально-нагрузочных ультразвуковых методов оценки эффективности восстановительного лечения обусловлено недостаточными разработками в данном направлении.

В настоящее время наблюдается тенденция повсеместного внедрения в диагностический процесс средств ультразвуковой визуализации. Технические возможности диагностического ультразвука непрерывно совершенствуются, применяется стереометрическое моделирование видеоизображений в реальном времени, эндоскопический ультразвук, ткань-визуализирующие технологии, а также различные доплеровские методы оценки системного и регионального кровообращения. Кроме этого, аппараты нового поколения преодолевают костные ограничения и позволяют осуществлять визуально контролируемые исследования кровотока в сосудах малого диаметра с регистрацией критически важных скоростно-резистентных параметров органной перфузии.

При очевидной простоте, высокой мобильности аппаратуры, возможности многократных исследований без лучевой нагрузки на пациентов и медицинский персонал, обозначенные технологии позволяют регистрировать параметры кровообращения. Так проведенное исследование показало очевидную диагностическую надежность нагрузочных вело-стрессовых исследований аорто-рентального и церебрального кровообращения.

Для оценки системной внутриорганной вазомоторной функции, в качестве эталонных сосудов, были выбраны почечные артерии, относящиеся к числу первых ответвлений аорты, равноудаленных от ее устья и русла нижних конечностей. Транслюмбальная ультразвуковая визуализация с постоянно-волновой регистрацией спектра кровотока в вертикальном положении пациента, представляется простой, безопасной и общедоступной процедурой визуально-нагрузочной диагностики аорто-рентального кровообращения.

Более того, состояние почечного кровотока является критически важным компонентом патогенеза АГ, учитывая исключительную значимость ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в формировании повышенного сосудистого тонуса и вазомоторных дисфункций. При этом в состоянии физического покоя почечная гемодинамика может выглядеть вполне нормальной, а патологические особенности проявляют себя лишь в условиях нагрузочного стресса.

Сегодня доказано, что при физических нагрузках высокой интенсивности происходит децентрализация системного кровообращения в пользу увеличения перфузии работающей скелетной мускулатуры [13, 14]. Вполне очевидно, что при всевозможных артериальных заболеваниях, нагрузочное снижение внутриорганной микроциркуляции проявляется значительно. Проведенное исследование подтвердило данную гипотезу, продемонстрировав высокий уровень роста сосудистой резистентности в ответ на физическую нагрузку у пациентов с артериальной гипертензией. Кроме этого бала зафиксирована эффективность комплексной физиотерапии АГ, продемонстрировав позитивные изменения гипертонических паттернов сосудодвигательных нагрузочных реакций.

Функциональная ригидность сосудов головного мозга при артериальной гипертензии вполне очевидна, оптимальным средством его анализа представляется динами-

ческая регистрация параметров кровотока в СМА. Выбор эталонного сосуда базируется на его протяженности и разветвленности, а также на кровоснабжении внушительного объема функционально активной коры и подкорковых структур головного мозга, контролирующих движения человека.

Исследование продемонстрировало малую вазомоторную реакцию полушарного кровообращения у пациентов с АГ, так в процессе физической нагрузки наблюдалось существенное повышение тонуса микрососудов, что объясняется функциональной ригидностью сосудистых стенок. Вместе с тем, анализ показал, что коррекционная физиотерапия трансформирует обозначенное состояние и увеличивает церебральную перфузию. При этом регистрация минимальных трансформаций вазомоторного статуса оказалась возможной лишь в процессе разработанных методов визуально-нагрузочной диагностики.

Заключение

Стрессовые доплер-ангиографические исследования аорто-рентального и полушарного кровообращения чувствительно отражают эффективность физиотерапевтической коррекции системной внутриорганной и мозговой вазомоторной функции. Применение компактного оборудования и упрощенных измерений, позволяют интегрировать разработанные технологии в работу кабинетов функциональной диагностики учреждений медицинской реабилитации.

Список литературы / References

1. Захарченко О.О., Шикина И.Б., Терентьева Д.С. Итоги диспансеризации населения старше 60 лет в Российской Федерации в 2016–2022 гг. // Профилактическая и клиническая медицина. 2023;3(88):103–114. Zakharchenko O.O., Shikina I.B., Terenteva D.S. Results of the medical examination of the adult population over 60 years in the Russian Federation (2016–2021) // Preventive and clinical medicine. 2023;3(88):103–114. [In Russ]
2. Сененко А.Ш., Савченко Е.Д. Динамика распределения взрослого населения по группам здоровья за период 2013–2021 гг. // Социальные аспекты здоровья населения. 2022;68(6):2–7. Senenko A.Sh., Savchenko E.D. Dynamics in distribution of adult population by health group in 2013–2021 // Social aspects of health of the population. 2022. 68(6):2–7. [In Russ]
3. Драпкина О.М., Дроздова Л.Ю., Ипатов П.В., и др. Диспансерное наблюдение лиц второй группы здоровья с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском. Методические рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024;23(6):4076. Drapkina O.M., Drozdova L.Yu., Ipatov P.V., et al. Follow-up monitoring of second health status group persons with high and very high cardiovascular risk. Guidelines // Cardiovascular Therapy and Prevention. 2024;23(6):4076 [In Russ.]
4. Жайбергенова Ж.Б., Абдирашитова Г.С. Реабилитация больных с артериальной гипертензией // Экономика и социум. 2020;10(77):464–473. Zhaibergenova Zh.B., Abdirashitova G.S. Rehabilitation of patients with arterial hypertension // Economy and society. 2020;10(77) 464–473. [In Russ.]
5. Долгих В.Т., Иванов К.П. Индексы функционирования сердечно-сосудистой системы и адаптационный потенциал у пациентов после ишемического инсульта и реабилитации // Вестник СурГУ. Медицина. 2025;18(1):81–92. Dolgikh V.T., Ivanov K.P. Indexes of cardiovascular system functioning and adaptation potential in patients after cerebral infarction and rehabilitation. Vestnik SurGU. Meditsina. 2025;18(1):81–92. [In Russ.]
6. Михайлов В.М. Нагрузочное тестирование под контролем ЭКГ. М.: 2023. 456 с. Mikhaylov V.M. Stress testing under control of the ECG. M.: 2023. 456 p. [In Russ.]
7. Авхименко В.А., Тривоженко А.Б. Диагностические возможности велоэргометрической стресс-эхокардиографии, дополненной оценкой нагрузочной вазомоторной функции // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2023;4:22–27. Avkhimenko V.A., Trivozhenko A.B. Diagnostic opportunities of bicycle-exercise stress-echocardiography, the complemented assessment of exercises-induced vasa motion function // Kremlin medicine. Clinical messenger. 2023;4:22–27. [In Russ.]
8. McEvoy J.W., cCarthy, C.P., Bruno R.M., Brouwers S., Canavan M. D. et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: Developed by the task force on the management of elevated

blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) // *European Heart Journal*. 2024; 45(38): 3912–4018.

9. Абусева Г.Р., Антипенко П.В., Арьков В.В. Физическая и реабилитационная медицина: Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2020; 688 с. Abuseva G.R., Antipenko P.V., Arkov V.V. Physical and rehabilitation medicine: National leaders. M.: GEOTAR-media. 2020; 688 p. [In Russ.]
10. Лупанов В.П. Выбор неинвазивной нагрузочной пробы в диагностике ишемической болезни сердца (научный обзор) // *Медицинский совет*. 2018;16: 62–70. Lupanov V.P. The choice of noninvasive load test in diagnosis of coronary heart disease (scientific review) // *Medical council*. 2018;16:62–70. [In Russ.]
11. Патент № 2823687 Российская Федерация, МПК А61В 5/02, А61В 5/021, А61В 5/026. Способ диагностики гипертонической болезни: опубл. 29.07.2024 / Авхименко В.А., Тривоженко А.Б.

Patent No. 2823687 Russian Federation, MPK A61B 5/02, A61B 5/021, A61B 5/026. Way of diagnosis of a hypertension: publ. 29.07.2024 / V.A. Avkhimenko, A.B. Trivozhenko. [In Russ.]

12. Weston M.E., Barker A.R., Tomlinson O.W. et al. The effect of exercise intensity and cardiorespiratory fitness on the kinetic response of middle cerebral artery blood velocity during exercise in healthy adults // *Appl Physiol*. 2022;133(1):214–222.
13. Rocha M.P., Gliemann L. Exercise and the kidneys: How does renal blood flow behave when measured during exercise? // *Physiol Rep*. 2022;10(19): e15485.
14. Kawakami S., Yasuno T., Kawakami S. et al. The moderate-intensity continuous exercise maintains renal blood flow and does not impair the renal function // *Physiological Reports*. 2022;10(15):e15420.

Статья поступила / Received 23.07.2025
Получена после рецензирования / Revised 29.07.2025
Принята в печать / Accepted 29.07.2025

Информация об авторах

Виктор Александрович Авхименко¹ – к.м.н., генеральный директор
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2178-601X>
Тривоженко Александр Борисович¹ – д.м.н., заведующий отделением функциональной диагностики, профессор кафедры клинической физиологии и функциональной диагностики
E-mail: borisah@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6449-9523>
Гамеева Елена Владимировна² – д.м.н., и. о. генерального директора
E-mail: info@mik-fmba.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8509-4338>

¹ ФГБУ Сибирский федеральный научно-клинический центр ФМБА России, Северск, Томская область, Россия

² ФГБУ Федеральный научно-клинический центр медицинской реабилитации и курортологии ФМБА России, Москва, Россия

Контактная информация:

Тривоженко Александр Борисович. E-mail: borisah@yandex.ru

Author information

Viktor. A. Avkhimenko¹ – PhDs in Medicine., Director General
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2178-601X>
Alexandr B. Trivozhenko¹ – Manager of functional diagnostics department; Professor of Academy of postdegree formation
E-mail: borisah@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6449-9523>
Elena V. Gameeva² – Dr. Sci. Med, Acting director general
E-mail: info@mik-fmba.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8509-4338>

¹ Siberian Federal Scientific and Clinical Center of Federal Medical and Biological Agency, Seversk, Tomsk region, Russia

² Federal Scientific and Clinical Center of Medical Rehabilitation and Balneology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow, Russia

Contact information

Alexandr B. Trivozhenko. E-mail: borisah@yandex.ru

Для цитирования: Авхименко В.А., Тривоженко А.Б., Гамеева Е.В. Стрессовая доплер-ангиография в оценке эффективности физиотерапевтической коррекции вазомоторной функции. *Медицинский алфавит*. 2025;(24):28–34. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-28-34>

For citation: Avkhimenko V.A., Trivozhenko A.B., Gameeva E.V. Stressful Doppler-angiography in assessment of efficiency of physiotherapeutic correction of vasomotor function. *Medical alphabet*. 2025;(24):28–34. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-28-34>



Риск церебральной микроэмболии в зависимости от типа атеросклеротических бляшек сонных артерий по классификации RADS

А.В. Васильева^{1,2}

¹ Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Казань, Россия

² Государственное автономное учреждение здравоохранения «Республиканская клиническая больница» Министерства здравоохранения Республики Татарстан, Казань, Россия

РЕЗЮМЕ

Введение. Целью исследования является оценка риска артерио-артериальной эмболии у больных с нарушениями мозгового кровообращения со стенозами сонных артерий различных степеней в зависимости от характеристик атеросклеротической бляшки (АСБ), согласно классификации Plaque-RADS. **Материалы и методы.** В исследование вошло 47 пациентов с симптомными стенозами сонных артерий (39 мужчин и 8 женщин в возрасте 61 ± 11 лет). Всем пациентам проводили дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, магнитно-резонансную или компьютерную томографию головного мозга и транскраниальный доплеровский мониторинг в режиме эмболодетекции. На основании ультразвуковых данных АСБ распределили по классификации Plaque-RADS. **Результаты.** Выявлена взаимосвязь регистрации микроэмболии от категории АСБ согласно классификации Plaque-RADS. Наибольшую эмбологенность показали АСБ, относящиеся к категориям IVa, IVb, IVc. Меньшее количество микроэмболов зарегистрировано от бляшек категории RADS II. **Выводы.** Эмбологенность бляшек зависит не только от степени стеноза, вызываемого бляшкой, но и, в значительной степени, от структуры АСБ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: атеросклеротические бляшки, церебральная микроэмболия, транскраниальное доплеровское мониторирование с микроэмболодетекцией, Plaque-RADS.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The risk of cerebral microembolism depends on the type of atherosclerotic plaques of the carotid arteries according to the RADS classification

A. Vasylyeva^{1,2}

¹ KSMA – Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia, Kazan, Russia

² Republican Clinical Hospital Ministry of health Republic of Tatarsta, Kazan, Russia

SUMMARY

Introduction. The aim of the study is to assess the risk of arterio-arterial embolism in patients with cerebral circulatory disorders with stenosis of the internal carotid arteries (ICA) of various degrees, depending on the characteristics of atherosclerotic plaque (ASB), its risk level according to the Plaque-RADS classification. **Materials and methods.** The study included 47 patients with symptomatic ICA stenosis (39 men and 8 women aged 61 ± 11 years). All patients underwent duplex scanning of the brachiocephalic arteries, magnetic resonance or computed tomography of the brain and transcranial Doppler monitoring in the mode of embolodetection. Based on the ultrasound data, ASB was classified according to the Plaque-RADS classification. **Results.** The relationship between the registration of microembolism and the ASB category according to the Plaque-RADS classification was revealed. The greatest embologenicity was shown by ASBs belonging to categories IV a, IV b, IV c. A smaller number of microemboli were isolated by plaques of the RADS category II. **Conclusions.** Plaque embologenicity depends not only on the degree of plaque-induced stenosis, but also, to a large extent, on the structure of the ASB.

KEYWORDS: atherosclerotic plaques, cerebral microembolism, transcranial doppler monitoring with microemboli detection, Plaque – RADS.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

В последние годы наблюдается неуклонный рост cerebroваскулярных заболеваний [1]. Исследования Европейского общества кардиологов продемонстрировали, что смертность от инсульта составила у мужчин и женщин – 21 и 26% соответственно, при этом в 2019 году было выявлено 2,1 миллиона новых случаев инсульта среди больных в 57 странах Европы, по прогнозам к 2047 году количество пациентов с инсультом увеличится почти на 1/3 [2].

Атеросклероз является наиболее частой причиной ишемического инсульта (ИИ) [3] и прогрессирования хро-

нической недостаточности мозгового кровообращения (дисциркуляторной энцефалопатии).

Высокая медико-социальная значимость инсульта и его последствий, оказывающих существенное влияние на демографические показатели и качество жизни пациентов, обуславливает большую значимость достоверной оценки стенозирующих поражений брахиоцефальных артерий (БЦА), как одной из важнейших причин развития ИИ.

Согласно клиническим рекомендациям по ведению инсульта от 2021 г. [4] всем пациентам с ИИ рекомендуется проведение дуплексного сканирования (ДС) БЦА с цве-

товым доплеровским картированием (ЦДК) кровотока для визуализации атеросклеротической бляшки (АСБ), оценки ее морфологического состояния и поверхности, опасности повторной эмболии.

В настоящее время известно, что основным механизмом развития инсульта является не гемодинамический, а тромбоэмболический. Важным стал вопрос не только степени сужения, вызванной данной бляшкой, но и ее потенциальная эмболическая опасность. Поэтому все больше внимания уделяется качественной оценке АСБ, в частности, признакам ее нестабильности. К характеристикам бляшки, связанным с повышенным риском инсульта (так называемой «уязвимой», «нестабильной» бляшки) относятся – тонкая фиброзная покрышка, богатое липидами некротическое ядро, кровоизлияние в бляшку, разрыв фиброзной покрышки бляшки и тромбоз на поверхности, неоваскуляризация бляшки и ее кальцификация [5].

В рекомендациях американского общества эхокардиографии по получению, количественной оценке и характеристике фокусированных 2D и 3D ультразвуковых изображений бляшек сонной артерии с целью стратификации риска сердечно-сосудистых заболеваний от 2020 г. [6] степень стеноза не учитывается, а основным критерием для разграничения низкого и промежуточного риска развития сердечно-сосудистых заболеваний является высота бляшки. Разделение же промежуточного и высокого рисков основано на оценке критериев нестабильности АСБ (эхогенность и неоваскуляризация).

В Российском консенсусе по диагностике и лечению пациентов со стенозом сонных артерий Российского кардиологического общества от 2022 [7] впервые в нашей стране отмечается, что пациентам со стенозами менее 50% требуется прицельная оценка морфологии АСБ по данным визуализации, так как эмбологенная бляшка в сонной артерии является потенциальной причиной эмболического инсульта.

В 2024 году была предложена новая классификация риска инсульта – «Carotid Plaque-RADS» [8], созданная для надежной и стандартизированной системы оценки морфологии бляшки, которая может использоваться в различных методах визуализации сосудов для прогнозирования вероятности первичных или повторных цереброваскулярных событий.

Оценка бляшки-RADS предлагает морфологическую оценку в дополнение к преобладающему количественному параметру «стеноз». В классификации RADS бляшки варьируются от I категории (указывает на полное отсутствие бляшки) до IV категории (представляет осложненную бляшку).

В соответствии с этой классификацией выделяют изменения сосудистой стенки, при которых риск развития цереброваскулярных заболеваний отсутствует (RADS I), является низким (RADS II), умеренным (IIIa, IIIb, IIIc) и высоким (IVa, IVb, IVc). К бляшкам умеренного риска относятся неосложненные бляшки высотой > 3 мм, которые могут состоять из умеренных или богатых липидами некротических ядер, кальцинатов, заживших язв и волокнистой ткани, при этом признаки осложнений, такие как

тромбоз, разрыв покрышки бляшки или кровоизлияние в нее отсутствуют. При этом бляшки IIIa имеют толстую фиброзную покрышку, у бляшек IIIb покрышка тонкая.

К бляшкам RADS IIIc относят бляшки, независимо от их высоты, при наличии такого осложнения, как изъязвление, как исход зажившего разрыва покрышки.

В группу Plaque RADS IV включены бляшки, также независимо от их высоты, осложненные кровоизлиянием IVa (диагностика только с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ), разрывом фиброзной капсулы IVb (возможна оценка с помощью ультразвука только при наличии аппаратуры с высокими разрешающими способностями), тромбом на поверхности IVc. Это бляшки с высоким риском развития ипсилатерального ИИ.

УЗИ является достаточно достоверным инструментом для диагностики бляшек по классификации RADS, так как позволяет определить ее эхогенность и состояние поверхности, толстую фиброзную покрышку, измерить ее высоту и степень стенозирования сосуда. В ряде случаев для того, чтобы отнести бляшку в ту или другую категорию требуется дополнительное использование других методов, в частности, верификация кровоизлияния в бляшку с помощью МРТ. Именно этим, по нашему мнению, обусловлено недостаточно активное внедрение в практику рискованной классификации Plaque RADS. Однако, требуется уточнение критериев нестабильности бляшек, которые можно выявить с помощью доступных методов ультразвуковой диагностики.

Детекция микроэмболических сигналов (МЭС) при транскраниальной доплерографии дает уникальную возможность в режиме реального времени определять как источник церебральной ишемии, так и его эмболическую активность [9]. Процедура мониторинга заключается в длительной записи доплерограммы интракраниальных артерий, чаще всего средней мозговой артерии (СМА).

В ряде исследований, включая систематические обзоры и метаанализы, установлено, что МЭС при мониторинге СМА регистрируются у большого количества пациентов с симптомными стенозами сонных артерий, и наличие данных сигналов является предиктором возникновения острого ишемического нарушения мозгового кровообращения. По данным Tegos T.J. с соавт., время развития клинических проявлений после регистрации эмболии при симптомных бляшках в сонных артериях составило от 1 до 3 месяцев, а количество МЭС зависело не только от степени сужения просвета сосудов, но и от качественных характеристик бляшки [10].

Потенциально эмбологенными считаются бляшки гипэхогенные, гетерогенные и осложненные (с изъязвленной поверхностью, тромбозом на бляшке, надрывами ее покрышки, то есть относящиеся к Plaque RADS IIIb, IIIc, IVa, IVb и IVc) [12].

С учетом современных реалий вопрос проведения мониторинга мозгового кровотока с микроэмболодетекцией вновь стал очень актуальным в связи с потенциальной возможностью определить эмбологенность бляшки, и, соответственно, ее нестабильность и риск возникновения острых ишемических цереброваскулярных событий.

Целью данного исследования стало выявление взаимосвязи эмбологенности АСБ с их градацией по классификации Plaque RADS.

Материал и методы исследования

В исследование вошло 47 пациентов с острыми НМК атеротромботического подтипа в каротидном бассейне в возрасте 41–77 лет (средний возраст 61 ± 11 лет), из них 39 мужчин (83%) и 8 женщин (7%). Исследование проводилось в течение первых суток с момента возникновения очаговой неврологической симптоматики. Клинически у 29 пациентов (61,7%) диагностирован ИИ в каротидном бассейне, у 18 (38,3%) – транзиторная ишемическая атака в каротидном бассейне. Оценка неврологического состояния проводилась по шкале NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale). Разброс баллов по этой шкале составил от 1 до 15.

Всем пациентам при поступлении помимо оценки неврологического статуса проводилась нейровизуализация с помощью компьютерной томографии или МРТ. Локализация очагов, их число и «возраст» при ИИ была различна, в том числе одиночные, либо множественные очаги, в коре и подкорковых структурах. Все «свежие» очаги локализовались в областях, кровоснабжаемых внутрен-

ней сонной артерии. Для подтверждения кровоизлияния в бляшку проводилось МРТ с захватом экстракраниальных сосудов.

С целью выявления поражений экстра- и интракраниальных артерий проводилось ДС на ультразвуковом сканере HD15 (фирмы Philips). Степень стеноза оценивалась методом планиметрии с использованием методики ECST. Выявленные АСБ каротидного синуса классифицировались по системе RADS [8]. К бляшкам RADS II относятся бляшки, высотой до 3 мм, без признаков осложнений. Бляшки RADS III представлены бляшками, толщиной ≥ 3 мм: RADS IIIa (рис. 1) имеют толстую покрывку (хорошо дифференцируется при ДС), RADS IIIb (рис. 2) – тонкую покрывку (не визуализируется при проведении ДС), RADS IIIc (рис. 3) – изъязвление покрывки (дефект на поверхности бляшки размерами более 2×2 мм с покрывкой в основании кратера). Бляшки RADS IV имеют признаки осложнения: RADS – внутрибляшечное кровоизлияние, RADS IVb – разрыв фиброзной покрывки, RADS IVc – внутрисосудистый тромб на поверхности АСБ (рис. 4).

При этом первичная оценка осуществлялась на основании данных ультразвукового сканирования, а для подтверждения степени IVa использовалась МРТ. Всем

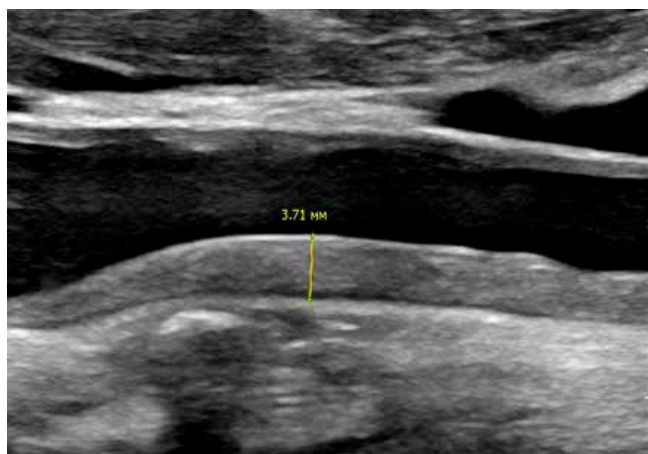


Рисунок 1. Plaque RADS IIIa с толстой покрывкой (указана стрелками) в общей сонной артерии, толщиной 3,71 мм

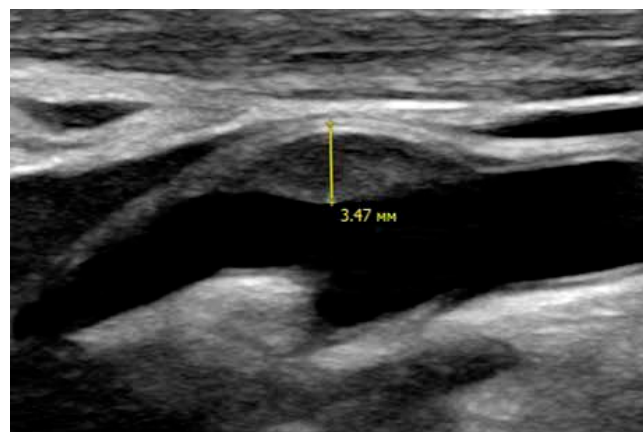


Рисунок 2. Plaque RADS IIIb с тонкой (визуально не определяемой) покрывкой в бифуркации общей сонной артерии и синусе внутренней сонной артерии, толщиной 3,47 мм



Рисунок 3. Plaque RADS IIIc с участком изъязвления размером 3,1 x 2,0 мм

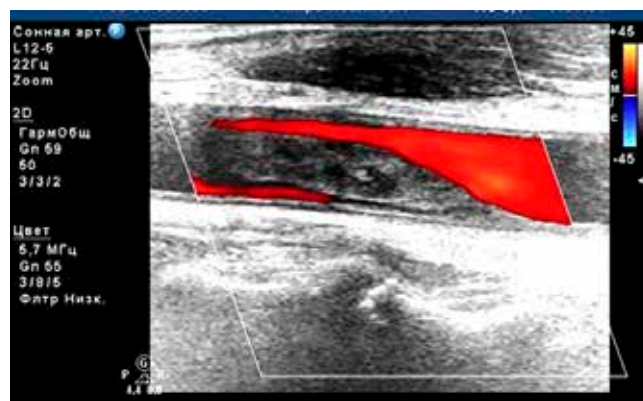


Рисунок 4. Plaque RADS IVc. Фиксированный по задней стенке общей сонной артерии в области АСБ тромб, омываемый потоком крови

больным выполнялся билатеральный мониторинг СМА в течение 60 минут с автоматической регистрацией МЭС. Их идентификация осуществлялась методом автоматической детекции специальным программным обеспечением, с последующим визуальным контролем по цветовой шкале градаций и в соответствии с критериями, принятыми на 9 Международном симпозиуме по церебральной гемодинамике в 1995 г. [12] на аппарате Multidop (фирма «DWL»).

В исследование не входили лица: 1) с отсутствием височного акустического окна со стороны ипсилатеральной АСБ, не позволяющее провести транскраниальное исследование мозгового кровотока, что было определено при проведении транскраниального дуплексного сканирования; 2) с протезированными клапанами, с вегетациями на клапанах, миксомами, тромбами в ушке левого предсердия, которые выявляли при проведении эхокардиографических исследований и которые могли привести к регистрации микроэмболии.

Помимо вышеперечисленного осуществлялись лабораторные исследования периферической крови с определением уровня МНО, электрокардиография, холтеровское мониторирование ЭКГ.

Статистический анализ

Расчеты выполнены на персональном компьютере с помощью программы STATISTICA 8.0. Изучаемые параметры представлены в виде средних (М) и абсолютных цифровых значений, а также медианы (Ме). Корреляционный анализ проводили методом Пирсона и ранговым методом Спирмена.

Результаты исследования

У всех пациентов, включенных в исследование, при ДС БЦА были выявлены АСБ в сонных артериях, при этом двухстороннее поражение наблюдалось у 41 пациента (87%). Всего было обнаружено 88 бляшек. У 5 пациентов (10,6%) – окклюзия одной внутренней сонной артерии. Разброс степени стенозирования составил 20–90%, при этом на стенозы «высоких степеней» (с редукцией просвета более чем на 70%) пришлось 11 АСБ (12,5%), в том числе у 4-х пациентов (8,5%) большие проценты стенозирования встречались с двух сторон.

Всего 56 (63,6%) бляшек относились ко II категории RADS, 4 бляшки (4,5%) – к RADS IIIa, 15 бляшек (17%) – к RADS IIIb, 5 бляшек (5,7%) – к RADS IIIc, 1 бляшка (1,1%) – к RADS IVa (MPT верифицированное кровоизлияние в толщу бляшки), 3 бляшки (3,4%) –

Таблица 1
Распределение бляшек по степеням риска в зависимости от распространенности поражения

Распространенность	Степень риска RADS	Количество Абс. (%)
Одностороннее поражение	Низкая (II)	4 (8,5%)
	Умеренная (IIIa, IIIb, IIIc)	1 (2,1%)
	Высокая (IVa, IVb, IVc)	1 (2,1%)
	Всего	6 (13%)
Двухстороннее поражение	Низкая (II)	20 (42,7%)
	Низкая+умеренная (II+IIIa, IIIb, IIIc)	9 (19,1%)
	Низкая+высокая (II+IVa, IVb, IVc)	4 (8,5%)
	Умеренная (IIIa, IIIb, IIIc)	4 (8,5%)
	Умеренная+высокая (IIIa, IIIb, IIIc + IVa, IVb, IVc)	3 (6,4%)
	Высокая (IVa, IVb, IVc)	1 (2,1%)
	Всего	41 (87%)
Итого		88 (100%)

к RADS IVb, 4 бляшки (4,5%) – к RADS IVc. Распределение бляшек по степеням риска в зависимости от сторонности поражения представлено в таблице 1.

В процессе статистической обработки выявлена положительная ассоциация между процентом стеноза и категорией Plaque-RADS ($r=0,53$, $p<0,05$).

При проведении двухканального мониторинга кровотока по СМА с микроэмболодетекцией в течение 60 минут было выявлено, что 28 АСБ (31,8%) являлись эмбологенными. Общее количество МЭС, зарегистрированных во время исследования, составило 244 сигнала. При этом транзиторные высокоинтенсивные сигналы имели схожие биофизические характеристики и относились к «плотным атероземболам» [11, 13].

Распределение МЭС в зависимости от степени стеноза представлено в таблице 2.

Среди бляшек с высокой степенью редукции просвета, на которые приходится 12,5%, эмбологенными были 64,4%, и на них пришлось 29,9% от общего числа МЭС, при этом среднее количество МЭС в группе составило 10. Среднее число МЭС, зарегистрированных у пациентов с умеренной степенью стеноза, а их в данном исследовании было 59%, составило 10, а эмбологенными были 30,8%. «Эмболоактивными» были 20% бляшек со стенозами менее 50%, среднее число МЭС в этой группе – 3.

Таблица 2
Соотношение микроэмболов в зависимости от степени стеноза

Степени стеноза	Число бляшек Абс (%)	Число бляшек, продуцирующих МЭС Абс (%)	Число МЭС Абс, Ме	Суммарное количество МЭС Абс (%)
«Высокая степень» (70% и выше)	11 (12,5%)	7 (64,4%)	1–32(10)	70 (29,9%)
«Умеренная степени» (50–69%)	52 (59%)	16 (30,8%)	1–18(10)	159 (65%)
«Низкая степени» (до 50%)	25 (29,4%)	5 (20%)	2–5(3)	15 (6,1%)
Итого	88(100%)	28		244 (100%)

Таблица 3
Соотношение МЭС в зависимости от градации стенозов по Plaque RADS

Plaque RADS	Число бляшек Абс. (%)	Число бляшек, продуцирующих МЭС Абс. (%)	Число МЭС Абс. (Ме)	Суммарное количество МЭС Абс. (%)
II	56 (64%)	5 (8,9%)	1–2 (3)	8 (3,3%)
IIIa	4 (4,5%)	2 (50%)	1 (1)	2 (0,8%)
IIIb	15 (17%)	9 (60%)	1–5 (2)	23 (9,4%)
IIIc	5 (5,7%)	4 (80%)	4–15 (10)	36 (14,8%)
IVa	1 (1,1%)	1 (100%)	5 (5)	5 (2,1%)
IVb	3 (3,4%)	3 (100%)	17–32 (25)	72 (29,5%)
IVc	4 (4,5%)	4 (100%)	14–47 (33)	98 (40,2%)
Общее количество	88(100%)	28 (31,8%)	1–47 (12)	244 (100%)

Распределение МЭС в зависимости от градации стенозов по Plaque RADS представлено в таблице 3.

В группе пациентов с бляшками, относящимися по градации к бляшкам с высоким риском развития нарушений церебрального кровообращения (Plaque RADS IVa, IVb, IVc) «эмболоактивность» бляшек составила 100%, при этом среднее количество МЭС составило 33, а среднее число МЭС зарегистрированных в когорте всех пациентов, составило 11. В группе Plaque RADS II с низким риском развития цереброваскулярных событий «эмболоактивными» являются только 8,9% бляшек.

Обращает на себя внимание взаимосвязь количества МЭС, продуцируемых бляшками, относящихся к различным степеням риска. Так, на долю бляшек с низким риском развития цереброваскулярных событий (Plaque RADS II) приходится 64%, а число эмболов, ими продуцированных, составило всего 3%. Бляшки «умеренного» риска (Plaque RADS IIIa, IIIb, IIIc), составившие 27% явились источником 25% от общего количества МЭС. И, наконец, максимум доплеровских сигналов высокой интенсивности – 72% – отмечен у «высокорисковых» бляшек (Plaque RADS IVa, IVb, IVc), выявленных всего в 9% случаев (рис. 5). При проведении статистической обработки ранговым методом Спирмена достоверно определяется положительная взаимосвязь между количеством МЭС и категорией Plaque RADS ($r=0,43$, $p<0,05$), т.е. чем больше степень RADS, тем большее количество МЭС было зарегистрировано.

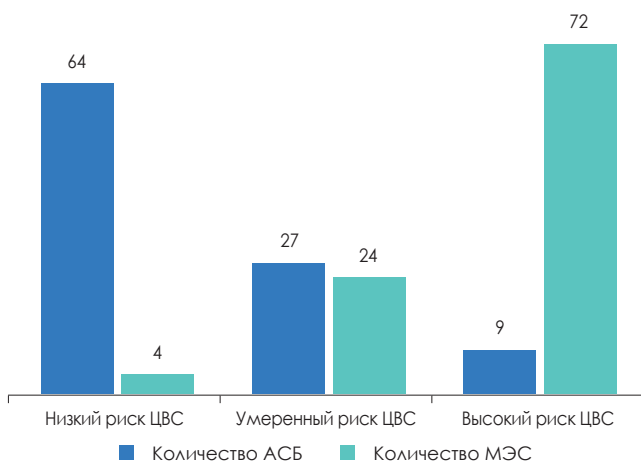


Рисунок 5. Зависимость количества МЭС от степени риска Plaque RADS, МЭС – микроэмболические сигналы, ЦВС – цереброваскулярные события, %

Обсуждение

В нашем исследовании наибольшую «эмболоактивность» показали бляшки с «высокой степенью» стеноза, что согласуется с результатами других авторов. Так в исследовании Levy C.R. et al [14], говорится, что при увеличении степени стеноза сонных артерий, наблюдается увеличение интенсивности микроэмболии. В своей работе Abbott A. et al. [15] аналогично свидетельствуют о корреляции между степенью стеноза и количеством МЭС.

Однако эмбологенными бляшками являются бляшки не только с «высокой степенью» стеноза, а с «умеренной» и даже «низкой». Это позволяет предположить, что «эмболоактивность» бляшки зависит не только от степени редукции просвета, которую она вызывает, а от их структурных особенностей. На это же указывает ряд исследователей, показавших, что бляшки имеющие различные признаки нестабильности имеют большую эмболическую активность. Так, Э.Я. Дубров с соавт. [16] показали, что обнаруживаемые при ультразвуковом исследовании изменения структуры АСБ и ее покрышки с наличием дополнительных образований на поверхности могут служить признаками вероятности микроэмболизации сосудов головного мозга. Имеются данные Delcker A. et al. [17], которые показывают, что количество МЭС зависит от морфологической структуры бляшки. Даже при незначительном стенозе наличие МЭС связано с неоднородной эхогенностью АСБ, наличием дополнительных образований на ее поверхности.

Наше исследование показало взаимосвязь между категорией Plaque RADS, к которой относится бляшка и ее «эмболоактивностью». Наиболее опасными в плане эмбологенности являются АСБ, имеющие такие характеристики нестабильности, как тонкая фиброзная покрышка, особенно с признаками ее несостоятельности, такими как надрывы и изъязвления покрышки, анэхогенное ядро бляшки. Именно эти бляшки относятся к бляшкам «высокого» риска соответственно новой рискowej классификации Plaque RADS: IVa, IVb, IVc. Результаты нашего исследования показали 100% эмбологенность этих бляшек у пациентов, что может быть рассмотрено как маркер нестабильности бляшки и предиктор развития НМК, обусловленного ей. Наименее эмбологенными являются АСБ, относящиеся к категории RADS II что соответствует низкому риску цереброваскулярных событий.

Заключение

Таким образом, в работе показана большая эмбологенность АСБ «высокого риска» (IVa, IVb, IVc) по категориям RADS по сравнению с бляшками, относящимися ко II и III категориям. Оценка эмбологенного потенциала бляшки наряду с определением категории по Plaque RADS может иметь решающее значение при принятии решения о первоочередности оперативного лечения АСБ в случаях равных по значению планиметрическим параметрам стенозов у одного пациента. Представляется очевидным, что эмбологенная АСБ «высокого риска» Plaque RADS нуждается в первоочередном оперативном пособии при прочих равных условиях.

Возможность получения достоверной информации об эмбологенности бляшки, что является критерием ее нестабильности, с помощью транскраниального мониторинга с микроэмболодетекцией, неинвазивность исследования, безусловно, должно привести к более широкому внедрению этой методики в ежедневную практику работы с пациентами со стенозами сонных артерий.

Список литературы / References

- Gebreyohannes, E.A. In-hospital mortality among ischemic stroke patients in Gondar University Hospital: A retrospective cohort study. / Gebreyohannes E.A., Bhagavathula A.S., Abebe T.B. // *Stroke Res Treat.* 2019; 2019: 7275063. <https://dx.doi.org/10.1155/2019/7275063>.
- Global Stroke Statistics 2019. / Kim J, Thayabaranathan T, Donnan GA, Howard G, Howard VJ, et al. // *Int J Stroke.* 2020 Oct; 15(8):pp 819–838.
- Бокарев, И.Н. Атеросклероз — проблема современности // *Тромбоз, гемостаз и реология*, 2000. – Т. 1. – С. 6–7. Bokarev, I.N. Atherosclerosis — the problem of modernity // *Thrombosis, hemostasis and rheology*, 2000. – Vol. 1. – pp. 6–7.
- Клинические рекомендации. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых. Всероссийское общество неврологов, Национальная ассоциация по борьбе с инсультом, Ассоциация нейрохирургов России, межрегиональная общественная организация «Объединение нейроанестезиологов и нейрореаниматологов», общероссийская общественная организация «Союз реабилитологов России» // Рубрикатор клинических рекомендаций Минздрава России. 2021. ID: 171. Доступ: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/171_2. Clinical recommendations. Ischemic stroke and transient ischemic attack in adults. All-Russian Society of Neurologists, National Association for Stroke Control, Association of Neurosurgeons of Russia, interregional public organization «Association of Neuroanesthesiologists and Neuro-resuscitators», All-Russian public organization «Union of Rehabilitologists of Russia» // Rubricator of clinical recommendations of the Ministry of Health of Russia. 2021. ID: 171. Access: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/171_2.
- Fernandez-Alvarez ea. Novel imaging-Based Biomarkers for identifying Carotid Plaque Vulnerability. // *Biomolecules* 2023, 13, P. 12–36.
- Johry A.M. et al Recommendation for the assessment of Carotid Arterial Plaque by Ultrasound for the Characterization of Atherosclerosis and Evaluation of Cardiovascular Risk: From the American Society of Echocardiography. – 2020.
- Чернявский М.А., Иртыга О.Б., Янишевский С.Н. [и др.]. Российский консенсус по диагностике и лечению пациентов со стенозом сонных артерий // *Российский кардиологический журнал*, 2022. – 27 (11). – С. 76–86. Chernyavsky M.A., Irtyuga O.B., Yanishevsky S.N. [et al.]. Russian consensus on the diagnosis and treatment of patients with carotid artery stenosis // *Russian Journal of Cardiology*, 2022. – 27 (11). – Pp. 76–86.
- Luca Saba, Riccardo Cau, Alessandro Murgia, Andrew N Nicolaidis et al. Carotid Plaque-RADS: A Novel Stroke Risk Classification System // *JACC Cardiovasc Imaging*. 2024 Jan. – 17 (1). – P. 62–75.
- Кузнецов А. Н. Кардиогенная и артерио-артериальная церебральная эмболия, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика // автореф. дис. д-ра мед. наук. – СПб: ВМА, 2001. – 32 с. Kuznetsov A.N. Cardiogenic and arterio-arterial cerebral embolism, etiology, pathogenesis, clinic, diagnosis, treatment and prevention: // abstract of the dissertation of the Doctor of Medical Sciences. – St. Petersburg: VMA, 2001. – 32.
- Tegos T.J ea. Carotid plaque echogenicity and types of silent CT-brain infarcts. Is there an association in patients with asymptomatic carotid stenosis. // *Int Angiol.* 2001 Mar, 20(1):51–7.
- Шлык Е.В. Микроэмболия в церебральные артерии в остром периоде ишемического инсульта: // автореф. дис. канд. мед. наук. — Москва, НИИ цереброваскулярной патологии, 2012. Shlyk E.V. Microembolism in the cerebral arteries in the acute period of ischemic stroke: // abstract of the dissertation of the Candidate of Medical Sciences. — Moscow, Research Institute of Cerebrovascular Pathology, 2012.
- Consensus Committee of the Ninth International Cerebral Hemodynamics Symposium. Basic identification criteria of Doppler microembolic signal // *Stroke*. – 1995 – Vol. 26 – P. 1123.
- Васильева А. В., Терегулов Ю.Э. Мангушева М.М. и др Биофизические характеристики микроэмболов у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения // *Практическая медицина* 03 (14), июль 2014. Vasilyeva A.V., Teregulov Yu.E. Mangusheva M.M. et al. Biophysical characteristics of microemboli in patients with acute cerebral circulatory disorders // *Practical Medicine* 03 (14), July 2014.
- Levy C.R., Malley H.M., Fell G. et al. Transcranial Doppler detected cerebral loads predict postoperative cerebral ischemia // *Brain*. 1997. V. 120. P. 621–629.
- Abbott A., Chambers B.R, Stork L. et al. Embolic signals and prediction of ipsilateral stroke of transient ischemic attack in asymptomatic carotid stenosis. A multicenter prospective cohort study // *Stroke*. 2005. V. 36. P. 1128–1133.
- Дубров Э.Я., Ахметов В. В., Алексеечкина О.А. с соавт. Ультразвуковые критерии эмбологенности атеросклеротической бляшки каротидных артерий // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2006. (1) с. 97–104. Dubrov E.Y., Akhmetov V.V., Alekseechikina O.A. et al. Ultrasound criteria for the embolicity of atherosclerotic plaque of the carotid arteries // *Ultrasound and functional diagnostics*. 2006. (1) pp. 97–104.
- Delcker A., Diener H.C., Wilhelm H. Cource oh cerebral microembolic signals in occlusion of the internal carotid artery // *J.Neurol.* 1997. V. 244. (5) P. 312–317.

Статья поступила / Received 20.07.2025

Получена после рецензирования / Revised 28.07.2025

Принята в печать / Accepted 28.07.2025

Информация об авторах

Васильева Анна Владимировна^{1,2} – ассистент кафедры функциональной диагностики, врач функциональной диагностики
E-mail: ann1443@mail.ru. ORCID: 0009-0008-3565-7084

¹ Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Казань, Россия

² Государственное автономное учреждение здравоохранения «Республиканская клиническая больница» Министерства здравоохранения Республики Татарстан, Казань, Россия

Контактная информация:

Васильева Анна Владимировна. E-mail: ann1443@mail.ru

Author information

Vasilyeva Anna^{1,2} – Assistant Lecturer of the Department of Functional Diagnostics, Doctor of Functional Diagnostics

¹ KSMA – Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia, Kazan, Russia

² Republican Clinical Hospital Ministry of health Republic of Tatarstan, Kazan, Russia

Contact information

Vasilyeva Anna. E-mail: ann1443@mail.ru

Для цитирования: Васильева А.В. Риск церебральной микроэмболии в зависимости от типа атеросклеротических бляшек сонных артерий по классификации RADS. *Медицинский алфавит*. 2025;(24):36–41. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-36-41>

For citation: Vasilyeva A.V. The risk of cerebral microembolism depends on the type of atherosclerotic plaques of the carotid arteries according to the RADS classification. *Medical alphabet*. 2025;(24):36–41. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-36-41>



Влияние типа реакции артериального давления на результаты ABCDE стресс-эхокардиографии с физической нагрузкой

Т.М. Тимофеева^{1,2}, А.Ф. Сафарова^{1,2}, В.П. Ефимова^{1,2}, Е.М. Озова^{1,2}

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», Медицинский институт, кафедра внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики имени академика В.С. Моисеева, Москва, Россия

² Университетская клиническая больница имени В.В. Виноградова (филиал) ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель. Оценить частоту гипертонической реакции артериального давления (АД) на физическую нагрузку (ГРН) при проведении стресс-эхокардиографии (СЭ) у пациентов с известной или подозреваемой ишемической болезнью сердца и влияние ГРН на результаты ABCDE-СЭ. **Материалы и методы.** В одноцентровое исследование включено 193 пациента, которым была выполнена ABCDE-СЭ (оценка нарушений локальной сократимости, В-линий, резервов сократительного (СР), коронарного, хронотропного) с традиционной оценкой реакции АД. Были изучены частота возникновения ГРН в ходе СЭ и взаимосвязь ГРН с положительными результатами СЭ. **Результаты.** Распространенность ГРН составила 36,3% (70 пациентов). Пациенты с ГРН чаще имели низкую толерантность к физической нагрузке ($p=0,013$); скорость кровотока в коронарной артерии в покое и на нагрузке, величина СР были выше у пациентов с ГРН ($p=0,009$, $p=0,008$ и $p=0,002$). Среди пациентов с ГРН снижение СР встречалось реже, чем среди пациентов с адекватной реакцией АД: 45 (64,3%) против 99 (80,5%) ($p=0,013$). **Заключение.** Чрезмерное повышение АД во время СЭ может быть ограничивающим признаком, приводящим к преждевременному прерыванию тестирования, что означает худшую переносимость физической нагрузки по сравнению с нормотензивными пациентами. Имеется взаимосвязь между реакцией АД на нагрузку и результатами ABCDE-СЭ, в частности влияние пикового АД на СР. Взаимосвязь между реакцией АД на нагрузку и шагами СЭ, а также ее прогностическая значимость требуют дальнейшего изучения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ABCDE стресс-эхокардиография, гипертоническая реакция на нагрузку.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Effect of blood pressure response type on ABCDE stress echocardiography results

T.M. Timofeeva^{1,2}, A.F. Safarova^{1,2}, V.P. Efimova^{1,2}, E.M. Ozova^{1,2}

¹ Department of Internal Medicine with the subspecialty of cardiology and functional diagnostics named after V.S. Moiseev, Institute of Medicine, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

² Vinogradov University Clinical Hospital (branch) of the RUDN University, Moscow, Russia

SUMMARY

Objective. To assess the incidence of hypertensive response of arterial pressure (BP) to exercise (HRE) during stress echocardiography (SE) in patients with known or suspected coronary artery disease and the effect of HRE on the results of ABCDE-SE. **Materials and methods.** The single-center study included 193 patients who underwent ABCDE-SE (evaluation of wall motion abnormalities, B-lines, contractile reserve (CR), coronary, chronotropic) with traditional assessment of BP response. The incidence of HRE during SE and the relationship of HRE with positive SE results were studied. **Results.** The prevalence of HRE was 36.3% (70 patients). Patients with HRE more often had low exercise tolerance ($p=0.013$); coronary artery blood flow velocity at rest and under load, CR value were higher in patients with HRE ($p=0.009$, $p=0.008$ and $p=0.002$). Among patients with HRE CR decrease was less common than among patients with adequate BP response: 45 (64.3%) versus 99 (80.5%) ($p=0.013$). **Conclusion.** Excessive BP increase during SE may be a limiting feature leading to premature termination of testing, which means worse exercise tolerance compared to normotensive patients. There is a relationship between BP response to load and ABCDE-SE results, in particular the effect of peak BP on CR. The relationship between BP response to load and SE steps, as well as its prognostic significance, require further study.

KEYWORDS: ABCDE stress echocardiography, hypertensive response to exercise.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Список сокращений

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

ВЭМ – велоэргометр

ГРН – гипертоническая реакция АД на нагрузку

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости

КАГ – коронароангиография

ЛЖ – левый желудочек

НЛС – нарушение локальной сократимости

НРН – нормотоническая реакция АД на нагрузку

ПМЖВ – передняя межжелудочковая ветвь

САД – систолическое АД

СР – сократительный резерв

СЭ – стресс-эхокардиография

ТМ – тредмил

ЧСС – частота сердечных сокращений

Введение

Современное функциональное тестирование с помощью стресс-эхокардиографии (СЭ) включает не только реакции движения стенки во время стресса. СЭ ABCDE дает представление о пяти функциональных резервах: эпикардиальном кровотоке (А – от англ. Asynergy); диастолическом (В – от англ. B-lines), сократительном (от англ. left ventricular Contractile reserve), коронарном микроциркуляторном (D – от англ. Doppler coronary flow velocity reserve) и хронотропном резервах (Е – от англ. ECG-heart rate reserve) [1].

Наряду с новыми параметрами стресс-тестирования не теряют своей актуальности и традиционные показатели, такие как оценка ЭКГ-динамики, реакции артериального давления (АД) на нагрузку.

Многоступенчатый протокол СЭ рекомендован широкому кругу пациентов с предполагаемой и известной ИБС [2, 3]. Диагностическое и прогностическое значение гипертонической реакции АД на физическую нагрузку (ГРН) продолжает оставаться противоречивым вопросом широких дискуссий [4, 5]. Исследований о связи между реакцией АД на физическую нагрузку и положительными результатами многоступенчатого протокола СЭ недостаточно. Мы стремились определить влияние гипертонической реакции АД во время ABCDE-СЭ на результаты стресс-теста.

Материалы и методы

В одноцентровое исследование включено 193 пациента старше 18 лет с жалобами на боли в грудной клетке и/или одышку с умеренной и низкой (при наличии других факторов сердечно-сосудистого риска) предтестовой вероятностью ишемической болезни сердца (ИБС). Критериями включения были: способность выполнять физическую нагрузку в рамках СЭ, отсутствие тяжелых клапанных пороков, значимых нарушений ритма, тяжелой сопутствующей патологии, ограничивающей ожидаемую продолжительность жизни. Более половины исследуемой группы составили мужчины (n=111, 57,5%), средний возраст $61,8 \pm 10,1$ лет. Большая часть пациентов имели сопутствующие заболевания и/или дополнительные факторы риска. Наиболее часто пациенты страдали гипертонической болезнью (90,2%), ишемической болезнью сердца (59,6%). Основные характеристики пациентов представлены в таблице 1.

Таблица 1
Клинико-демографическая характеристика пациентов

Показатель	Значение
Ожирение, n (%)	69 (35,8)
Гипертоническая болезнь в анамнезе, n (%)	174 (90,2)
ИБС/ИМ в анамнезе, n (%)	117 (59,6)/60 (31,1)
Сахарный диабет 2 типа, n (%)	51 (26,5)
Шкала SCORE (M $\pm$ SD)	4,4 $\pm$ 4,1
По данным КАГ нет поражения КА, n (%)	22 (11,4)
однососудистое поражение КА, n (%)	23 (11,9)
многососудистое поражение КА, n (%)	63 (32,6)

Примечание: ИБС – ишемическая болезнь сердца; ИМ – инфаркт миокарда; КАГ – коронароангиография; КА – коронарная артерия

Все пациенты получали терапию в соответствии с рекомендациями при наличии установленного диагноза (таблица 2).

Таблица 2
Характеристика медикаментозной терапии

Группа препаратов	Частота назначения, n (%)
ББ	121 (62,7)
БКК	58 (30,1)
иАПФ/БРА	91 (47,2)/54 (28,0)
Статины	151 (78,2)
Антиагреганты	113 (58,2)
Нитраты	10 (5,2)
АМКР	12 (6,2)
Диуретики	44 (22,8)
ПОАК	20 (10,4)
АРНИ	7 (3,6)
ИНГЛТ2	9 (4,7)

Примечание: ББ – б-блокаторы, БКК – блокаторы кальциевых каналов, иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина, АМКР – антагонисты минералокортикоидных рецепторов, ПОАК – пероральные антикоагулянты, АРНИ – ингибиторы рецепторов ангиотензина и неприлизина, ИНГЛТ 2 – ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2 типа

Всем пациентам проводилось стандартное общеклиническое обследование; лабораторные исследования, эхокардиографическое исследование, коронароангиография (КАГ) по показаниям; СЭ с физической нагрузкой по протоколу ABCDE [1, 6]. Физическая нагрузка выполнялась на тредмиле (ТМ) или на горизонтальном велоэргометре (ВЭМ). У подавляющего большинства пациентов стресс-тест на ТМ проводился по стандартному протоколу Bruce, на ВЭМ – по протоколу 50–25–25; при этом измерение систолического (САД) и диастолического АД производилось автоматическим тонометром, как правило, на правой руке в покое, на каждой ступени нагрузки и в восстановительном периоде.

ABCDE-протокол представлял последовательную оценку следующих параметров в покое и на пике нагрузки: нарушения локальной сократимости (НЛС) и индекса НЛС (ИНЛС) по 4-балльной шкале в 16-сегментной модели ЛЖ на шаге А (рисунок 1); сумма В-линий при УЗ-сканировании легких в 4 точках на шаге В (рисунок 2); сократительный резерв (СР) как соотношение силы левого желудочка (ЛЖ) на нагрузке к силе ЛЖ в покое (за силу ЛЖ принято соотношение САД/конечный систолический объем ЛЖ) на шаге С (рисунок 3); коронарный резерв на шаге D по коронарному потоку дистальной части ПМЖВ (рисунок 4); хронотропный резерв – соотношение частоты сердечных сокращений (ЧСС) нагрузки к ЧСС в покое – на шаге Е (рисунок 5).

Критерий А считался положительным при наличии индуцируемого нарушения локальной сократимости. Шаг В считался положительным при нарастании ≥ 2 В-линий, шаг С – при значении $< 2,0$, шаг D – при нарастании скорости кровотока в ПМЖВ на нагрузке менее чем в 2,0 раза, шаг Е – при нарастании ЧСС $< 1,80$. Все исследования были разделены на тесты с нормотонической реакцией

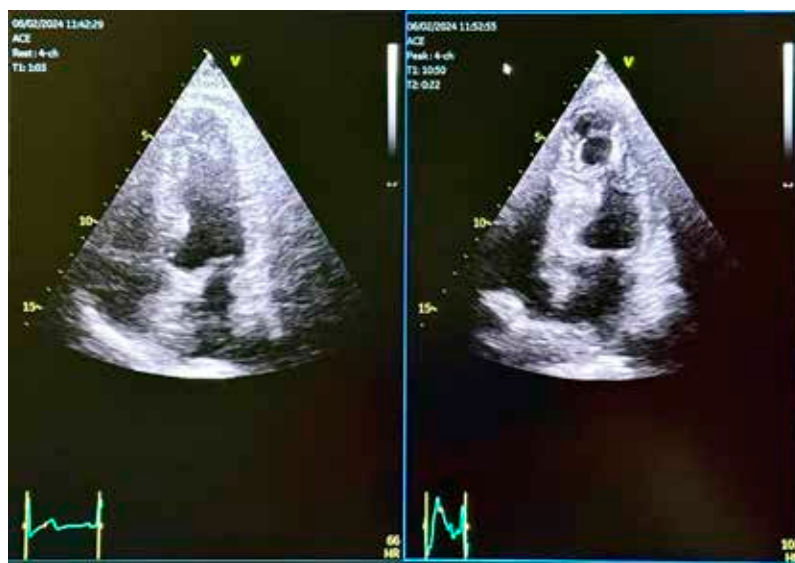


Рисунок 1. Шаг А ABCDE-СЭ – оценка зон нарушения локальной сократимости в покое и на пике нагрузки



Рисунок 2. Шаг В ABCDE-СЭ – оценка количества В-линий при УЗИ легких в покое и на пике нагрузки

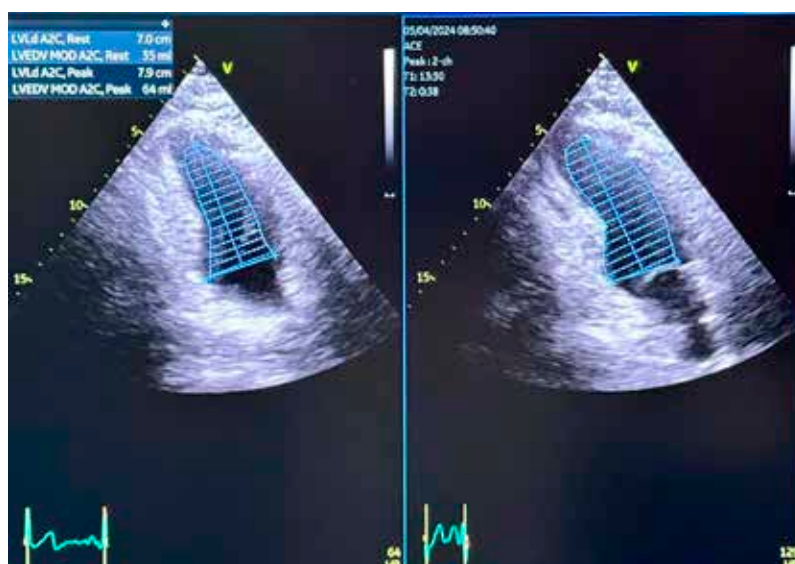


Рисунок 3. Шаг С ABCDE-СЭ – оценка силы ЛЖ (отношение систолического артериального давления к конечно-систолическому объему левого желудочка) в покое и на пике нагрузки для расчета сократительного резерва левого желудочка

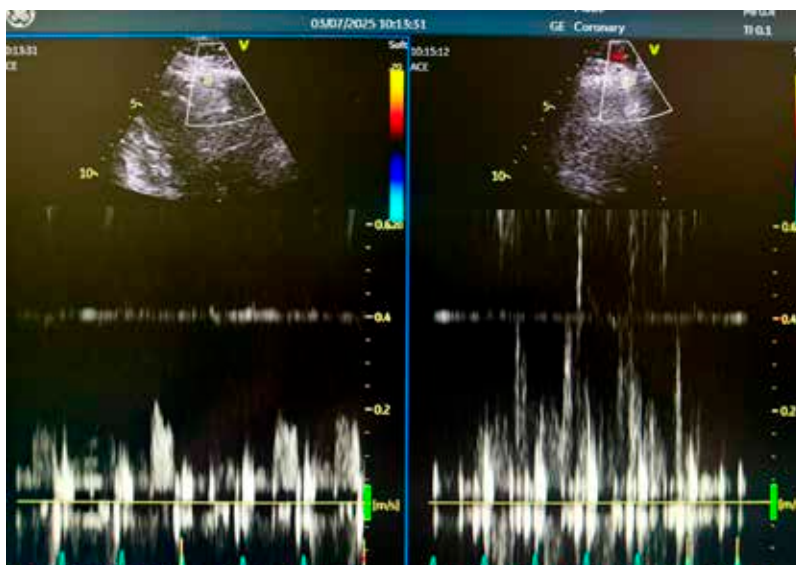


Рисунок 4. Шаг D ABCDE-СЭ – оценка пиковой диастолической скорости кровотока в передней нисходящей артерии в покое и на пике нагрузки для оценки коронарного резерва левого желудочка

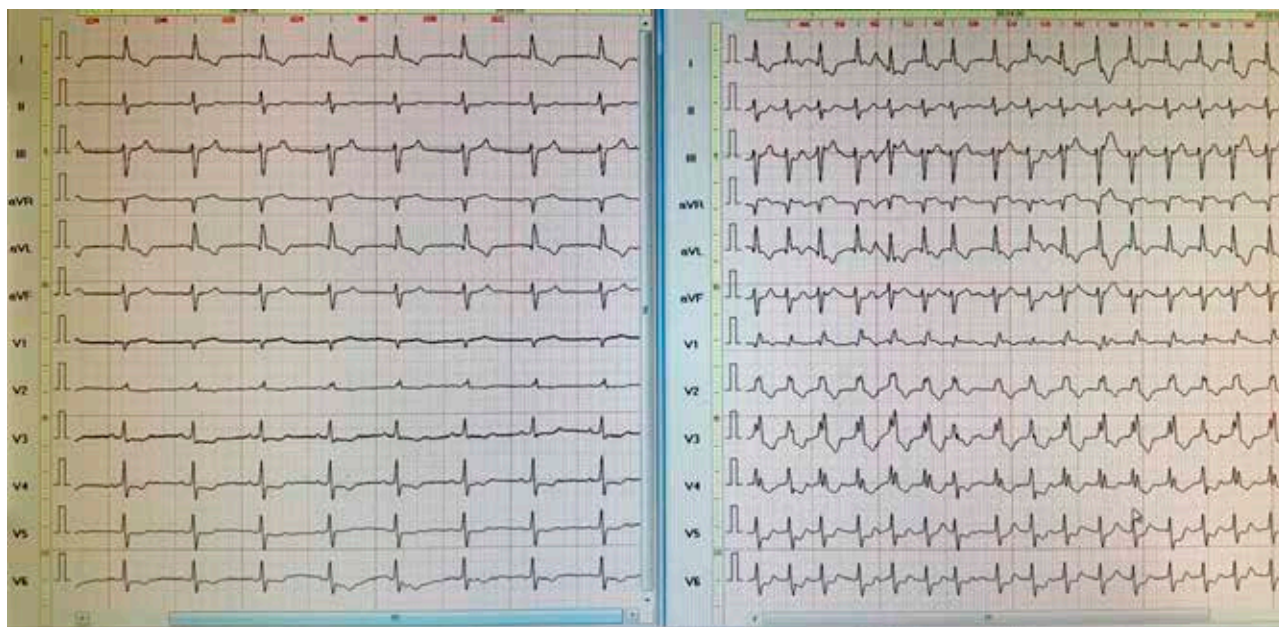


Рисунок 4. Шаг D ABCDE-СЭ – оценка пиковой диастолической скорости кровотока в передней нисходящей артерии в покое и на пике нагрузки для оценки коронарного резерва левого желудочка

(НРН) и с ГРН. Реакция АД оценивалась как гипертоническая при соблюдении одного из условий: повышение систолического АД (САД) ≥ 190 мм рт. ст. у женщин и ≥ 210 мм рт. ст. у мужчин [7]; повышение САД ≥ 180 мм рт. ст. на второй ступени теста [8] (на ТМ), повышение САД у мужчин ≥ 220 мм рт. ст., у женщин ≥ 200 мм рт. ст. [9, 10, 11] (на ВЭМ); подъем САД по отношению к исходному у мужчин ≥ 60 мм рт. ст., у женщин ≥ 50 мм рт. ст. [12].

Исследование соответствует этическим стандартам, разработанным в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» и «Правилами клинической

практики в Российской Федерации». Все лица, участвующие в исследовании, дали информированное согласие на участие в исследовании. Исследование одобрено Комитетом по Этике Медицинского института РУДН.

Статистический анализ результатов исследования. Расчет объема выборки произведен по методу К.А. Отдельной (заданная мощность исследования 80%; уровень значимости 0,05). Для статистической обработки данных использовали программное обеспечение SPSS (версия 22.0). Количественные переменные описывали как среднее арифметическое значение (M) и стандартное отклонение среднего значения (SD) (при нормальном распределении) или как медиана (Me) и интерквартильный размах (IQR) (при асимметричном распределении). До-

стоверность различий между двумя группами оценивали при помощи U-критерия Манна – Уитни, t-критерия Стьюдента; хи-квадрата Пирсона (χ^2) / точного критерия Фишера. Значимым считали $p < 0,05$. Зависимость бинарных показателей от количественных и категориальных выявлялась методом бинарной логистической регрессии (одно- и многофакторный анализ) с определением отношения шансов.

Результаты

Сократительная способность ЛЖ в покое была удовлетворительной в 90,7% случаев. СЭ проводилась преимущественно на горизонтальном ВЭМ (71,5%). Толерантность к физической нагрузке расценена как низкая у 9,8% пациентов, средняя – у 37,3%, высокая – у 43,5%, очень высокая – у 9,3% пациентов. Повышение АД в физиологически допустимых пределах продемонстрировали 56,0% исследованных, высокий стартовый прирост зарегистрирован у 5,2%, гипертоническую реакцию показали 31,1%, дистоническая и гипотоническая реакция АД зафиксирована у 7,8%.

Наиболее частым положительным шагом стало снижение СР ЛЖ (75,6%), ишемический ответ выявлен у 17,6% пациентов (рисунок 6).

Нами была сопоставлена частота ГРН в зависимости от типа физической нагрузки. Оказалось, что пациенты на ТМ реже имели ГРН, чем пациенты на ВЭМ (25,5% и 40,6% соответственно, $p=0,027$).

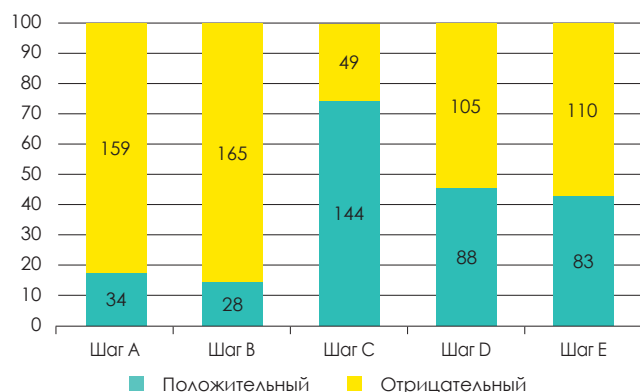


Рисунок 6. Частота положительных шагов 5-ступенчатой СЭ в общей группе (n = 193), %

Статистически значимых отличий при оценке влияния степени поражения коронарного русла по данным КАГ ($p=0,191$), наличия и клинического варианта ИБС ($p=0,169$), а также наличия сахарного диабета ($p=0,724$) на частоту возникновения ГРН выявлено не было.

Учитывая отсутствие различий в частоте ГРН в зависимости от сопутствующих заболеваний, тип реакции АД анализировался в общей группе пациентов. Для сравнения пациенты с ГРН были объединены с пациентами с высоким стартовым приростом АД на нагрузку, пациенты с нормотонической реакцией (НРН) были объединены с пациентами с гипо- и дистонической реакцией. Группу ГРН составили 70 пациентов, группу с НРН – 123 пациента.

При сравнении клинико-демографических, эхокардиографических параметров, терапии, результатов нагрузочного тестирования статистически значимых отличий по большинству параметров между группами получено не было. Кроме параметров, в расчете которых принимает участие САД, значимо различались толерантность к физической нагрузке, ИНЛС на пике нагрузки и скорость в ПМЖВ в покое и на нагрузке. Выявленные отличия представлены в таблице 3.

При сравнении уровня толерантности к физической нагрузке в зависимости от типа реакции АД были получены статистически значимые различия ($p=0,004$). Выявленные различия были обусловлены более высокой частотой низкой толерантности к физической нагрузке среди пациентов с ГРН по сравнению пациентами с НРН ($p=0,004$) и более высокой частотой средней, высокой и очень высокой толерантности к физической нагрузке у пациентов с НРН по сравнению с пациентами с ГРН ($p=0,004$).

Была сопоставлена частота положительных шагов протокола СЭ в зависимости от наличия гипертонической реакции на стресс (рисунок 2). В соответствии с полученными данными частота положительного шага С (снижение СР) была статистически значимо выше в группе пациентов с НРН по сравнению с пациентами с ГРН ($p=0,013$). Шанс снижения СР у пациентов с НРН в 2,3 раза выше, чем у пациентов с гипертонической реакцией на стресс.

При сравнении частоты остальных положительных шагов ABCDE-СЭ статистически значимые различия отсутствовали.

Таблица 3
Сравнение пациентов с ГРН и пациентов с НРН

Показатель	ГРН (n=70)	НРН (n=123)	p
ЧСС покой, уд./мин. (M±SD)	74±14	77±13	0,073
ОТС (M±SD)	0,49±0,10	0,46±0,10	0,070
Достигнутая предустановленная нагрузка, % (M±SD)	82,5±34,1	93,7±36,5	0,035
САД нагрузка, мм рт. ст. (M±SD)	205±23	180±21	<0,001
ДАД нагрузка, мм рт. ст. (M±SD)	99±9	93±12	<0,001
Прирост САД на нагрузке, мм рт. ст. (M±SD)	76,9±15,3	50,7±18,2	<0,001
Двойное произведение ($САД_{\max} \times ЧСС_{\max} / 1000$) (M±SD)	27,3±4,1	24,8±4,4	<0,001
ИНЛС нагрузка (M±SD)	1,06±0,20	1,13±0,26	0,050
Сократительный резерв (M±SD)	1,8±0,5	1,6±0,5	0,002
$V_{ПМЖВ}$ покой, см/с (M±SD)	27,2±8,4	23,7±7,0	0,009
$V_{ПМЖВ}$ нагрузка, см/с (M±SD)	48,9±16,4	42,6±13,0	0,008

Примечание: ЧСС – частота сердечных сокращений, ОТС – относительная толщина стенок, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости, $V_{ПМЖВ}$ – скорость кровотока в передней межжелудочковой ветви.

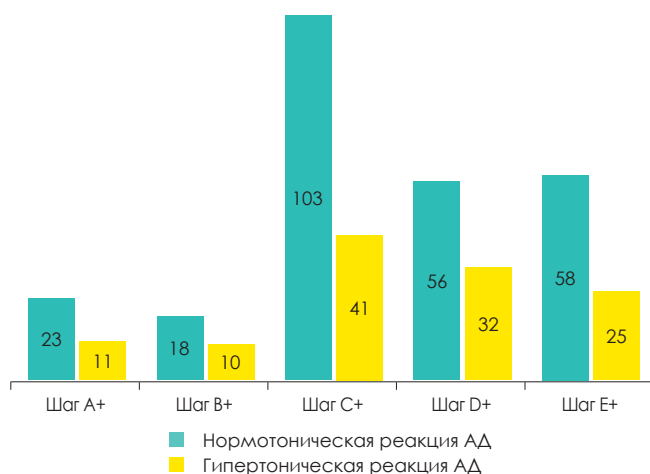


Рисунок 7. Частота положительных шагов ABCDE-СЭ в зависимости от типа реакции АД на нагрузку

Обсуждение

В литературе представлены противоречивые данные о наличии негативной прогностической роли ГРН [4, 5]. Выявлена связь между ГРН и наличием ишемии миокарда [5]. Интенсивное повышение АД во время физических упражнений может вызвать увеличение потребления кислорода миокардом и, как следствие, субэндокардиальную ишемию, даже при отсутствии значительных коронарных стенозов [13–17]. Таким образом, ГРН может быть связана с увеличением частоты сердечно-сосудистых событий, независимо от кардиореспираторной выносливости [13]. Чрезмерное повышение АД может быть ограничивающим признаком, приводящим к преждевременному прерыванию тестирования, как у 17,6% пациентов в нашем исследовании, но оно также связано со значительно более низким риском смертности и серьезных неблагоприятных сердечных событий, вероятно, как выражение увеличенного СР ЛЖ, рассчитанного как резерв силы (САД/конечный систолический объем) [18], что согласуется с нашими результатами (СР в группе ГРН был выше, чем в группе с НРН, $p=0,002$).

Согласно описанным критериям, ГРН в нашем исследовании наблюдалась почти у каждого третьего пациента ($n=70$, 36%), что коррелирует с данными других крупных исследований. Так в исследовании Е.А. Карева и соавт. были проанализированы результаты 3434 СЭ тестов, выполненных в амбулаторном порядке в течение периода 1 месяца (21.01–21.02) каждого года за период с 2007 до 2020 года. Оказалось, что распространенность ГРН составила от 8,6% до 41,5% (в среднем за 14 лет – 23,2%) [15].

По результатам другого исследования этого же автора [16] были проанализированы результаты стресс-тестов 94 пациентов без значимого поражения коронарного русла по данным КАГ или МСКТ. Было получено, что ГРН имел 41 пациент, у них зафиксированы в том числе большие значения индексированных показателей массы миокарда ЛЖ ($p<0,001$), худшая толерантность к нагрузке ($p<0,001$).

Относительно сократительной способности нами получено, что пациенты с НРН имели значимо больший ИНЛС на нагрузке, чем пациенты с ГРН ($1,13\pm 0,26$ и $1,06\pm 0,20$ соотв., $p=0,050$), что согласуется с результатами Lauer MS и соавт [19]. Их проспективное исследование включало 594 пациента с подозрением на ИБС. Оказалось, что тяжелая ИБС встречалась реже у пациентов с гипертензией при физической нагрузке (14% против 25%, ОШ 0,51, 95% ДИ от 0,32 до 0,81, $p=0,004$). ГРН ассоциировалась с более низким уровнем тяжелой ИБС даже после поправки на гипертензию в состоянии покоя, возраст, пол, способность к физической нагрузке и другие возможные факторы, влияющие на результат. В исследовании Bouzas-Mosquera С. и соавт. [18] проведен ретроспективный анализ 10 047 пациентов с известной или подозреваемой ИБС, направленных на нагрузочную эхокардиографию. Всего у 402 пациентов развилась ГРН. Частота стенокардии и появление новых зон НЛС по данным СЭ среди этих пациентов была достоверно реже, чем у пациентов с НРН ($p=0,001$, $p=0,032$). По результатам многофакторного анализа ГРН ассоциировалась с меньшей вероятностью стенокардии, вызванной физической нагрузкой (ОШ, 0,44; 95% ДИ 0,30–0,65; $p<0,001$) и появлением новых зон НЛС (ОШ, 0,63; 95% ДИ 0,48–0,83; $p=0,001$). А в исследовании Карева Е.А. с 3434 пациентами получено, что при проведении СЭ с физической нагрузкой у пациентов с ГРН наблюдаются транзиторные нарушения как глобальной, так и регионарной сократимости ЛЖ в виде меньшего прироста ФВ [15]. Все это свидетельствует о неоднозначной диагностической роли ГРН.

Представляют интерес наши результаты относительно влияния ГРН на шаги ABCDE-СЭ.

Частота появления новых зон НЛС (положительный шаг А), ухудшения сократительной функции ЛЖ значимо не отличалась в группах с ГРН и НРН ($p=0,601$), так же как в исследовании Jutens TL [20]. По их данным (анализ 7015 пациентов, из них 3225 пациентов без истории АГ или ИБС, из них у 3098 с НРН на нагрузку) пациенты с ГРН с такой же вероятностью имели нормальные результаты эхокардиографии при нагрузке, как и те, у кого была НРН (85% против 83%, $P>0,99$). В подгруппе из 508 пациентов была проведена КАГ. Частота ложноположительных результатов была одинаковой для пациентов, у которых была преувеличенная реакция АД, и у тех, у кого была нормальная реакция АД. Частота ложноположительных результатов, как правило, была ниже у пациентов с низким АД. Таким образом, пациенты с ГРН не чаще имеют аномальные эхокардиографические данные при нагрузке, чем пациенты с НРН.

В нашем исследовании пациенты с ГРН имели значимо большую скорость кровотока в дистальном сегменте ПМЖВ как в покое, так и на нагрузке по сравнению с пациентами с НРН ($p=0,009$ и $p=0,008$), что согласуется с основными законами гемодинамики. Однако отличий по частоте положительного шага D и по величине коронарного резерва между пациентами этих групп не получено. Напротив, в исследовании Bausan ÖF и соавт. [17] пациенты с ГРН имели достоверно меньший резерв ко-

ронарного кровотока, чем контрольная группа ($p = 0,004$), и эта разница была обусловлена снижением скорости потока на нагрузке ($p = 0,004$), а не разницей в потоке в покое ($p = 0,95$).

Частота положительного шага С (снижение СР) была статистически значимо ниже в группе пациентов с ГРН по сравнению с пациентами с НРН ($p=0,013$). Шанс снижения СР у последних в 2,3 раза выше, чем у пациентов с гипертонической реакцией на стресс. Это может частично объяснять результаты группы авторов во главе с Bouzas-Mosquera МС, которые за 10 лет наблюдения сравнили показатели смертности от всех причин, сердечной смерти, нефатального ИМ и больших сердечно-сосудистых событий у пациентов с и без ГРН. Оказалось, что частота неблагоприятных исходов значимо выше у пациентов с НРН ($p < 0,001$ для всех сравнений), что также связано с увеличенным СР ЛЖ, рассчитанным как соотношение САД/конечный систолический объем [18].

Несмотря на эти данные пациенты с ГРН и признаками некорригированной АГ в покое, несомненно, требуют коррекции антигипертензивной терапии согласно рекомендациям по лечению АГ.

Имеются сообщения о том, что применение антигипертензивных препаратов не оказывает существенного влияния на развитие ГРН [18]. Другие исследования, напротив показывают связь между ГРН и более широким использованием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и блокаторов рецепторов ангиотензина II [21]. В нашем исследовании статистически значимых отличий по частоте назначения антигипертензивных препаратов не выявлено, что вероятно связано с отсутствием значимой разницы в структуре пациентов.

Ограничения

Результаты относятся к ограниченному количеству разнородных пациентов с установленной или вероятной ИБС, с разной степенью поражения коронарного русла, имеющих разную степень коморбидности, исходную симптоматику, находящихся на различных схемах терапии. Пациенты с гипо- и дистонической реакцией АД были объединены с пациентами с НРН для сравнения, в связи с этим группы оказались, вероятно, морфологически неоднородными. Чрезмерное повышение АД может быть ограничивающим признаком, приводящим к преждевременному прерыванию тестирования. Очевидна необходимость крупного рандомизированного клинического исследования, в котором бы изучали взаимосвязь между реакцией АД на нагрузку и шагами СЭ, а также ее прогностическую значимость в отношении функционального состояния и прогноза у пациентов с известной или подозреваемой ИБС.

Выводы

Чрезмерное повышение АД во время стресс-тестирования может быть ограничивающим признаком, приводящим к преждевременному прерыванию тестирования, что означает худшую переносимость физической нагрузки по сравнению с нормотензивными пациентами. Имеется

взаимосвязь между реакцией АД на нагрузку и результатами ABCDE-СЭ, в частности влияние пикового АД на сократительный резерв ЛЖ. Взаимосвязь между реакцией АД на нагрузку и шагами СЭ, а также ее прогностическая значимость требуют дальнейшего изучения.

Список литературы / References

- Picano E, Ciampi Q, Arbucci R, Cortigiani L, Zagatina A, Celutkienė J, Bartolacelli Y, Kane GC, Lowenstein J, Pellikka P. Stress Echo 2030: the new ABCDE protocol defining the future of cardiac imaging. *Eur Heart J Suppl.* 2023 Apr 26;25(Suppl C):C63–C67. doi: 10.1093/eurheartjsupp/suad008.
- Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC et al.; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2024 Sep 29;45(36):3415–3537. doi: 10.1093/eurheartj/ehae177. Erratum in: *Eur Heart J.* 2025 Apr 22;46(16):1565. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf079.
- Pellikka PA, Arruda-Olson A, Chaudhry FA, Chen MH, Marshall JE, Porter TR, Sawada SG. Guidelines for performance, interpretation, and application of stress echocardiography in ischemic heart disease: from the american society of echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020 Jan;33(1):1–41.e8. doi: 10.1016/j.echo.2019.07.001.
- Карев Е.А. Гипертензивная реакция на физическую нагрузку: клиническое значение и влияние на систолическую функцию левого желудочка. Дисс... канд. мед. наук, Санкт-Петербург, 2022.
- Karev E.A. (2022). Hypertensive response to exercise: Clinical significance and impact on left ventricular systolic function (PhD thesis, Saint Petersburg).
- Perçuku L, Bajraktari G, Jashari H, Bytyçi I, Ibrahim P, Henein MY. Exaggerated systolic hypertensive response to exercise predicts cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Pol Arch Intern Med.* 2019;129(12):855–63. doi: 10.20452/pamw.15007.
- Ciampi Q, Zagatina A, Cortigiani L, et al. Prognostic value of stress echocardiography assessed by the ABCDE protocol. *Eur Heart J.* 2021 Oct 1;42(37):3869–3878. doi: 10.1093/eurheartj/ehab493.
- Lauer MS, Levy D, Anderson KM, Paffenbarger JF. Is there a relationship between exercise systolic blood pressure response and left ventricular mass? The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med.* 1992;116(3):203–10. doi:10.7326/0003-4819-116-3-203.
- Weiss SA, Blumenthal RS, Sharrett AR, et al. Exercise blood pressure and future cardiovascular death in asymptomatic individuals. *Circulation.* 2010;121(19):2109–16. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.895292.14.
- Balogun MO, Sulyman BO, Akinwusi PO. A comparison of the cardiovascular responses to treadmill and bicycle ergometer exercise in healthy male Nigerians. *Afr J Med Med Sci.* 1997;26(1–2):27–30.
- Yadav A, Bagi J. A study to evaluate cardiovascular responses by using treadmill and ergometer bicycle exercise in young adults. *Indian J Health Sciences Biomedical Res (KLEU).* 2018;11:81–85. doi:10.4103/kleuhsj.kleuhsj_89_17.
- Tanaka H, Bassett DR, Michael J, Turner exaggerated blood pressure response to maximal exercise in endurance-trained individuals. *Am J Hypertens.* 1996;9(11):1099–1103. doi:10.1016/0895-7061(96)00238-5.
- Allison TG, Cordell MA, Miller TD, Daida H, Squires RW, Gau GT. Prognostic significance of exercise-induced systemic hypertension in healthy subjects. *Am J Cardiol.* 1999;83(3):371–375. doi:10.1016/s0002-9149(98)00871-6.
- Jae SY, Kim HJ, Kurl S, Kunutsor SK, Laukkanen JA. Independent and joint associations of exercise blood pressure and cardiorespiratory fitness with the risk of cardiovascular mortality. *Am J Hypertens.* 2023;36(3):148–50. doi: 10.1093/ajh/hpac131.
- Kokkinos P, Faselis C, Sidossis L, Zhang J, Samuel IBH, Ahmed A, et al. Exercise blood pressure, cardiorespiratory fitness and mortality risk. *Prog Cardiovasc Dis.* 2021;67:11–7. doi: 10.1016/j.pcad.2021.01.003.
- Карев Е.А., Вербило С. Л., Малев Э. Г., Прокудина М. Н. Гипертензивная реакция на нагрузку: распространенность и влияние на результаты стресс-эхокардиографии // Артериальная гипертензия. 2020. № 6. doi:10.18705/1607-419X-2020-26-6-648-655.
- Карев Е.А., Вербило С.Л., Малев Е.Г., Прокудина М.Н. Гипертензивная реакция на нагрузку: распространенность и влияние на результаты стресс-эхокардиографии // Артериальная гипертензия. 2020. № 6. doi:10.18705/1607-419X-2020-26-6-648-655.
- Карев Е.А., Малев Э.Г., Суворов А.Ю., Вербило С.Л., Прокудина М. Н. Профили сердечно-сосудистого риска и результаты стресс-эхокардиографии у пациентов с гипертонической реакцией на нагрузку. Российский кардиологический журнал. 2021;26(5):4183. doi:10.15829/1560-4071-2021-4183.
- Karev E.A., Malev E.G., Suvorov A.Yu., Verbilo S.L., Prokudina M.N. Cardiovascular risk profiles and stress echocardiography results in patients with a hypertensive response to exercise. *Russian Journal of Cardiology.* 2021; 26(5):4183. doi:10.15829/1560-4071-2021-4183.
- Baycan ÖF, Çelik FB, Güvenç TS, Altıncı A, Yılmaz Z, Konal O, et al. Coronary flow velocity reserve is reduced in patients with an exaggerated blood pressure response to exercise. *Hypertens Res.* 2022;45(10):1653–63. doi: 10.1038/s41440-022-00995-0.
- Bouzas-Mosquera C, Bouzas-Mosquera A, Peteiro J. Exaggerated hypertensive response to exercise and myocardial ischemia in patients with known or suspected coronary artery disease. *Rev Clin Esp.* 2018;218(1):7–12. doi: 10.1016/rce.2017.07.005.
- Lauer MS, Pashkow FJ, Harvey SA, Marwick TH, Thomas JD. Angiographic and prognostic implications of an exaggerated exercise systolic blood pressure response and rest systolic blood pressure in adults undergoing evaluation for suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26(7):1630–6. doi: 10.1016/0735-1097(95)00388-6.

20. Jurens TL, From AM, Kane GC, et al. An exaggerated blood pressure response to treadmill exercise does not increase the likelihood that exercise echocardiograms are abnormal in men or women. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012;25(10):1113-9. doi:10.1016/j.echo.2012.07.001
21. Martins-Santos CB, Duarte LTA, Ferreira-Junior CR et al. Exaggerated systolic blood pressure increase with exercise and myocardial ischemia on exercise stress echocardiography. *Arq Bras Cardiol.* 2023 Nov;120(11):e20230047. Portuguese, English. doi: 10.33660/abc.20230047.

Статья поступила / Received 20.06.2025
Получена после рецензирования / Revised 02.07.2025
Принята в печать / Accepted 07.07.2025

Информация об авторах

Тимофеева Татьяна Михайловна^{1,2} – к.м.н., доцент кафедры; врач отделения ультразвуковых и функциональных методов исследования
E-mail: timtan@bk.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6586-7404>
Сафарова Айтен Фуад кызы^{1,2} – д.м.н., профессор кафедры; врач отделения ультразвуковых и функциональных методов исследования
E-mail: aytensaf@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2412-5986>
Ефимова Виктория Павловна^{1,2} – к.м.н., доцент кафедры; заведующий отделением ультразвуковых и функциональных методов исследования
E-mail: efimovavp@rambler.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4389-9752>
Озова Елена Междидовна^{1,2} – к.м.н., ассистент кафедры; врач отделения ультразвуковых и функциональных методов исследования
E-mail: elenaozova@mail.ru

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», Медицинский институт, кафедра внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики имени академика В.С. Моисеева, Москва, Россия

² Университетская клиническая больница имени В.В. Виноградова (филиал) ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», Москва, Россия

Контактная информация:

Тимофеева Татьяна Михайловна. E-mail: timtan@bk.ru

Для цитирования: Тимофеева Т.М., Сафарова А.Ф., Ефимова В.П., Озова Е.М. Влияние типа реакции артериального давления на результаты ABCDE стресс-эхокардиографии с физической нагрузкой. *Медицинский алфавит.* 2025;(24): 42–49. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-42-49>

Author information

Timofeeva Tatiana M.^{1,2} – MD, PhD, associate professor at the Department; Doctor of the department of ultrasound and functional research method
E-mail: timtan@bk.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6586-7404>
Safarova Ayten F.^{1,2} – MD, PhD, professor at the Department, Doctor of the department of ultrasound and functional research methods
E-mail: aytensaf@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2412-5986>
Efimova Victoria P.^{1,2} – MD, PhD, associate professor at the Department; Doctor of the department of ultrasound and functional research methods
E-mail: efimovavp@rambler.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4389-9752>
Ozova Elena M.^{1,2} – MD, PhD, assistant of the Department; physician of the department of ultrasound and functional research methods
E-mail: elenaozova@mail.ru

¹ Department of Internal Medicine with the subspecialty of cardiology and functional diagnostics named after V.S. Moiseev, Institute of Medicine, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

² Vinogradov University Clinical Hospital (branch) of the RUDN University, Moscow, Russia

Contact information

Timofeeva Tatiana M.. E-mail: timtan@bk.ru

For citation: Timofeeva T.M., Safarova A.F., Efimova V.P., Ozova E.M. Effect of blood pressure response type on ABCDE stress echocardiography results. *Medical alphabet.* 2025;(24):42–49. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-42-49>



Клинико-ультразвуковые показатели подкожных вен условно здоровых нижних конечностей у больных с варикозной болезнью

П.В. Главнов^{1, 6}, С.В. Серебрякова^{2, 3, 4}, С.А. Варзин^{4, 5}

¹ Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская больница № 33», г. Санкт-Петербург, Россия

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Россия

³ Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, г. Санкт-Петербург, Россия

⁴ Санкт-Петербургский медико-социальный институт, г. Санкт-Петербург, Россия

⁵ Санкт-Петербургский государственный университет, г. Санкт-Петербург, Россия

⁶ ГБУЗ «Боровичская центральная районная больница», г. Боровичи, Новгородская обл., Россия

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты клинического и ультразвукового исследования подкожных вен нижних конечностей 165 пациентов, включая 20 здоровых добровольцев, 100 пациентов с хронической венозной недостаточностью (ХВН) в стадиях C3–C4a и 45 пациентов с трофическими язвами (стадия C6) по классификации CEAP 2020 г. Основное внимание было уделено измерению внутренних просветов большой (БПВ) и малой подкожных вен (МПВ) на пораженных и условно здоровых нижних конечностях. Условно здоровая нижняя конечность – это конечность без клинических и ультразвуковых признаков ХВН при наличии этих признаков на больной противоположной конечности. Средние диаметры БПВ и МПВ у пациентов с ХВН (классы C3–C4a и C6 по классификации CEAP 2020 г.) значимо превышали показатели здоровых добровольцев ($p < 0,01$): БПВ при C6 – $8,1 \pm 1,5$ мм, при C3–C4a – $6,8 \pm 1,6$ мм, у здоровых добровольцев – $3,3 \pm 0,4$ мм. На условно здоровых конечностях пациентов с признаками ХВН на второй нижней конечности внутренние размеры МПВ были значимо больше, чем у здоровых добровольцев, что свидетельствует о системном характере заболевания даже при отсутствии клинических проявлений. Частота условно здоровых конечностей снижалась с 84% при стадиях C3–C4a до 42% при стадии C6 по классификации CEAP 2020 г., что указывает на прогрессирование патологии. Результаты исследования показывают общность патофизиологических процессов в венозных стенках обеих нижних конечностей при ХВН. Именно поэтому целесообразен динамический ультразвуковой контроль подкожных вен условно здоровых конечностей у пациентов с признаками ХВН на больной нижней конечности как до, так и после хирургического вмешательства.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хроническая венозная недостаточность, варикозная болезнь, ультразвуковая диагностика, трофические язвы, условно здоровая нижняя конечность, диаметр подкожных вен.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Clinical and ultrasound parameters of subcutaneous veins of conditionally healthy legs in patients with varicose veins

P.V. Glavnov^{1, 6}, S.V. Serebryakova^{2, 3, 4}, S.A. Varzin^{4, 5}

¹ City hospital N 33, Saint Petersburg, Russia

² I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia

³ A.M. Nikiforov All-Russian Center for Emergency and Radiation Medicine, Saint Petersburg, Russia

⁴ Saint Petersburg Medico-Social Institute, Saint Petersburg, Russia

⁵ Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

⁶ Borovichi Central District Hospital, Borovichi, Novgorod Region, Russia

SUMMARY

The article presents the results of clinical and ultrasound examination of the subcutaneous veins of the lower extremities of 165 patients, including 20 healthy volunteers, 100 patients with chronic venous insufficiency (CVI) in stages C3–C4a and 45 patients with trophic ulcers (stage C6) according to the CEAP classification of 2020. The focus was on measuring the internal lumens of the large (LSV) and small subcutaneous veins (SSV) on the affected and conditionally healthy lower extremities. Conditionally healthy lower limb is a limb without clinical and ultrasound signs of CVI in the presence of these signs on the diseased opposite limb. Mean diameters of LSV and SSV in patients with CVI (classes C3–C4a and C6 according to the CEAP 2020 classification) significantly exceeded those of healthy volunteers ($p < 0,01$): LSV at C6 – 8.1 ± 1.5 mm, at C3–C4a – 6.8 ± 1.6 mm, in healthy volunteers – 3.3 ± 0.4 mm. On conditionally healthy limbs of patients with signs of CVI on the second lower limb, the internal dimensions of the SSV were significantly larger than in healthy volunteers, which indicates a systemic nature of the disease even in the absence of clinical manifestations. The frequency of conditionally healthy limbs decreased from 84% at stages C3–C4a to 42% at stage C6 according to the CEAP classification of 2020, which indicates the progression of the pathology. The results of the study show the commonality of pathophysiological processes in the venous walls of both lower extremities in CVI. That is why dynamic ultrasound control of subcutaneous veins of conditionally healthy limbs is advisable in patients with signs of CVI on a sick lower limb both before and after surgery.

KEYWORDS: chronic venous insufficiency, varicose veins, ultrasound diagnostics, trophic ulcers, conditionally healthy lower limb (leg), diameter of subcutaneous veins.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Для изучения хронической венозной недостаточности (ХВН) и одной из ее клинических форм, – варикозной болезни, оказалась крайне востребованной ультразвуковая диагностика со всеми ее техническими возможностями.

Считается, что основой для развития варикозной болезни вен нижних конечностей являются патологические изменения в стенках вен, приводящих к стойким дегенеративным изменениям их клапанного аппарата и развитию патологического вено-венозного рефлюкса [1]. Исследования морфологического строения венозной стенки при варикозной болезни указывают на необратимость происходящих в ней изменений [2, 3], что определяет актуальность хирургического лечения больных с данной патологией [4, 5].

Одним из ведущих патогенетических механизмов нарушения микроциркуляции мягких тканей нижних конечностей у пациентов с ХВН считается динамическая флебогипертензия за счет патологического ретроградного кровотока по перфорантным венам голени. Однако, данные литературы говорят об уменьшении значимости горизонтального рефлюкса в отношении трофических расстройств, основным механизмом представляется флебостаз с последующей или параллельной лейкоцитарной агрессией [6, 7]. Ей принадлежит важная роль в прогрессировании клинической симптоматики хронических заболеваний вен нижних конечностей. Среди флебологов популярна концепция дисфункции эндотелия [8].

В то же время у одного пациента могут быть клинические и ультразвуковые признаки варикозной болезни вен нижних конечностей, например, на левой нижней конечности, а на правой – они отсутствуют. Этот феномен вызывает закономерный интерес. Как и каким образом при общем для обеих нижних конечностей заболевании одна из них имеет признаки ХВН, а противоположная – нет.

Цель исследования – определение связи между клиническими проявлениями ХВН в ее различных стадиях и размерами просвета подкожных магистральных вен правых и левых нижних конечностей.

Материал и методы

Нами было проанализировано 165 протоколов дуплексного/триплексного исследования вен нижних конечностей у пациентов, проживавших в Новгородской области в период с 2020 по 2021 г. и наблюдавшихся нами в течение 3–4 последних лет (см. рисунок). Была изучена клиническая и ультразвуковая картина ХВН нижних конечностей у всех этих больных.

Распределение пациентов по группам и результатам исследования представлено на рисунке.

Были изучены протоколы исследований 20 здоровых добровольцев женщин в возрасте от 28 до 78 лет без патологии венозной системы нижних конечностей (группа 1).

Проанализированы также протоколы исследований 100 женщин с ХВН класса С3–С4а по классификации CEAP 2020 г. [13], имевших отклонения в венозной системе одной или обеих нижних конечностей: клапанную несостоятельность, варикозное расширение вен (группа 2).

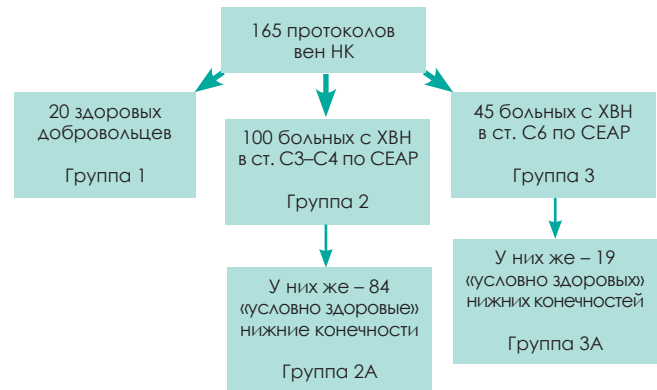


Рисунок. Схема распределения обследованных по группам и подгруппам

В этой же группе мы обратили внимание на вторые противоположные нижние конечности наших пациентов, на которых внешних признаков варикозно измененных вен не было. Этим нижним конечностям мы дали название «условно здоровые», поскольку у пациентов была констатирована ХВН. Но условно здоровых нижних конечностей оказалось меньше, поскольку 16 пациентов были исключены из расчетов по разным причинам: у 7 из них патология вен была с 2-х сторон; у 1-го – на условно здоровой нижней конечности имелась изолированная варикозная трансформация передней добавочной вены (она не имеет клапанов, максимально быстро приводит к косметическому дефекту, при этом клапаны магистральных вен состоятельны); еще у 8 пациентов ранее уже была выполнена комбинированная флебэктомия большой подкожной вены (БПВ) на одной нижней конечности. Эту группу мы назвали группой 2А. Условно здоровых нижних конечностей оказалось 84, из них 39 справа и 45 слева. Таким образом, среди больных с ХВН степени С3–С4а вторая конечность была условно здоровой у 84%.

Были оценены протоколы исследований 45 пациентов с ХВН класса С6 по классификации CEAP с осложненным течением заболевания – у них у всех имелись трофические язвы (ТЯ) (группа 3). Из них – 9 пациентов были мужчины и 36 – женщины. Анализ подверглась 91 патологически измененная магистральная вена – большая (БПВ) и малая подкожная вена (МПВ).

Индекс массы тела находился в диапазоне от 33,5 до 39,7 кг/м² (36,6±3,2) [14] и превышал 33 кг/м² у 45 (100%) пациентов группы С6 по классификации CEAP. Среди больных с ожирением: 6 чел. (13,3%) – 1 ст., у 32 (71,1%) – 2 ст., у 7 (15,6%) – 3-й ст.

В группе 3 у пациентов с одной пораженной магистралью у 2-х из них ранее была выполнена операция на противоположной конечности; с двумя пораженными магистральями – у 2-х; с тремя пораженными магистральями – у 1-го; с четырьмя пораженными магистральями – у 1-го. Поэтому при расчете дисперсии и квадратичных отклонений эти пациенты не учитывались. В этой же группе также имелись пациенты с условно здоровой нижней конечностью (группа 3А). Таких пациентов было 19: справа – у 10 и слева – у 9.

Таким образом, среди больных с ХВН класса С6 по классификации CEAP вторая нижняя конечность была условно здоровой у 42,2%, т. е. в 2 раза реже, чем у больных в стадии С3–С4а по классификации CEAP 2020 г. [13]

Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате «Mindray DC-70» (КНР) как в режиме серой шкалы (В-режим), так и в режиме цветового доплеровского картирования и импульсно-волнового доплера (PW). Измерение внутреннего диаметра БПВ и МПВ проводилось на всем протяжении нижних конечностей с фиксацией диаметра просвета вены в поперечном сечении в средних точках верхней, средней и нижней третях бедра и голени и отдельно в области СФС и СПС. Оценка патологического рефлюкса более 0,5 с производилась с помощью импульсно-волнового доплера и была выявлена у всех пациентов группы № 2 и № 3.

Параметры, которые мы учитывали: пол и возраст; визуально – наличие варикозно расширенных вен на бедрах и голени, характер изменения кожного покрова голеней; по данным ультразвукового диагностического сканирования (УЗДС) – состоятельность соустьев; наличие патологического рефлюкса по стволам БПВ и МПВ, а также – перфорантам на бедрах и голени. В УЗ-заключении мы отмечали несостоятельность соустьев, распространенность патологического рефлюкса по стволам, притокам и перфорантам, наличие отека подкожно-жировой клетчатки голеней.

Описательные статистики (среднее, минимум, максимум и т. д.), ящичковые диаграммы, а также результаты процедур формальных тестов были получены в среде профессиональной статистической обработки данных R/RStudio V.5.5., критерии: t-Стюдента и Манна – Уитни ($p < 0,05$). Критерий Стюдента (t-тест) использовался для сравнения средних значений двух групп (в основном по БПВ) при нормальном их распределении. Критерий Манна – Уитни (U-тест) применялся для сравнения медиан или общего рангового распределения двух групп (в основном для МПВ).

Результаты

Клиническая оценка больных ХВН и УЗДС вен НК на дооперационном этапе обеспечили объективный анализ состояния венозной системы нижних конечностей. Были выявлены: клапанная несостоятельность, варикозное расширение стволов БПВ и МПВ и их притоков с варикозной трансформацией, отек подкожной клетчатки на голени. В каждом отдельном случае для принятия решения об оперативном лечении учитывались совокупные результаты клинического и ультразвукового исследований. В подавляющем большинстве случаев пациенты посещали врача впервые при уже развившемся тотальном венозном рефлюксе, когда появляется характерная клиническая симптоматика (отек голеней к вечеру или к полудню, тяжесть в ногах, синдром «беспокойных ног»).

Тотальное поражение ствола БПВ (справа, или слева, или с 2 сторон) с патологическим рефлюксом выявлено у трети пациентов с несостоятельностью сафено-фemorального соустья. Соотношение частот патологии вен

по обеим конечностям оказалось фактически равным. Следовательно, клапанная несостоятельность встречается в одинаковых пропорциях как в бассейне БПВ, так и в бассейне МПВ, как справа, так и слева, т. е. весьма индивидуально.

У пациентов с несостоятельностью сафено-попliteального соустья и тотальным рефлюксом по стволу МПВ клиническая картина была ярче выражена, чем по стволу БПВ.

Средние размеры внутренних просветов БПВ справа и слева и МПВ у больных с ХВН класса С3–С4а оказались значительно шире, чем аналогичные показатели вен здоровых добровольцев ($p < 0,01$). При этом оказалось, что этот показатель для БПВ в стадии С3–С4а по классификации CEAP оказался значительно меньше, чем в стадии С6 ($p < 0,01$) (см. таблицу).

Таблица 1
Диаметры магистральных вен нижних конечностей ($M \pm m$, мм)*

Группа больных	n	БПВ (правая)	БПВ (левая)	МПВ (правая)	МПВ (левая)
Группа 1 Здоровые	20	$3,3 \pm 0,6$	$3,3 \pm 0,4$	$1,9 \pm 0,2$	$1,9 \pm 0,4$
Группа 2 С3–С4	100	$6,8 \pm 1,6$	$6,5 \pm 1,3$	$6,0 \pm 0,8$	$5,8 \pm 0,8$
Группа 2А С3–С4 (условно здоровые)	84	$3,5 \pm 0,5$	$3,5 \pm 0,5$	$2,2 \pm 0,3$	$2,1 \pm 0,3$
Группа 3 С6 (патология)	45	$8,1 \pm 1,7$	$8,1 \pm 1,5$	$6,3 \pm 1,1$	$6,0 \pm 0,7$
Группа 3А С6 (условно здоровые)	19	$3,8 \pm 0,6$	$3,7 \pm 0,5$	$2,0 \pm 0,4$	$\pm 0,3$

* $p < 0,01$

n – число пациентов.

Очевидно, что большая степень расширения магистральных вен нижней конечности обуславливает большую частоту развития осложнений. Группа больных с ТЯ (группа 3) имела значительно больший средний просвет БПВ и МПВ в сравнении с группами № 1 и № 2. При этом надо отметить, что размеры просвета магистральных вен имели достаточно большие индивидуальные вариации: для БПВ – от 3 до 17 и для МПВ – от 2–3 до 10 мм.

Также мы обратили внимание на то, что средние размеры внутренних просветов БПВ здоровых добровольцев (группа 1) были несколько меньше, чем аналогичные показатели условно здоровых НК пациентов с ХВН (группы 2А и 3А). Данный показатель по МПВ в группе 2А был также несколько выше, чем у здоровых добровольцев. Из-за небольшого статистического материала по МПВ в группе 3А подобные отличия мы не зафиксировали. Среди больных с ХВН степени С3–С4а по CEAP вторая нижняя конечность была условно здоровой у 84%, среди же больных с ХВН степени С6 по классификации CEAP вторая нижняя конечность была условно здоровой у 42,2%, т. е. в 2 раза реже.

Обсуждение

Проявления ХВН могут иметь место на двух НК больного в различной степени. При отсутствии клинических признаков ХВН одной НК, – ее мы назвали условно здоровой, – вторая НК может иметь ярко выраженные симптомы ХВН и даже принимать осложненные формы.

Средние размеры внутреннего просвета МПВ условно здоровых НК у больных в стадии С3–С4 (группа 2А) значительно превышают соответствующие показатели вен НК здоровых добровольцев. Подобное превышение для БПВ условно здоровых НК у больных в этой же стадии статистически значимо на левой стороне; на правых конечностях цифровые показатели не позволили выявить значимость различий. Потребуется дополнительные исследования для набора «субстрата» для статистики.

Данные наблюдения дают основание полагать, что при диагнозе ХВН и наличии клинических и ультразвуковых признаков патологии вен только на одной НК – на второй НК, условно здоровой, также имеют место процессы, приводящие к некоторому расширению венозного просвета.

Наличие варикозных вен на больной нижней конечности объясняется общепризнанной теорией дисфункции эндотелия при генетически детерминированной готовности венозной стенки к ремоделированию при наличии производящих факторов (ортостатические и иные физические нагрузки, избыточная масса тела и др.), которые оказываются первичными в патогенезе заболевания. Причиной узловатой трансформации признают ремоделирование венозной стенки, которое, в свою очередь, развивается в результате так называемого веноспецифического воспаления. Этот хронический процесс включает комплекс взаимодействий клеток, отвечающих за воспалительную реакцию (нейтрофилы, лимфоциты, моноциты, макрофаги), эндотелиальных клеток, гладкомышечных клеток сосудов и внеклеточного матрикса. В условиях венозной и смешанной гиперемии и стаза в системный кровоток могут освобождаться и другие медиаторы воспаления – имеет место системное влияние провоспалительных аутокинов различных групп (цитокины, кинины, эндотелины и др.) [9–11].

Как нами было замечено ранее, длительность заболевания способствует его прогрессированию. Так, в стадии С3–С4а по классификации CEAP частота условно здоровых НК составляет 84%, но в стадии С6 – уже вдвое меньше.

Основные выводы

Дилатацию вен следует рассматривать как маркер тяжести ХВН. Установленная грация диаметров БПВ и МПВ (здоровые добровольцы < больные класса С3–С4 < больные класса С6) подтверждает роль механического растяжения предварительно скомпрометированной венозной стенки в прогрессировании ХВН. Полученные данные согласуются с концепцией Швальба П.Г. и соавт. [12] о необратимом ремоделировании матрикса и современными публикациями [15–19].

Даже при отсутствии клинических и ультразвуковых признаков варикозной болезни на одной из конечностей (условно здоровая НК) у больных с ХВН, размеры магистральных вен на этой НК могут превышать соответствующие показатели здоровых добровольцев, что свидетельствует о системном характере заболевания и ранней венозной трансформации без явных клинических проявлений.

Это наблюдение позволяет рекомендовать выполнение в динамике ультразвукового контроля поверхностных вен условно здоровой второй НК пациента после хирургического вмешательства на больной конечности по поводу варикозной болезни.

Список литературы / References

1. Веденский А. Н. Варикозная болезнь. Л.: Медицина, 1983. 207 с. Vedensky A. N. Varicose veins. Leningrad: Meditsina; 1983. 207 p. (In Russ.)
2. Цуканов Ю. Т., Цуканов А. Ю., Василевич В. В. и др. Сравнительное исследование морфологии вен, содержания тканевых гормонов роста и метаболитов соединительной ткани при варикозном синдроме // Флебология. 2008. Т. 2, № 1. С. 14–20. EDN: NDYDXD.
2. Tsukanov Yu.T., Tsukanov A.Yu., Vasilevich V.V. et al. Comparative study of vein's morphology, tissue hormones and metabolite levels in the interstitial tissue of patients with varicose syndrome. Journal of Venous Disorders. 2008;2(1):14–20. (In Russ.) EDN: NDYDXD.
3. Швальб П.Г., Ухов Ю.И. Патология венозного возврата из нижних конечностей. Рязань: Тигель, 2009. 152 с. EDN: TBL0HR.
3. Shvalb P.G., Ukhov Yu.I. Pathology of venous return from the lower extremities. Ryazan: Tigel; 2009. 152 p. (In Russ.) EDN: TBL0HR.
4. Аскерханов Р.П. Хирургия периферических вен. Махачкала: 1973. 392 с. Askerkhanov R.P. Surgery of peripheral veins. Makhachkala; 1973. 392 p. (In Russ.)
5. Шулутоко А.М., Крылов А.Ю. Варикозная болезнь. Современные принципы лечения. М.: Миклош, 2003. 127 с. EDN: QLEOTF.
5. Shulutko A.M., Krylov A.Yu. Varicose disease: modern treatment principles. Moscow: Miklos; 2003. 127 p. (In Russ.) EDN: QLEOTF.
6. Небылицын Ю.С., Назарчук А.А. Флебология: настоящее и будущее // Российский медико биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2017. Т. 25, № 1. С. 133–148. EDN: YNDQRL.
6. Nebylitsyn Yu.S., Nazarchuk A.A. Phlebology: present and future // Russian Medical Biological Bulletin named after Acad. I. P. Pavlov. 2017;25(1):133–148. (In Russ.) EDN: YNDQRL.
7. Попков О.В., Алексеев С.А., Гринюк В.А. Трофические язвы нижних конечностей: учеб.-метод. пособие. Минск: Изд во БГМУ, 2018. 22 с. Popkov O.V., Alekseev S.A., Grinyuk V.A. Trophic ulcers of lower extremities: educational methodological manual. Minsk: Belarusian State Medical University Publishing, 2018. 22 p. (In Russ.)
8. Клинические рекомендации «Варикозное расширение вен нижних конечностей», 2024. Утв. Исполнительным советом Общероссийской общественной организации «Ассоциация флебологов России». Протокол №813Г от 13.09.2024. Guidelines «Varicose veins of the lower extremities.» 2024. Approved by Executive Council of the All-Russian Public Organization «Association of Phlebologists of Russia.» Protocol No. 81 ZG dated 13.09.2024. (In Russ.)
9. Головина В.И., Селиверстов Е.И., Ефремова О.И., Золотухин И.А. Роль цитокинов в патогенезе варикозной болезни // Флебология. 2021. Т. 15, № 2. С. 117–126. doi:10.17116/flebo202115021117 EDN: TROSGJ.
9. Golovina V.I., Seliverstov E.I., Efremova O.I., Zolotukhin I.A. Role of cytokines in the pathogenesis of varicose disease // Phlebology. 2021;15(2):117–126. (In Russ.) EDN: TROSGJ.
10. Yasim A., Kilinc M., Aral M., Oksuz H., Kabalci M., Eroglu E., Imrek S. Serum concentration of procoagulant, endothelial and oxidative stress markers in early primary varicose veins // Phlebology. 2008;23(1):15–20.
11. Главнов П.В., Серебрякова С.В., Варзин С.А. Проявления хронической венозной недостаточности на правой и левой нижней конечностях // Клиническая патофизиология. 2025. Т. 31, № 1. С. 51–60. Glavnov P.V., Serebryakova S.V., Varzin S.A. Manifestations of chronic venous insufficiency on the right and left lower limbs // Clinical pathophysiology. 2025. VOL. 31, No. 1. P. 51–60. (In Russ.)
12. Швальб П.Г., Швальб А.П., Грязнов С.В. Лобулярная версия патогенеза трофических язв сосудистого происхождения // Ангиология и сосудистая хирургия. 2013. Т. 19, № 3. С. 93–98. EDN: RKSGJT.
12. Shvalb P.G., Shvalb A.P., Gryaznov S.V. Lobular Version of the Pathogenesis of Vascular Origin Trophic Ulcers // Angiology and Vascular Surgery. 2013;19(3):93–98. (In Russ.) EDN: RKSGJT.
13. Lurie F., Passman M., Meisner M., Dalsing M., Masuda E., Welch H., Bush RL, Blebea J, Carpentier PH, De Maeseneer M, Gasparis A, Labropoulos N, Marston WA, Raffetto J, Santiago F, Shortell C, Uhl JF, Urbanek T, van Rij A, Eklof B, Gliviczki P, Kistner R, Lawrence P, Moneta G, Padberg F, Perrin M, Wakefield T. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2020 May;8(3):342–352. doi: 10.1016/j.jvs.2019.12.075. Epub 2020 Feb 27. Erratum in: J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2021 Jan;9(1):288. doi: 10.1016/j.jvs.2020.11.002. PMID: 32113854.
14. Хитарян А.Г., Бурцев С.С., Орехов А.А., Леденев А.А. Хронические заболевания вен у лиц с избыточной массой тела и морбидным ожирением. Флебология. 2022;16(1):17–22. Khitaryan AG, Burtsev SS, Orekhov AA, Veliev KS, Ledenev AA. Chronic Venous Disease in Overweight People with Morbid Obesity. Journal of Venous Disorders. 2022;16(1):17–22. (In Russ.) https://doi.org/10.17116/flebo2022160117.
15. Gliviczki P, Lawrence PF, Wasan SM, Meissner MH, Almeida J, Brown KR et al. The 2023 Society for Vascular Surgery, American Venous Forum, and American Vein and Lymphatic Society clinical practice guidelines for the management of varicose veins of the lower extremities. Part II: Endorsed by the Society of Interventional Radiology and the Society for Vascular Medicine. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2024 Jan;12(1):101670. doi: 10.1016/j.jvs.2023.08.011.
16. De Maeseneer MG, Kakkos SK, Aherne T, Baekgaard N, Black S, Blomgren L et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2022 Clinical Practice Guidelines on the Management of Chronic Venous Disease of the Lower Limbs. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2022 Feb;63(2):184–267. doi: 10.1016/j.ejvs.2021.12.024.

17. Шевченко Ю.А., Стойко Ю.М., Гудымович В.Г., Черняго Т.Ю. Эндотелиальный гликокаликс в обеспечении функции сердечно-сосудистой системы // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2020. – Т. 15. – № 1. – С. 107–112.
Shevchenko Yu.L., Stoyko Yu.M., Gudymovich V.G., Chernyago T.Yu. Endothelial glycocalyx in ensuring the function of the cardiovascular system // Vestnik Nacionalnogo Medico-hirurgicheskogo tsentra imeni N.I. Pirogova. 2020. V.15, No. 1. P. 107–112.
18. Шевченко Ю.А., Стойко Ю.М., Гудымович В.Г., Черняго Т.Ю. Гликокаликс – определяющий фактор в развитии эндотелиальной венозной дисфункции и возможности ее коррекции // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2020. – Т. 26. – № 4. – С. 71–76.
Shevchenko Yu.L., Stoyko Yu.M., Gudymovich V.G., Chernyago T.Yu. Glycocalyx is a determining factor in the development of endothelial venous dysfunction and the possibility of its correction // Angiologia i sosudistaya hirurgiya. 2020. T. 26, No. 4. P. 71–76.
19. Черняго Т.Ю., Фомина В.С., Федык О.В., Яшкин М.Н. Методы оценки функционального состояния эндотелия у пациентов с варикозной болезнью вен нижних конечностей: перспективы лечебной тактики. Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. 2021;16(1):145–150. <https://doi.org/10.25881/BPNMSC.2021.17.48.028>.
Chernyago T.Yu., Fomina V.S., Fedyk O.V., Yashkin M.N. Methods for assessing the functional state of the endothelium in patients with varicose veins of the lower extremities: prospects for therapeutic tactics. Vestnik Nacionalnogo Medico-hirurgicheskogo tsentra imeni N.I. Pirogova. 2021;16(1):145–150. <https://doi.org/10.25881/BPNMSC.2021.17.48.028>.

Статья поступила / Received 21.08.2025

Получена после рецензирования / Revised 09.09.2025

Принята в печать / Accepted 20.09.2025

Информация об авторах

Главнов Павел Владимирович^{1, 6} – врач-хирург
E-mail: pavel3400@gmail.com. ORCID: 0009-0005-3893-6861. SPIN: 7497-7334
Серебрякова Светлана Владимировна^{2, 3, 4} – д.м.н., профессор
E-mail: svsebre@mail.ru. ORCID: 0000-0001-5743-3227. SPIN: 9340-1841
Варзин Сергей Александрович^{4, 5} – д.м.н., профессор
E-mail: drvarzin@mail.ru. ORCID: 0000-0003-4437-7603. SPIN: 2529-6768

¹ Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская больница № 33», г. Санкт-Петербург, Россия
² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Россия
³ Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, г. Санкт-Петербург, Россия
⁴ Санкт-Петербургский медико-социальный институт, г. Санкт-Петербург, Россия
⁵ Санкт-Петербургский государственный университет, г. Санкт-Петербург, Россия
⁶ ГБУЗ «Боровичская центральная районная больница», г. Боровичи, Новгородская обл., Россия

Контактная информация:

Варзин Сергей Александрович. E-mail: drvarzin@mail.ru

Author information

Pavel V. Glavnov^{1, 6} – surgeon
E-mail: pavel3400@gmail.com. ORCID: 0009-0005-3893-6861. SPIN: 7497-7334
Svetlana V. Serebryakova^{2, 3, 4} – MD, PhD, Professor
E-mail: svsebre@mail.ru. ORCID: 0000-0001-5743-3227. SPIN: 9340-1841
Sergey A. Varzin^{4, 5} – MD, PhD, Professor
E-mail: drvarzin@mail.ru. ORCID: 0000-0003-4437-7603. SPIN: 2529-6768

¹ City hospital N 33, Saint Petersburg, Russia
² I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia
³ A.M. Nikiforov All-Russian Center for Emergency and Radiation Medicine, Saint Petersburg, Russia
⁴ Saint Petersburg Medico-Social Institute, Saint Petersburg, Russia
⁵ Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia
⁶ Borovichi Central District Hospital, Borovichi, Novgorod Region, Russia

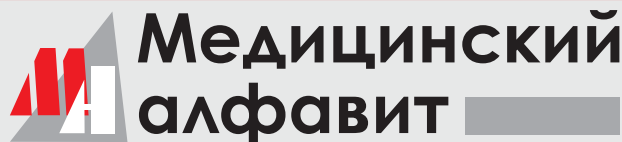
Contact information

Sergey A. Varzin. E-mail: drvarzin@mail.ru

Для цитирования: Главнов П.В., Серебрякова С.В., Варзин С.А. Клинико-ультразвуковые показатели подкожных вен условно здоровых нижних конечностей у больных с варикозной болезнью. Медицинский алфавит. 2025;(24):50–54. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-50-54>

For citation: Glavnov P.V., Serebryakova S.V., Varzin S.A. Clinical and ultrasound parameters of subcutaneous veins of conditionally healthy legs in patients with varicose veins. Medical alphabet. 2025;(24):50–54. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-50-54>

БЛАНК–ЗАКАЗ на подписку на журнал 2026 год



Название организации (или Ф. И. О.) _____

Адрес (с почтовым индексом) _____

Телефон: _____ E-mail: _____ Контактное лицо: _____

«Медицинский алфавит». Серия «Современная функциональная диагностика»
Печатная версия 1000 руб. за номер, электронная версия любого журнала – 500 руб. за номер.
Присылайте, пожалуйста, запрос на адрес medalfavit@mail.ru.

ООО «Альфмед»

ИНН 7716213348

Р/с № 40702810738090108773

ПАО «СБЕРБАНК РОССИИ» г. МОСКВА К/с 30101810400000000225 БИК 044525225

Годовая подписка на журнал «Медицинский алфавит». Серия «Современная функциональная диагностика» – 4 выпуска в год. Цена 4000 руб. в год (печатная версия) или 2000 руб. (электронная версия).

Как подписаться:

- Оплатить квитанцию в любом отделении Сбербанка у кассира с получением кассового чека. Журналы высылаются, только если вы прислали адрес доставки на электронную почту издательства. Отправить скан квитанции с кассовым чеком, выданным кассиром банка, на e-mail: medalfavit_pr@bk.ru или podpiska.ma@mail.ru.
- Оплата через онлайн-банки издательством принимается только на сайте <https://medalfavit.ru/podpiska-na-zhurnaly/> в разделе «Издательство медицинской литературы».

Суточные профили центрального систолического артериального давления и скорости распространения пульсовой волны у подростков с маскированной артериальной гипертензией

М.Я. Ледяев¹, В.М. Крамаренко¹, А.М. Комарь¹, П.А. Комарь¹, П.П. Телегин²

¹ ФГАОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО ВолГМУ Минздрава России), Волгоград, Россия

² ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского» Министерства науки и высшего образования Российской Федерации (ФГАОУ ВО ННГУ им. Н.И. Лобачевского Минобрнауки России), Нижний Новгород, Россия

РЕЗЮМЕ

Величина систолического артериального давления (САД) в аорте (САД_{ао}) является сильным предиктором поражения органов-мишеней. Жесткость крупных эластичных артерий, оцениваемая по скорости распространения пульсовой волны (СРПВ), является независимым предиктором будущих сердечно-сосудистых событий у взрослых. Неинвазивная оценка САД_{ао} и СРПВ может быть проведена с помощью плечевой осциллометрии (ПО) при проведении суточного мониторингирования артериального давления (СМАД). **Цель исследования** – оценить суточные профили САД_{ао} и СРПВ, полученные методом ПО в ходе проведения СМАД у подростков с маскированной артериальной гипертензией (МАГ). **Материалы и методы.** В ходе простого неинтервенционного исследования 103 подростков (56 мальчиков) в возрасте от 13 до 17 лет (средний возраст 14,6±1,7 года) проведена оценка суточного профиля САД_{ао} и СРПВ методом ПО. В группу с МАГ вошли 30 подростков (16 мальчиков), в группу сравнения – 73 подростка (40 мальчиков) с нормальным артериальным давлением (АД). **Результаты и обсуждение.** У подростков с МАГ средние суточные значения САД_{ао} статистически значимо больше, чем у подростков с нормальным АД (119,06±4,52 мм рт. ст. и 102,23±7,36 мм рт. ст., $p=0,001$). Степень ночного снижения САД_{ао} у подростков с МАГ была статистически достоверно меньше, чем у подростков с нормальным АД (9,6±5,8% и 11,57±3,71%, $p=0,04$). Средняя суточная СРПВ у подростков с МАГ и нормальным АД не различались (8,93±1,77 м/с и 8,62±2,18 м/с, $p=0,49$), но степень ночного снижения СРПВ у подростков с МАГ была статистически значимо меньше (7,22±9,49% и 11,89±6,8%, $p=0,006$). **Заключение.** Полученные результаты показали, что у подростков с МАГ суточные профили САД_{ао} и СРПВ отличаются от суточных профилей подростков с нормальным АД более высокими значениями САД_{ао}, недостаточным ночным снижением САД_{ао} и СРПВ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: СМАД, центральное систолическое аортальное давление, скорость распространения пульсовой волны, подростки.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

24-Hour profiles of central systolic blood pressure and pulse wave velocity in adolescents with masked hypertension

M.Ya. Ledyayev¹, V.M. Kramarenko¹, A.M. Komar¹, P.A. Komar¹, P.P. Telegin²

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Volgograd State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Volgograd, Russia

² Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «National Research Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod» of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, Nizhny Novgorod, Russia

SUMMARY

Aortic systolic blood pressure (aoSBP) is a strong predictor of target organ damage. Arterial stiffness, assessed by pulse wave velocity (PWV), is an independent predictor of future cardiovascular events in adults. Non-invasive assessment of aoSBP and PWV can be performed using brachial oscillometry (BO) during ambulatory blood pressure monitoring (ABPM). The aim of the study was to evaluate 24-hour aoSBP and PWV profiles obtained by BO during ABPM in adolescents with masked hypertension (MH). **Materials and methods.** A simple non-interventional study of 103 adolescents (56 boys) aged 13–17 years (mean age 14.6±1.7 years) assessed 24-hour aoSBP and PWV profiles using BO. The MH group included 30 adolescents (16 boys), while the control group consisted of 73 normotensive adolescents (40 boys). **Results and discussion.** Adolescents with MH had significantly higher mean 24-hour aoSBP compared to those with normal blood pressure (119.06±4.52 mmHg vs 102.23±7.36 mmHg, $p=0.001$). The degree of nocturnal aoSBP dipping was significantly lower in MH adolescents (9.6±5.8% vs 11.57±3.71%, $p=0.04$). Mean 24-hour PWV did not differ between groups (8.93±1.77 m/s vs 8.62±2.18 m/s, $p=0.49$), but nocturnal PWV dipping was significantly reduced in MH adolescents (7.22±9.49% vs 11.89±6.8%, $p=0.006$). **Conclusion.** The results demonstrated that adolescents with MH have distinct 24-hour aoSBP and PWV profiles compared to normotensive adolescents, characterized by higher aoSBP values and impaired nocturnal dipping of both aoSBP and PWV.

KEYWORDS: ABPM, central aortic systolic blood pressure, pulse wave velocity, adolescents.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Результаты СМАД являются более сильным предиктором сердечно-сосудистых заболеваний и сердечно-сосудистой смертности, чем офисное АД (АДоф). Оценка суточного профиля АД, по степени ночного снижения, имеет особую ценность для прогнозирования сердечно-сосудистых рисков [1–3].

За последнее десятилетие в нескольких клинических исследованиях было показано, что анализ формы периферической пульсовой волны предоставляет ценную информацию о центральной гемодинамике [4, 5].

Для оценки гемодинамической нагрузки, оказываемой на органы-мишени, САДао можно считать более репрезентативным, чем офисное САД (САДоф), измеренное на плече, учитывая близость аорты к сердцу, мозгу, почкам [6–8].

Артериальная ригидность обычно оценивается с помощью СРПВ. Пульсовая волна распространяется по артериальной системе со скоростью, обратно пропорциональной растяжимости артериальных стенок: чем выше СРПВ, тем меньше эластичность сосуда и больше его ригидность. Оценка СРПВ является важной не только у взрослых, но и у детей [9, 10].

Неинвазивная оценка САДао и СРПВ может быть проведена с помощью разнообразных устройств, которые принципиально различаются по применяемой технологии, месту регистрации пульсовой волны, модели математического анализа, методам калибровки [11]. Однако, наиболее надежная неинвазивная процедура измерения САДао пока не установлена [12]. Одной из технологий, неинвазивно оценивающей центральную гемодинамику по периферическим сигналам, является ПО [13, 14].

Благодаря техническому прогрессу стало возможным неинвазивное мониторирование САДао и СРПВ во время проведения СМАД с использованием осциллометрических устройств с плечевой манжетой [15].

Цель

Оценить суточные профили САДао и СРПВ, полученные методом ПО в ходе проведения СМАД у подростков с МАГ.

Материалы и методы исследования

Работа выполнена на базе кафедры детских болезней ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России и ГУЗ «Детская Клиническая больница № 8» г. Волгограда. Локальный этический комитет ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России одобрил протокол исследования. Перед началом исследования от участников и их родителей было получено письменное информированное согласие.

Основную группу с МАГ составили 30 подростков (16 мальчиков, 14 девочек), средний возраст $14,43 \pm 1,74$ года, в группу сравнения – 73 подростка (40 мальчиков, 33 девочки), средний возраст $14,67 \pm 1,69$ лет с нормальным АД.

Критерии включения: в основную группу – МАГ, подтвержденная СМАД [16], в группу сравнения (Нормальное АД) – подростки с АДоф менее 95 перцентили кривой распределения для соответствующих пола, возраста и перцентили роста для лиц моложе 16 лет и менее 140/90 мм рт.ст. для подростков 16–17 лет.

Критерии не включения: подростки с отсутствием письменного добровольного информированного согласия, с пороками развития внутренних органов, с эндокринными заболеваниями, нефропатологиями, с инфекционными заболеваниями, дети из социально незащищенных групп, инвалиды.

АДоф измеряли аускультативным методом Короткова Н.С.: САДоф по I фазе, диастолическое АДоф по V фазе, учитывали среднее АД трех измерений [16].

Оценку суточных профилей САДао и СРПВ проводили методом ПО программно-аппаратным комплексом «БиПиЛАБ-М» с технологией «Vasotens-24» (ООО «Петр Телегин», Н. Новгород, Россия). Манжету для проведения мониторирования выбирали в соответствии с длиной окружности плеча [16]. СМАД проводили с 15-минутными интервалами с 06:00 до 22:00 и с 30-минутными интервалами с 22:00 до 06:00 утра. У всех пациентов успешных измерений было более 80%. Дневной и ночной периоды корректировали по дневнику пациента.

Для анализа использовали программу, обрабатывающую множество BPW-файлов, «БиПиСтат» версии 06.04.06. (ООО «Петр Телегин», Нижний Новгород, Россия). Оценивали средние суточные (сутки), дневные (день) и ночные (ночь) значения САДао (САДао сутки, день, ночь) и СРПВ (СРПВ сутки, день, ночь). Суточный профиль САДао и СРПВ оценивали по суточному индексу (СИ) – степени ночного снижения, соответственно, СИ САДао и СИ СРПВ.

Данные представлены в виде $M \pm \sigma$. Статистическая значимость была определена как $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Общая характеристика пациентов представлена в таблице 1. Анализ антропометрических данных по полу, показал, что у мальчиков группы МАГ был статистически значимо больший рост ($174 \pm 9,85$ против $164,64 \pm 8,59$, $p = 0,01$) и вес ($73,69 \pm 13,5$ против $62,79 \pm 11,99$, $p = 0,027$), чем у девочек с МАГ. Однако по индексу массы тела (ИМТ) подгруппы мальчиков и девочек с МАГ не различались ($24,32 \pm 3,79$ и $23,04 \pm 3,27$, $p = 0,11$).

Таблица 1
Общая характеристика обследованных подростков ($M \pm \sigma$)

Параметры	МАГ			p*
	Вся группа (n = 30)	Мальчики (n = 16)	Девочки (n = 14)	
Возраст, лет	$14,43 \pm 1,74$	$14,31 \pm 2,02$	$14,57 \pm 1,39$	0,69
Рост, см	$169,63 \pm 10,28$	$174 \pm 9,85$	$164,64 \pm 8,59$	0,01
Вес, кг	$68,6 \pm 13,76$	$73,69 \pm 13,5$	$62,79 \pm 11,99$	0,027
ИМТ кг/м ²	$23,72 \pm 3,56$	$24,32 \pm 3,79$	$23,04 \pm 3,27$	0,11
Параметры	Нормальное АД			p*/p**
	Вся группа (n = 73)	Мальчики (n = 40)	Девочки (n = 33)	
Возраст, лет	$14,67 \pm 1,69$	$14,58 \pm 1,78$	$14,78 \pm 1,6$	0,59/0,52
Рост, см	$166,89 \pm 9,56$	$169,9 \pm 10,97$	$163,24 \pm 5,82$	0,002/0,2
Вес, кг	$62,19 \pm 16,82$	$64,33 \pm 18,04$	$59,6 \pm 15,07$	0,24/0,07
ИМТ кг/м ²	$22,14 \pm 4,94$	$22,02 \pm 4,81$	$22,28 \pm 5,15$	0,2/0,11

* По сравнению с мальчиками.

** Вся группа по сравнению с МАГ.

В группе Нормальное АД достоверные различия между мальчиками и девочками наблюдались лишь по росту ($169,9 \pm 10,97$ и $163,24 \pm 5,82$, $p = 0,002$). В дальнейшем, мы сравнивали группы МАГ и Нормальное АД без разде-

ления по полу. Группы МАГ и Нормальное АД не различались по средним показателям возраста, роста, веса и ИМТ.

Оценка ИМТ на основе процентильных значений (таблица 2) выявила, что 53,3% подростков с МАГ имели избыточную массу тела или ожирение, в то время как в группе с нормальным АД таких подростков было 32,9%.

В таблице 3 и на рисунках 1 и 2 представлены параметры суточных профилей САДао и СРПВ у подростков с МАГ и нормальным АД.

У подростков с МАГ величины САДао сутки, САДао день и САДао ночь статистически значимо больше, чем соответствующие значения у подростков с нормальным АД (+16,46%, +15,84%, +18,5%, $p=0,001$). СИ САДао у подростков с МАГ статистически значимо меньше (на 17,03%, $p=0,04$), чем у подростков с нормальным АД. Анализ СИ САДао показал, что в среднем, подростки группы МАГ относятся к подгруппе с недостаточным ночным снижением САДао («non-dippers», СИ САДао= $9,6\pm5,8\%$), а подростки с нормальным АД к подгруппе с нормальным ночным снижением САДао («dipper», СИ САДао= $11,57\pm3,71\%$).

У взрослых пациентов с МАГ наблюдаются, как правило, более высокие значения СРПВ, чем у лиц с нормальным АД [17]. В нашем исследовании, средние значения СРПВ сутки, СРПВ день, СРПВ ночь у подростков

Таблица 2
Распределение пациентов с МАГ и нормальной массой тела по ИМТ на основе процентильных коридоров, % (абс.)*

Оценка ИМТ	МАГ (n=30)	Нормальное АД (n=73)
Дефицит веса (ИМТ < 5 процентиля)	0	6,8(5)
Нормальный вес ($5 \leq \text{ИМТ} < 85$ процентиля)	46,7(14)	60,3(44)
Избыток массы тела ($85 \leq \text{ИМТ} < 95$ процентиля)	6,6(2)	8,2(6)
Ожирение (ИМТ ≥ 95 процентиля)	46,7(14)	24,7(18)

* <https://www.who.int/tools/growth-reference-data-for-5to19-years>.

Таблица 3
Параметры САДао и СРПВ у подростков с МАГ и нормальным АД ($M\pm\sigma$)

Параметры	МАГ	Нормальное АД	P*
САДао сутки, мм рт. ст.	119,06 $\pm$ 4,52	102,23 $\pm$ 7,36	0,001
САДао день, мм рт. ст.	121,67 $\pm$ 5,13	105,03 $\pm$ 7,96	0,001
САДао ночь, мм рт. ст.	109,9 $\pm$ 7,14	92,74 $\pm$ 6,43	0,001
СИ САДао, %	9,6 $\pm$ 5,8	11,57 $\pm$ 3,71	0,04
СРПВ сутки, м/с	8,93 $\pm$ 1,77	8,62 $\pm$ 2,18	0,49
СРПВ день, м/с	9,08 $\pm$ 1,77	8,9 $\pm$ 2,26	0,69
СРПВ ночь, м/с	8,48 $\pm$ 1,99	7,82 $\pm$ 1,99	0,13
СИ СРПВ, %	7,22 $\pm$ 9,49	11,89 $\pm$ 6,8	0,006

* По сравнению с МАГ.

с МАГ и нормальным АД не различались. Вероятно, это связано с большей эластичностью артерий у детей. Тем не менее, имелись различия в суточном профиле:

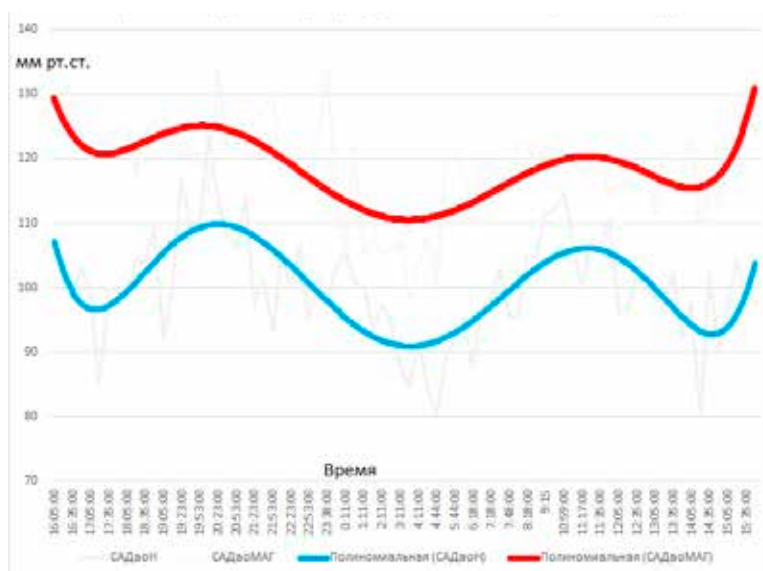


Рисунок 1. Суточный профиль САДао у подростков с МАГ и нормальным АД (полиномиальный анализ, полином 6 степени)



Рисунок 2. Суточный профиль СРПВ у подростков с МАГ и нормальным АД (полиномиальный анализ, полином 6 степени)

СИ СРПВ у подростков с МАГ статистически значимо меньше на 39,28%, чем у подростков с нормальным АД ($7,22 \pm 9,49\%$ и $11,89 \pm 6,8\%$, $p=0,006$). Анализ величины СИ СРПВ показал, что в среднем, подростки группы МАГ относятся к подгруппе «non-dipper», а подростки с нормальным АД к подгруппе «dipper».

В таблице 4 и на рисунке 3 представлена оценка степени ночного снижения САДао и СРПВ у подростков с МАГ и нормальным АД. Среди подростков с МАГ к подгруппе «non-dipper» относятся 43% пациентов по СИ САДао и 70% по СИ СРПВ. Среди подростков с нормальным АД большинство подростков относятся к подгруппе «dipper»: 70% пациентов по СИ САДао и 55% по СИ СРПВ.

Заключение

Полученные результаты показали, что у подростков с МАГ суточный профиль САДао характеризуется более высокими средними значениями САДао в дневное, ночное время и в целом за сутки, чем у детей с нормальным АД, а также недостаточным ночным снижением САДао. Средние значения СРПВ у подростков с МАГ и нормальным АД не различались в дневное, ночное время и в целом за сутки, однако, суточный профиль СРПВ у детей с МАГ характеризовался недостаточным ночным снижением величины СРПВ.

Список литературы / References

- Yang WY, Melgarejo JD, Thijs L, et al. Association of Office and Ambulatory Blood Pressure With Mortality and Cardiovascular Outcomes. *JAMA*. 2019;322(5):409–420. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.9811>.
- Чубаров Т.В., Петеркова В.А., Батищева Г.А., Жданова О.А., Шаршова О.Г., Артюшенко А.И., Бессонова А.В. Характеристика уровня артериального давления у детей с разной массой тела. Ожирение и метаболизм. 2022;19(1):27–34. <https://doi.org/10.14341/omel12721>.
- Chubarov T.V., Peterkova V.A., Batishcheva G.A., Zhdanova O.A., Sharshova O.G., Artyushchenko A.I., Bessonova A.V. Characteristics of blood pressure levels in children with different body weight. *Obesity and Metabolism*. 2022;19(1):27–34. <https://doi.org/10.14341/omel12721>.
- Горбунов В.М. Место суточного мониторирования артериального давления в современной практике // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;21(12):3456. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2022-3456>.
- Gorbunov V.M. The role of 24-hour blood pressure monitoring in modern practice. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2022;21(12):3456. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2022-3456>.
- Hametner B, Wassertheurer S. Pulse Waveform Analysis: Is It Ready for Prime Time? *Curr Hypertens Rep*. 2017;19(9):73. <https://doi.org/10.1007/s11906-017-0769-3>.
- Mynard JP, Kondiboyina A, Kowalski R, Cheung MMH, Smolich JJ. Measurement, Analysis and Interpretation of Pressure/Flow Waves in Blood Vessels. *Front Physiol*. 2020;11:1085. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.01085>.
- Lamarche F, Agharazii M, Madore F, Goupil R. Prediction of Cardiovascular Events by Type I Central Systolic Blood Pressure: A Prospective Study. *Hypertension*. 2021;77(2):319–327. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16163>.
- Weber T, Protogerou AD, Agharazii M, et al. Twenty-Four-Hour Central (Aortic) Systolic Blood Pressure: Reference Values and Dipping Patterns in Untreated Individuals. *Hypertension*. 2022;79(1):251–260. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17765>.
- Кузнецов А.А., Цветкова Е.Е., Денисова Д.В., Рагино Ю.И., Воевода М.И. Центральное аортальное давление: референсные и диагностические значения. *Кардиология*. 2019;59(3):11–17. <https://doi.org/10.18087/cardio.2019.3.10235>.
- Kuznetsov A.A., Tsvetkova E.E., Denisova D.V., Ragino Y.I., Voevoda M.I. Central aortic pressure: reference and diagnostic values. *Cardiology*. 2019;59(3):11–17. <https://doi.org/10.18087/cardio.2019.3.10235>.
- Леонтьева И.В., Ковалев И.А., Школьников М.А., Исаева Ю.С., Путинцев А.Н., Дудинская Е.Н., Ткачева О.Н., Мачехина Л.В. Ранняя диагностика повышенной жесткости магистральных сосудов у подростков с функциональной патологией вегетативного генеза. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2021;66(3):52–61. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2021-66-3-52-61>.
- Leontieva I.V., Kovalev I.A., Shkolnikova M.A., Isaeva Y.S., Putintsev A.N., Dudinskaya E.N., Tkacheva O.N., Machehina L.V. Early diagnosis of increased stiffness of large arteries in adolescents with functional pathology of autonomic origin. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2021;66(3):52–61. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2021-66-3-52-61>.
- Kolkenbeck-Ruh A, Soepnel LM, Kim AW, et al. Pulse wave velocity in South African women and children: comparison between the Mobil-O-Graph and SphygmoCor XCEL devices. *J Hypertens*. 2022;40(1):65–75. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002976>.
- Chi C, Lu Y, Zhou Y, Li J, Xu Y, Zhang Y. Factors That May Impact the Noninvasive Measurement of Central Blood Pressure Compared to Invasive Measurement: The MATCHY Study. *J Pers Med*. 2022;12(9):1482. <https://doi.org/10.3390/jpm12091482>.
- Bia D, Zócalo Y, Sánchez R, et al. Aortic systolic and pulse pressure invasively and non-invasively obtained: Comparative analysis of recording techniques, arterial sites of measurement, waveform analysis algorithms and calibration methods. *Front Physiol*. 2023;14:1113972. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1113972>.
- Papaioannou TG, Karageorgopoulou TD, Sergeantis TN, et al. Accuracy of commercial devices and methods for noninvasive estimation of aortic systolic blood pressure: a systematic review and meta-analysis of invasive validation studies. *J Hypertens*. 2016;34(7):1237–1248. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000000921>.
- Sharman JE, Avolio AP, Baulmann J, et al. Validation of non-invasive central blood pressure devices: ARTERY Society task force consensus statement on protocol standardization. *Eur Heart J*. 2017;38(37):2805–2812. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw632>.
- Topouchian J, Mourad JJ, De Champvallins M, Feldmann L, Asmar R; study coordinators, investigators. Feasibility of 24-h central blood pressure monitoring: experience from multinational clinical trial assessing the efficacy of perindopril/indapamide/amlodipine. *J Hypertens*. 2019;37(12):2442–2451. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002199>.
- Александров А.А., Кисляк О.А., Леонтьева И.В. Клинические рекомендации. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Системные гипертензии. 2020;17(2):7–35. <https://doi.org/10.26442/2075082X.2020.2.200126>.
- Aleksandrov A.A., Kislyak O.A., Leontieva I.V. Clinical guidelines. Diagnosis, treatment, and prevention of arterial hypertension in children and adolescents. *Systemic Hypertension*. 2020;17(2):7–35. <https://doi.org/10.26442/2075082X.2020.2.200126>.
- Peder af Geijerstam, Jan Engvall, Carl Johan Östgren, Karin Rådholm, Fredrik H Nyström. Masked hypertension in a middle-aged population and its relation to manifestations of vascular disease. *J Hypertens*. 2023;41(7):1084–1091. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003431>.

Статья поступила / Received 03.06.2025

Получена после рецензирования / Revised 03.09.2025

Принята в печать / Accepted 08.09.2025

Информация об авторах

Ледяев Михаил Яковлевич¹ – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детских болезней
E-mail: ledyayevmikhail@gmail.com
Крамаренко Владислав Михайлович¹ – аспирант кафедры детских болезней
E-mail: kramarenkowm@yandex.ru
Комарь Анастасия Михайловна¹ – к.м.н., доцент кафедры детских болезней
E-mail: a.m.ledyayeva@gmail.com
Комарь Павел Андреевич¹ – ассистент кафедры детских болезней
E-mail: plamonocranii@gmail.com
Телегин Павел Петрович² – аспирант кафедры нейротехнологий
E-mail: teleginpp@yandex.ru

¹ ФГАОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Волгоград, Россия

² ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского» Министерства науки и высшего образования Российской Федерации, Нижний Новгород, Россия

Контактная информация:

Крамаренко Владислав Михайлович. E-mail: kramarenkowm@yandex.ru

Author information

M.Ya. Ledyayev¹ – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Pediatrics
E-mail: ledyayevmikhail@gmail.com
V.M. Kramarenko¹ – Postgraduate Student, Department of Pediatrics
E-mail: kramarenkowm@yandex.ru
A.M. Komar¹ – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Pediatrics
E-mail: a.m.ledyayeva@gmail.com
P.A. Komar¹ – Assistant, Department of Pediatrics
E-mail: plamonocranii@gmail.com
P.P. Telegin² – Postgraduate Student, Department of Neurotechnologies
E-mail: teleginpp@yandex.ru

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Volgograd State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Volgograd, Russia

² Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «National Research Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod» of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, Nizhny Novgorod, Russia

Contact information

V.M. Kramarenko. E-mail: kramarenkowm@yandex.ru

Для цитирования: Ледяев М.Я., Крамаренко В.М., Комарь А.М., Комарь П.А., Телегин П.П. Суточные профили центрального систолического артериального давления и скорости распространения пульсовой волны у подростков с маскированной артериальной гипертензией. Медицинский алфавит. 2025;(24):56–59. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-56-59>

For citation: Ledyayev M.Ya., Kramarenko V.M., Komar A.M., Komar P.A., Telegin P.P. 24-Hour profiles of central systolic blood pressure and pulse wave velocity in adolescents with masked hypertension. *Medical alphabet*. 2025;(24):56–59. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-56-59>

Суммарная ЭЭГ: концепция множественности механизмов генерации

М.В. Александров¹, Е.Л. Машеров², Л.Б. Иванов³

¹ ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

² ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Москва, Россия

³ ГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 9 им. Г.Н. Сперанского Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Предложена концепция формирования суммарной электроэнцефалограммы, опирающаяся на гипотезу о существовании трёх различных, но взаимосвязанных механизмов генерации биоэлектрической активности: процессов дендритной интеграции, процессов изменения уровня постоянного потенциала, импульсной активности кортикальных нейронов. Взаимодействие источников различной природы лежит в основе активности, регистрируемой на суммарной ЭЭГ. При доминировании таламокортикальной системы регистрируется ритмизированная активность, частота которой зависит от функционального состояния ЦНС. Разрядные формы активности на ЭЭГ отражают гиперсинхронную импульсную активность большого пула корковых нейронов. В основе медленноволновой активности дельта-диапазона лежат дисметаболические процессы, с одной стороны, подавляющие таламо-кортикальный механизм, с другой, вызывающие выраженные изменения постоянного потенциала. Предложенная концепция направлена не только на объяснение разнообразия ЭЭГ феноменологии, но и открывает возможности для поиска новых методов анализа ЭЭГ, опирающихся на понимание физиологических механизмов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: нейрофизиология, электроэнцефалография, биоэлектрическая активность головного мозга, центральная нервная система, альфа-тета-континуум, медленная активность, эпилептиформная активность.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Summary electroencephalography: the concept of multiple generation mechanisms

M.V. Aleksandrov¹, E.L. Masherov², L.B. Ivanov³

¹ Federal State Budgetary Institution «Almazov National Medical Research Centre» of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia

² Federal State Autonomous Institutions «National Medical Research Center of Neurosurgery named after Academician N. N. Burdenko» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

³ State Budgetary Institution of Science «Children's City Clinical Hospital No. 9 named after G.N. Speransky of the Moscow Department of Health», Moscow, Russia

SUMMARY

The concept of formation of the summary electroencephalogram is proposed, based on the hypothesis of the existence of three different, but interconnected mechanisms of bioelectrical activity generation: dendritic integration processes, processes of change in the level of constant potential, impulse activity of cortical neurons. The interaction of sources of different nature underlies the activity recorded on the summary EEG. With the dominance of the thalamocortical system, rhythmic activity is recorded, the frequency of which depends on the functional state of the central nervous system. Discharge forms of activity on the EEG reflect the hypersynchronous impulse activity of a large pool of cortical neurons. The basis of the slow-wave activity of the delta range are dysmetabolic processes, on the one hand, suppressing the thalamocortical mechanism, on the other, causing pronounced changes in the constant potential. The proposed concept is aimed not only at explaining the diversity of EEG phenomenology, but also opens up opportunities for finding new methods of EEG analysis based on an understanding of physiological mechanisms.

KEYWORDS: neurophysiology, electroencephalography, bioelectrical activity of the brain, central nervous system, alpha-theta continuum, slow activity, epileptiform activity.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

В 2024 г. основополагающая для клинической нейрофизиологии методика – электроэнцефалография (ЭЭГ) отметила столетний юбилей. «Отец ЭЭГ» немецкий психиатр Ганс Бергер (1873–1941) указал в своих дневниках дату первой успешной регистрации: 6 июля 1924 г. [1]. За прошедшие сто лет ЭЭГ прошла бурный путь: период быстрого расцвета 1930–1940-х годов перешел в «золотой век» 1950–1970-х годов, когда ЭЭГ рассматривалось как

«окно в мозг», однако затем наступило глубокое разочарование, основной причиной которого были несбывшиеся надежды, возлагавшиеся на метод. С начала 2000-х ЭЭГ переживает ренессанс как прошедший проверку временем надежный объективный метод прямой оценки функционального состояния головного мозга, который, как и всякий, впрочем, метод имеет свои ограничения и свою «разрешающую способность». Отчасти одним из факторов, лимитирующим возможности ЭЭГ как метода, является

ся несовершенство наших представлений о механизмах генерации суммарной биоэлектрической активности головного мозга [2].

С одной стороны, ответ на вопрос, каким образом формируется сигнал, регистрируемый на ЭЭГ, долгое время считался вопросом вполне решенным и, во всяком случае, не представляющим никакого практического интереса. В большинстве современных изданий по клинической нейрофизиологии [3, 4, 5, 6, 7] представлена точка зрения, транслируемая из классических работ 50–60-х годов XX века, согласно которой ЭЭГ представляет собой сумму возбуждающих и тормозных постсинаптических потенциалов (ВПСП и ТПСП), возникающих на дендритах нейронов коры [8]. Данная модель практически полностью вытеснила более ранние предположения о роли в формировании ЭЭГ колебаний постоянного потенциала [9] и спайковой активности.

С другой стороны, очевидно, что механизмы, лежащие в основе генерации всех регистрируемых вариантов ЭЭГ не могут быть сведены только к сумме ВПСП и ТПСП. Накопленные к настоящему времени факты, легли в основу разных моделей, описывающих механизмы генерации суммарной ЭЭГ. Тем не менее, следует признать, что существующие модели остаются более или менее вероятными гипотезами и не могут исчерпывающе объяснить генез многообразных вариантов суммарной ЭЭГ.

Предлагаемая в данной работе концепция основана на предположении о том, что именно в многообразии вариантов ЭЭГ кроется причина отсутствия некой унитарной теории генерации биоэлектрической активности. Предлагается концепция, допускающая одновременное существование нескольких источников генерации суммарной ЭЭГ, а не наличие универсального механизма для всех видов активности. При этом различные теории, описывающие механизмы биоэлектrogenеза, рассматриваются не в оппозиционном противопоставлении, а как модели, объясняющие механизмы генерации лишь одного из многообразных вариантов биоэлектрической активности.

Кризис унитарной концепции «постсинаптические потенциалы – источник ЭЭГ»

Структурно-функциональной единицей ЦНС является нейрон, для которого процессы генерации, проведения и передачи нервного импульса составляют основу его функций. Головной мозг человека содержит около 80–90 млрд нейронов, из которых 20% составляют серое вещество коры головного мозга. Таким образом, кроме нейронных сетей иного «субстрата» для генерации суммарной ЭЭГ, регистрируемой с поверхности кожи головы, не существует. Генерация нейроном импульса, его распространение и последующая передача в нейронной сети отражаются в базовых процессах биоэлектrogenеза: потенциал покоя, «пачки» (последовательности) генерируемых потенциалов действия, постсинаптические возбуждающие и тормозные потенциалы (ПСП).

Долгое время доминирующей теорией, объясняющей механизм генерации ЭЭГ, являлась концепция суммы градуальных постсинаптических потенциалов. Так,

у Л.Р. Зенкова читаем: «электрическая активность мозга отображает градуальные колебания соматодендритных потенциалов, соответствующих ВПСП и ТПСП» [3].

В пользу дендритных ПСП как основы ЭЭГ выдвигались следующие основания. Во-первых, в отличие от спайков потенциалов действия, длительность которых не превышает 2–3 мс, длительность ПСП составляет 50–100 мс, что соизмеримо с длительностью ритмизированной активности ЭЭГ. Во-вторых, считалось, что ПСП как градуальный ответ способен к суммации, то есть увеличению амплитуды при синхронизации активности в нейронной цепи. Таким образом, необходимым условием для отражения ПСП на ЭЭГ принималось допущение о синхронизации активности достаточно большого пула нейронов. Степень синхронизации нейрональных сетей в свою очередь определяет функциональное состояние ЦНС, что находит отражение в амплитудно-частотных параметрах ЭЭГ.

На сегодняшний день следует признать, что представления о дендритном ПСП как о едином источнике всех видов активности на ЭЭГ не являются исчерпывающим и не покрывают всей полноты сложности явления. Во-первых, к 1990-м гг накопленные данные показали, что представление о дендритах как о пассивных проводниках является явно неполным и требует существенного пересмотра. В физиологии возбудимых мембран на смену каноническим представлениям о дендритном дереве как о пассивном «кабельном проводнике», суммирующем входящие ПСП, пришла концепция дендритной интеграции, в основе которой лежит наличие активных процессов: генерация так называемых «дендритных спайков». Дендритные спайки характеризуются пороговостью возникновения, подчиняются закону «все-или-ничего», что определяют наличие фаз абсолютной и относительной рефрактерности. Однако, в отличие от аксонного ПД, дендритные спайки имеют гораздо большую длительность. Наличие активности в виде дендритных спайков позволяет сформировать результирующий ответ, интегрирующий все поступившие на данный момент ПСП. Таким образом, развитие взглядов на процессы, протекающие на уровне дендрита, неизбежно требуют коррекции представлений о механизмах генерации, например, альфа-ритма, поскольку в его основе процессы дендритной интеграции занимают главное место.

Во-вторых, модель генерации ЭЭГ как результата суммы постсинаптических дендритных потенциалов во многом определяется подходом к ЭЭГ как синусоидальному колебательному процессу. Следует также отметить, что благодаря такому подходу ЭЭГ стала «заложницей» спектрального анализа. Однако ритмизированная активность – это лишь одна из групп вариантов ЭЭГ. Принципиально все многообразие паттернов ЭЭГ можно разделить на паттерны непрерывной активности и на паттерны подавления, основным графоэлементом которых являются чередование эпизодов активности с эпохами глубокой депрессии сигнала. Паттерны непрерывной активности в свою очередь могут быть разделены в зависимости от частотно-амплитудной характеристики доминирующей ак-

тивности: альфа-паттерн, паттерны медленной активности (например, при глубоком сне, коме, наркозе), паттерны с большой долей быстроволновой активности. Безусловно, отдельную группу составляют паттерны непрерывной активности с разрядными, т. е. эпилептическими и эпилептиформными графоэлементами. При этом следует понимать, что сама по себе частота доминирующей активности является «вторичным» параметром. Уже в работах «пионеров ЭЭГ» в 1930–1940-е гг. четко указывалось на принципиальное различие между самими понятиями «ритм» и «активность» [10].

Так, формально одинаковой частоты может быть нормальный альфа-ритм и альфа-активность, регистрируемая при патологической нейродинамике. Аналогично принципиально разные механизмы лежат в основе дельта-ритма сна и медленной дельта-активности в коме. Таким образом, в многомерном «пространстве» вариантов биоэлектрической активности альфа-паттерн является несомненным «ядром ЭЭГ», но и лишь одним из возможных вариантов. Модель, рассматривающая суммацию постсинаптических дендритных потенциалов как механизм генерации ЭЭГ, с достаточной полнотой описывает механизм генерации альфа-паттерна. Но для понимания механизмов, лежащих в основе генерации медленноволновой дельта-активности, паттернов подавления, разрядных форм активности и ряда других вариантов ЭЭГ постсинаптическая модель, по нашему мнению, не является исчерпывающе состоятельной. На то указывал, например, в своей классической работе о решении обратной задачи ЭЭГ еще В.В. Гнездицкий [11] Hughes S.W., Crunelli V. [12] также рассматривают единый таламический механизм для диапазона 4–13 Гц, который составляет альфа-тета-континуум. Но полученные результаты экспериментальных исследований не позволили им распространить таламическую концепцию на активность с частотой менее 4 Гц и на высокочастотные неритмизированные виды активности.

В-третьих, одно из свойств ПСП – их дипольность, что, например, положено в основу достаточно разработанных методов «локализации дипольных источников». Несмотря на глубокую математическую разработку данного вида анализа ЭЭГ [13, 14], при практическом применении методики возникает один из принципиальных вопросов: потенциал диполя убывает обратно пропорционально квадрату расстояния от него, и, следовательно, дипольные источники в глубинных структурах мозга вообще не могут регистрироваться на скальпе. Данное противоречие обнаружилось с самого начала применения методов локализации диполей, но окончательного разрешения не получило [11].

Таким образом, накопленные данные не позволяют считать, что в современной электроэнцефалографии как разделе нейрофизиологии основная парадигма в полной мере состоятельна: процесс суммации соматодендритных ПСП не может рассматриваться как единый механизм генерации всех видов активности, регистрируемых на ЭЭГ. Возможный выход из данного положения состоит в том, что следует допустить наличие нескольких источников, формирующих разные виды активности на ЭЭГ.

2. Источники суммарной биоэлектрической активности головного мозга

Регистрируемые электрофизиологические феномены могут быть разделены на разные виды в зависимости от уровня протекания биоэлектрических процессов, лежащих в их основе. На уровне нейрона возникают и регистрируются мембранные потенциалы, импульсная активность. Распространение и последующая передача нервных импульсов в нейронной сети отражается в возбуждающих и тормозных ПСП, процессах дендритной интеграции. Генерация всех видов нейронных потенциалов осуществляется посредством ионных каналов, работа которых высоко энергозависима. В свою очередь большие группы нейронов как клеток с постоянно меняющимся трансмембранным потенциалом также формируют некое «вторичное» суммарное электрическое поле. Для относительно немногочисленных нейронных констелляций это поле описывается как потенциал локального поля. Формирование этого вида квазипостоянной активности происходит в результате изменений содержания ионов в межклеточной жидкости, что, в свою очередь, обусловлено постоянными токами ионов внутрь во вне нейрона при базовых процессах. В поддержании постоянства межклеточной жидкости активное участие принимают глиальные элементы, что, как следствие, также делает процессы генерации постоянного потенциала во многом зависимыми от уровня метаболизма в головном мозге.

Таким образом, биоэлектрические процессы, протекающие в головном мозге, могут быть разделены на несколько уровней: 1) процессы, протекающие на уровне нейрона: постоянный мембранный потенциал, «пачки» нервных импульсов, генерируемые нейроном; 2) процессы дендритной интеграции, возникающие при распространении и передаче импульса в нейронных сетях; 3) медленные колебания постоянных потенциалов, создаваемые большими нейронными популяциями.

При регистрации суммарной активности на уровне целостного мозга в зависимости от условий регистрации (полосы фильтрации) может быть зарегистрирована ЭЭГ (0,5–100 Гц), высокочастотные и ультравысокочастотные осцилляции (100–500 Гц), а также сверхмедленные колебания постоянного потенциала (<0,5 Гц). С одной стороны, исходя из нейронной теории структурно-функциональной организации ЦНС, совершенно очевидно, что в основе регистрируемой суммарной активности головного мозга иных процессов, чем протекающих на уровне нейронов-нейронных сетей не существует. Эти процессы являются базовыми для формирования суммарной активности, в том числе и ЭЭГ. С другой стороны, пока остается не до конца понятным, каким образом процессы, протекающие на уровне нейрона, нейронной цепи, популяции нейронов, формируют суммарную активность, регистрируемую как ЭЭГ. Тем не менее, принципиально эти процессы познаваемы и не являются трансцендентными.

Одним из подходов в познании процессов генерации суммарной ЭЭГ может быть подход интегративный. Вполне логично предположить, что все базовые

процессы биоэлектrogenеза, протекающие на уровне нейрона и нейронных сетей, не только сосуществуют одновременно, а интегрируются, то есть объединяются в систему с приобретением новых свойств. Именно таким новым свойством является генерация суммарной ЭЭГ как биоэлектрической активности головного мозга, то есть 90 млрд нейронов, соединенных между собой в сложные сети.

Таким образом, возникает предположение о наличии нескольких осцилляторов – источников генерации суммарной ЭЭГ с разными механизмами. Очевидно, что в функционирующих нейронных сетях коры и других отделов головного мозга все три базовых процесса реализуются одновременно. Следовательно, в генерацию ЭЭГ одновременно вносят вклад процессы многомерной дендритной интеграции, импульсная нейрональная активность и сверхмедленные биоэлектрические процессы. Эти базовые осцилляторы формируют волновые процессы, которые в свою очередь подвержены интерференции.

Результат интерференции базовых осцилляторов определяется их ситуационной «мощностью», которая, в конечном итоге, зависит от функционального состояния ЦНС. В норме в состоянии спокойного бодрствования при закрытых глазах патологическая гиперсинхронная спайковая активность больших групп нейронов эпилептического очага отсутствует, а поскольку сверхмедленные процессы имеют низкую мощность, то, следовательно, основной вклад в суммарную ЭЭГ вносят процессы дендритной интеграции. Таким образом, классическая таламическая теория полностью описывает механизмы генерации синусоидального альфа-ритма. Работами последних десятилетий показано, что таламические механизмы являются доминирующими в формировании всех видов ритмизированной активности тета, альфа и бета диапазонов частот: в соответствии с концепцией «альфа-тета-континуума» вид ритмизированной активности полностью определяется уровнем бодрствования. Основным механизмом генерации разрядных (эпилептиформных) графоэлементов и высокочастотной активности гамма-диапазона как наиболее быстропротекающих процессов, можно считать импульсную активность гиперсинхронизированных нейронов в виде «пачек» (последовательностей) потенциалов действия.

Сверхмедленные изменения уровня постоянного потенциала лежат в основе медленной активности дельта-диапазона и, вероятно, принимают также участие в формировании эпох подавления сигнала в паттернах по типу «вспышка-подавление». Данный вид активности регистрируется при состояниях, характеризующихся глубоким подавлением синаптической передачи и, следовательно, процессов дендритной интеграции и генерации нервных импульсов. Несомненный вклад сверхмедленных колебаний постоянного потенциала в генерацию суммарной ЭЭГ доказывается экспериментальными исследованиями с моделированием паттернов подавления биоэлектрической активности. Так, например, при моделировании острой ишемии и гипоксии мозга при одновременной регистрации постоянного потенциала (при бесконечной

постоянной времени) и ЭЭГ (с постоянной времени около 1 с) эпохам подавления сигнала на ЭЭГ соответствуют ареактивные колебания постоянного потенциала. Таким образом, логично предположить, что в генерации графоэлементов паттерна по типу «вспышка-подавление» участвуют два разных механизма. Эпизоды вспышек отражают процессы дендритной интеграции при синхронизации активности нейронных сетей. Но этот процесс требует высокой мощности синаптической передачи. В условиях гипоксии и, следовательно, энергодефицита синаптическая передача быстро истощается. Вспышки сменяются эпохами депрессии сигнала, которые при стандартной полосе фильтрации от 0,5 до 70 Гц графически отражаются изолинией. При регистрации биоэлектрической активности в режиме DC (при условно бесконечной постоянной времени) эпохам депрессии соответствуют сверхмедленные колебания постоянного потенциала. Снижение интенсивности синаптической передачи происходит и при действии общих анестетиков, что отражается дозозависимым увеличением длительности эпох подавления при увеличении дозы анестетика и, как следствие углубления наркоза [15, 16, 17, 18].

Таким образом, в основе суммарной ЭЭГ лежит активность нескольких базовых осцилляторов: процессов дендритной интеграции, спайковая активность нейронов, медленных колебаний постоянного потенциала. Формирование доминирующего характера ЭЭГ происходит в результате интерференции базовых процессов.

Предположение о наличии нескольких источников генерации суммарной ЭЭГ не является чем-то новым. Так, ещё в 1944 году М.Н.Ливанов писал: «Электроэнцефалограмма является результатом сложения следующих процессов: а) медленных колебаний, вторично отражающих течение корковых процессов, и, по всей вероятности, стоящих в связи с интенсивностью метаболизма нервной ткани; б) более высокочастотных процессов (от 18 Гц и выше), возможно, являющихся токами действия двигательных нервных элементов коры; в) быстрых «всплесков», отражающих притекание нервных импульсов в исследуемый участок мозга» [19].

Ритмизированная активность.

Альфа-тета-континуум

Альфа-ритм – основной графоэлемент нормальной ЭЭГ, «функциональное ядро», вокруг которого организуются наши представления о биоэлектрической активности мозга человека. В 1960-е гг П. Андерсен и С. Андерссон [20], выполнив ряд изящных экспериментов, впервые показали, что именно таламус является первичным генератором всех видов ритмической веретенообразной активности, регистрируемых в коре. Нейроны релейных ядер таламуса обладают пейсмекерной активностью: потенциал нейронной мембраны спонтанно снижается до критического уровня, что вызывает ритмическую генерацию ПД. Через таламокортикальные волокна импульсация поступает в соответствующие зоны коры, формируя ритмическую активность в виде так называемых «кортикальных двойников». В результате частота спайковой активности

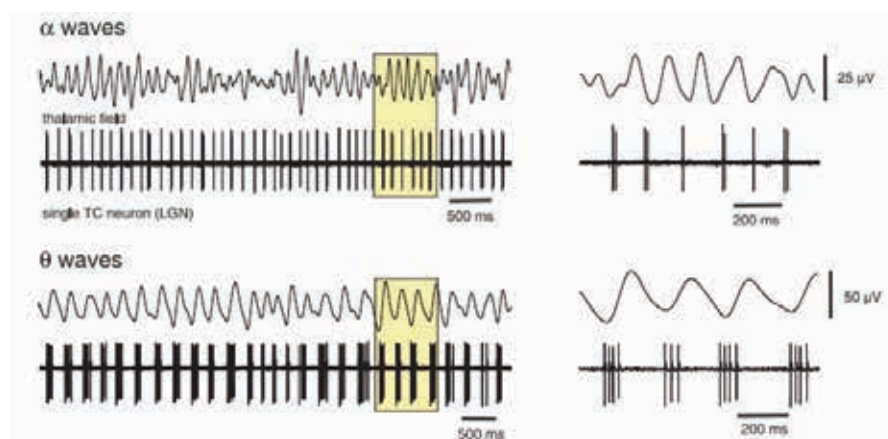


Рисунок. Паттерны активности нейронов латерального коленчатого тела (нижний трек) и соответствующий характер суммарной активности ядра таламуса (верхний трек). Справа: «увеличенное» изображение выделенного фрагмента. Генерация нейронами частых залпов из двух потенциалов соответствует альфа-активности (верхний рисунок). При замедлении частоты следования залпов регистрируется тета-активность (нижний рисунок) (по Hughes S.W. and Crunelli V., 2005)

таламических нейронов совпадает по частоте с корковой альфа-волной (см. рисунок). В экспериментальных работах, ставших теперь классическими, выполненными Хьюзом и Крунелли [12] было показано, что альфа-ритм в коре регистрируется синхронно с ритмом, генерируемом в латеральном коленчатом теле (LGN), являющемся одним из релейных ядер таламуса. Частота спонтанной деполяризации пейс-мекеров может варьировать в широких пределах: от 3–4 до 15–20 Гц. Замещение альфа-ритма тета-активностью происходит при снижении уровня бодрствования на ранних стадиях сна. При этом пейсмеркерные нейроны переходят на генерацию «пачек» из трех-пяти ПД, но следующих реже, чем при альфа-режиме. Фактором, определяющим частоту разрядной активности, является степень деполяризации нейронной мембраны. В состоянии спокойного бодрствования уровень деполяризации составляет около -55 мВ, что обеспечивает генерацию одиночных ПД или пачек из двух ПД, следующих с частотой альфа-ритма. При снижении уровня бодрствования происходит гиперполяризация мембраны таламокортикальных нейронов и переход на генерацию пачек, следующих с частотой тета-диапазона. Относительно высокий уровень активности нейронов лобной коры приводит к деполяризации таламических нейронов, что проявляется высокой частотой всплесков и определяет формирование активности в альфа-диапазоне. И наоборот, торможение нейронов лобной коры при снижении уровня бодрствования приводит к гиперполяризации, что переводит таламические нейроны на генерации «пачек» с низкой частотой, что формирует тета-ритм.

Таким образом, в норме альфа- и тета-диапазоны ЭЭГ представляют собой единый непрерывный вид активности, в основе которого лежит общий таламокортикальный механизм. В этом состоит концепция так называемого «альфа-тета-континуума» активности на ЭЭГ [21]. Единство физиологической альфа и тета ритмизированной активности обеспечивается способностью таламокортикальных пейсмеркеров генерировать ритмически повторяющиеся пачки разрядов, охватывающее диапазон

от 3–4 до 13 Гц, то есть весь диапазон тета и альфа частот. Основной вклад в регистрируемую на ЭЭГ физиологическую активность альфа и тета диапазона частот вносят процессы дендритной интеграции на нейронах коры. Образно таламическую модель генерации альфа-ритма можно представить как «интеграцию» проектора и экрана: для демонстрации хорошего изображения важно нормальное функциональное состояние обоих «участников процесса».

Активность дельта-диапазона

Термин «дельта-активность» связывают в первую очередь с частотным диапазоном, выделяемом при спектральном анализе ЭЭГ. Так, в руководствах IFCN дельта-активность определяется как активность с длиной волны более 0,25 с, т. е. частотой менее 4 Гц. Тем не менее, практически с момента становления метода ЭЭГ стало очевидно, что существуют разные по механизмам генерации, но графически сходные виды медленноволновой активности. Уже в работах Ганса Бергера 1930-х гг физиологическая активность субальфоволновой частоты, регистрируемая во сне, была классифицирована как «медленные альфа-волны». Термин «дельта-волны» был введен позже Уолтером для описания патологических медленных волн, регистрируемых на ЭЭГ в перитуморозной зоне при опухолях мозга. Затем также Уолтером весь медленноволновый диапазон был разделен на два: дельта (0,5–4 Гц) и тета (4–7,9) Гц [10].

Совершенно очевидно, что в основе генерации дельта-волн медленного сна и дельта-активности, регистрируемой над проекцией опухолевого роста лежат разные механизмы. Следует признать, что наши представления о дельта-активности на ЭЭГ стали заложником спектрального анализа.

Суммируя как классические представления, так и результаты, полученные за последние 20–30 лет, следует выделить два различных механизма, лежащих в основе генерации медленноволновой активности дельта-диапазона: таламический и кортикальный.

Таламический механизм реализуется за счет функционирования таламо-кортикальных нейронных цепей. Как уже отмечалось при рассмотрении механизмов, лежащих в основе генерации ритмизированной активности альфа-тета-диапазона, пейсмекерные нейроны релейных ядер таламуса способны снижать свою спонтанную активность до 2–3 Гц. Снижение частоты достигается функционированием так называемой таламо-кортико-таламической петли: в состоянии спокойного бодрствования возвратные проекции преимущественно из лобных отделов коры обеспечивают стабильную частоту активности пейсмекеров таламуса в альфа-диапазоне. При снижении уровня бодрствования (например, при физиологическом сне, наркозе, патологических состояниях с угнетением сознания) «тонус» лобной коры снижается и пейсмекерные нейроны таламуса переходят на генерацию «пачек» импульсов, следующих с низкой частотой.

В основе кортикального механизма генерации дельта-активности лежит интеграция больших нейронных сетей, включающих исключительно нейроны коры. Одним из ключевых компонентов в функционировании корковых нейронных цепей является их взаимодействие с нейроглией. Глиальные клетки обеспечивают, во-первых, относительно быструю элиминацию калия из интерстициального пространства, во-вторых, модулируют возбудимость нейронов. Проведенные исследования по регистрации потенциалов поля, регистрации активности корковых нейронов и другие работы показали, что кортикальный механизм лежит в основе медленной дельта-активности частотой менее 1,5 Гц. Кортикальный механизм доминирует при возникновении патологических процессов, приводящих к деафферентации коры: внутримозговые опухоли или сосудистые катастрофы, локализующиеся в белом веществе, опухоли в области третьего желудочка, диффузное аксональное повреждение и др. При деафферентации коры функционирование таламокортикального механизма затруднено, а при тяжелом поражении – невозможно. В условиях разобщения таламокортикальной системы основной вклад в генерацию суммарной ЭЭГ вносят кортикальные нейронные сети.

Одной из наиболее бурно развивающихся направлений в последние 20 лет стала нейрофизиология критических состояний. Обширная семиотика, накопленная при ЭЭГ исследованиях у больных с тяжелыми формами церебральной недостаточности, приводит к предположению о наличии еще одного, «третьего» механизма генерации дельта-активности: осциллятором медленных дельта-волн при определенных состояниях выступают колебания постоянного потенциала. Так, еще в середине XIX века работами Дюбуа-Реймона и И. М. Сеченова было показано наличие разницы потенциалов между белым и серым веществом мозга, между поверхностью коры и ее поперечным срезом и другие электрофизиологические феномены, которые по сути отражают так называемый постоянный потенциал [3]. Необходимость поддержания физиологически оптимального уровня постоянного потенциала предполагает наличие регулятора. Однако в теории автоматического управления [22] показано, что астатический, то есть спо-

собный поддерживать заданный уровень регулируемой величины, регулятор порождает колебания вокруг этого заданного уровня, то есть колебания, для интегрального регулятора имеющие форму синусоид, являются неизбежным продуктом регулирования. Частота и амплитуда колебаний зависят от запаса мощности системы, управляемой регулятором, и чем более благоприятны условия регулирования, тем выше частота колебаний и ниже амплитуда. Это согласуется с замедлением ритмики и ростом амплитуды при гипоксии и иных патологических состояниях [23, 24, 25, 26]. Конкретный механизм работы такого регулятора может быть связан как с функционированием глиальных клеток, так и с регулированием работы калий-натриевого насоса непосредственно на уровне отдельного нейрона через потенциал-зависимые кальциевые каналы [27], но весьма вероятно, что имеет место параллельное действие нескольких регулирующих систем, с возможной их синхронизацией [28]. Гипотеза о том, что подобное явление может быть связано с появлением синусоидальных колебаний не только дельта, но и более высокого, тета и даже альфа-диапазона, была ранее высказана [29], но для подтверждения или окончательного ее отбрасывания экспериментального материала недостаточно.

Против объяснения данных физиологических процессов с точки зрения аналогий с техническими механизмами может быть выдвинуто возражение философского характера – могут ли выявленные в ходе развития техники закономерности приложимы к биологическому объекту, не спроектированному другим существом, а созданному эволюцией? Однако речь здесь идет не о частных технических решениях, а о математически доказанном свойстве любых систем регулирования, безотносительно предмета регулирования. Любой регулятор, способный поддерживать заданный уровень регулируемого параметра при меняющихся условиях, неизбежно будет порождать колебания близ этого уровня. Неспособный же к колебаниям будет, при изменении нагрузки, давать постоянные отклонения от требуемого (статизм). Можно предполагать, что подобным объясняются колебания и иных биологических параметров, как проявление гомеостаза. Признавая единство законов природы, мы должны согласиться, что они равно действуют и в живых организмах, и в технических системах, хотя проявляясь в специфической для них форме. Утверждение же, что биологические системы подчиняются неким принципиально отсутствующим в неживом мире закономерностям приводит нас к витализму в духе алхимика ван Гельмонта, если не вовсе Лепешинской. Уместно здесь также вспомнить, что Норберт Винер концепцию кибернетики, как науки об общих закономерностях процессов управления и передачи информации в машинах, живых организмах и обществе, вырабатывал, сопоставляя принципы управления и регулирования в живой природе и технике.

Вклад постоянного потенциала в суммарную ЭЭГ при относительно высокой сохранности активности нейронов коры ими «маскируется». Одной из фундаментальных нейрофизиологических закономерностей является так называемый нисходящий градиент резистентности ней-

ронных цепей: самые молодые корковые нейроны обла­дают самой низкой толерантностью, они первыми сни­жают активность при ишемии и гипоксии, при действии фармакологических агентов. При глубоком угнетении нейронов коры, когда активность таламокортикальных и внутрикорковых нейронных сетей существенно пада­ет, вероятным источником суммарной ЭЭГ становится колебание потенциала между «глубокими структурами», белым веществом и зарядом на поверхности коры. На­личие такого механизмы предполагал в своих работах в 1970-х гг выдающийся отечественный нейрофизиолог В.В. Гнездицкий, выдвигая гипотезу о так называемом «объемном распространении заряда», локализованного в глубоких структурах головного мозга [11].

Таким образом, активность дельта-диапазона, реги­стрируемая на ЭЭГ, не является «монолитной». Ее фор­мирование происходит в результате работы, по крайней мере, трех различных осцилляторов: таламокортикальной системы, кортикальных нейронных цепей, колебаний по­стоянного потенциала. Выделенные механизмы не сле­дует рассматривать как альтернативные, поскольку они функционируют одновременно, а суммарная активность является результатом интерференции формируемых этими осцилляторами волновых процессов.

Интериктальная и иктальная активность

Доказанной патогенетической основой эпилептогене­за является гиперсинхронная активность патологически измененных нейронов, формирующих эпилептогенную зону. То есть в основе эпилептической активности лежит, во-первых, патологическое изменение возбудимости ней­ронов, во-вторых, плотное сопряжение патологически измененных нейронов в единую сеть, что обеспечивает одновременный охват возбуждением большого нейро­нального пула. На мембране патологически измененного нейрона происходит так называемый пароксизмальный сдвиг деполяризации, который, достигнув критического уровня, запускает генерацию серии потенциалов действия. Поскольку патологически измененные нейроны образуют единую сеть, то пароксизмальная генерация «пачек» по­тенциалов действия возникает практически одномоментно в большой нейронной констелляции. Следует понимать, что для осуществления этих процессов требуется не толь­ко сохранность анатомических связей соответствующих отделов коры, но и идентичность функционального состо­яния нейрональных пулов, иначе не произойдет захвата частота и гиперсинхронизации. Проведенные исследова­ния на экспериментальных моделях фокальной эпилепсии убедительно доказывают синхронность изменений мем­бранного потенциала нейронов и регистрации патологи­ческих форм активности, регистрируемых с поверхности коры [17, 30, 31].

Потенциалы действия как «третий компонент ЭЭГ» рассматривался еще в работах М.Н. Ливанова [19]. Сам по себе одиночный потенциал действия не может быть зарегистрированы на скальпе, поскольку его простран­ственное распределение описывается квадруполем, убы­вающим обратно пропорционально кубу расстояния.

Да, и нейроны в абсолютном своем большинстве не гене­рируют одиночные потенциалы действия. Это бессмыс­ленно с точки зрения процессов кодирования информации в ЦНС. Но совокупность квадруполей, распределённая на поверхности, формирует электрическое поле, медлен­нее убывающее с расстоянием [32]. Возможно, такого рода пространственно-временная синхронизация лежит в ос­нове высокочастотных осцилляций (ВЧО, НФО – High Frequency Oscillations), регистрируемых на частотах 100–500 Гц непосредственно с коры. Проведенные ис­следования [33, 34, 35, 36] показали, что существует так называемые «патологические ВЧО», ассоциированные с пик-волновым комплексом [17]. Регистрация таких ассо­циаций является маркером эпилептогенной зоны, то есть электрокортикографическим коррелятом гиперсинхрони­зации нейронов в эпилептогенной зоне. При достаточной мощности гиперсинхронной активности эпилептической нейронной сети на ЭЭГ регистрируется фокус эпилепти­формной активности [3].

Таким образом, ведущим механизмом в генерации ин­териктальной эпилептиформной активности и иктальных паттернов лежит генерация пачек импульсной активности патологически измененными корковыми нейронами, объ­единенными в эпилептическую сеть, что обеспечивает их гиперсинхронизацию. Гиперсинхронизация активности до­статочного количества нейронов, которые близко распо­ложены к поверхности коры, делает возможным регистрацию эпилептиформных графоэлементов на скальповой ЭЭГ. При возникновении разрядной активности в эпилептиче­ском очаге таламокортикальные механизмы уже не вно­сят существенный вклад в генерацию эпилептиформных паттернов. Если допустить обратное, то неизбежен воз­врат к концепции «центрэнцефалической эпилепсии» [37], разработанной выдающимся нейрохирургом У. Пенфил­дом: генератор патологической активности локализуется не в коре, а в релейных ядрах таламуса. Однако даже сам У. Пенфилд от этой концепции в последствии отказался.

Безусловно, при эпилептогенезе таламические меха­низмы сохраняются в той или иной степени, определяя лишь характер фоновой спонтанной активности, но не ме­ханизмы генерации разрядных форм.

Заключение

Таламическая теория с достаточной надежностью опи­сывает механизмы генерации ритмизированной активнос­ти в достаточно широком диапазоне: от 3–4 до 14–16 Гц. Для формирования ритмизированной активности необ­ходимо наличие пейс-мейкеров, работающих в заданном ритме. Таким свойством обладают нейроны релейных таламических ядер. По таламо-кортикальным проекци­ям возбуждение поступает к нейронам коры, запуская процессы дендритной интеграции, что, в конечном ито­ге, формирует ритмизированную активность на ЭЭГ. Та­ким образом, ритмизированная активность на ЭЭГ от­ражает результат взаимодействия срединных структур, в первую очередь таламуса, и нейронов коры, а не только коры. В этой системе важны оба элемента, как, например, в системе «проектор-экран».

Тем не менее, накопленные в теоретической и клинической нейрофизиологии данные не позволяют считать, что единственным источником суммарной ЭЭГ является таламо-кортикальный механизм. Исходя из наличия пейсмекерной активности таламических нейронов трудно объяснить, например, механизмы генерации разрядных форм эпилептической активности или природу возникновения дельта-волн низкой частоты.

Основой предлагаемой концепции является гипотеза о существовании не одного, а нескольких осцилляторов – источников генерации суммарной ЭЭГ. Осцилляторами, формирующими биоэлектрическую активность в диапазоне от 0,5 до 70 Гц, являются (1) таламо-кортикальный механизм, запускающий процессы дендритной интеграции на мембране нейронов коры в ответ на импульсную активность таламических пейсмекеров, (2) импульсная активность нейронов коры и (3) изменения постоянного потенциала, возникающего в результате взаимодействия достаточно больших нейронных констелляций в коре. Выделенные три источника «существуют» одновременно, но их вклад в суммарную активность зависит от функционального состояния ЦНС. При физиологических состояниях спокойного бодрствования, поверхностного сна доминирующим является таламо-кортикальный механизм. Изменения постоянного потенциала, вероятно, лишь модулируют характер ритмизированной активности. При глубоком подавлении синаптических процессов, например, при действии нейротропных веществ, при глубокой гипоксии, работа таламо-кортикального механизма существенно тормозится, доминирующим осциллятором становятся изменения квазипостоянных потенциалов, что формирует на ЭЭГ медленную активность и паттерны подавления. При наличии в коре достаточного по «мощности» эпилептического фокуса и при его расположении относительно поверхностно создаются условия для регистрации на ЭЭГ разрядных форм, в основе которых – импульсная активность патологически измененных нейронов, избыточно синхронизировавших свою активность.

Предложенная концепция может послужить основой для разработки новых методов количественной ЭЭГ, опирающихся на широкую трактовку нейрофизиологических процессов [38]. Это попытка предложить новое направление в развитии ЭЭГ, поскольку после периода интенсивного развития методов количественной ЭЭГ [39, 40] в последние 20 лет произошло явное замедление в разработке подходов к математическому анализу ЭЭГ и уклон в сторону их формализации [41, 42], несмотря на прилагаемые в этой сфере усилия. Отчасти это может объясняться тем, что имеющиеся методы зачастую заимствуются из других областей науки и оторваны от процессов, лежащих в основе генерации ЭЭГ.

Как результат – сформировавшийся у некоторых специалистов устойчивый тренд в сторону описательного феноменологического подхода к интерпретации результатов ЭЭГ-исследований в клинической практике, в основу которого кладется излишне упрощенный взгляд на ЭЭГ как на сигнал, формируемый исключительно нейронами коры. Столь упрощенный феноменологический подход об-

условлен двумя изначально положительными процессами: 1) доступность современной аппаратуры для выполнения ЭЭГ и относительная техническая простота выполнения исследований, 2) широкая доступность информации о методике выполнения исследования и подходов к интерпретации результатов. Продолжением этих положительных процессов стал так называемый «прагматический редукционизм» – игнорирование знаний, накопленных в классической нейрофизиологии как избыточных для рутинной нетворческой практики, полный отказ от поисков механизмов, лежащих в основе выявляемых на ЭЭГ изменений и нарушений. Следует признать, что это общая для многих наук проблема, характерная для постмодернизма: высокая информированность при низкой культуре знаний, поскольку доступность информации не сопровождается переводом ее в глубокие знания.

Следует помнить, что ЭЭГ – это раздел клинической нейрофизиологии, то есть науки о механизмах функционирования нервной системы в норме и при патологии. Классическая клиническая ЭЭГ развивалась и продолжает развиваться на основе знания фундаментальных закономерностей функционирования мозга. Безусловно, клиническая ЭЭГ не стоит на месте. Развитие разных направлений клинической ЭЭГ идет с разными темпами. Практически с первых лет становления ЭЭГ вперед с огромным отрывом вырвалось эпилептологическое направление. Бурное развитие получила в последние 10–15 лет ЭЭГ критических состояний. Своим самостоятельным путем успешно развивается ЭЭГ в неонатологии. Что касается успехов «неэпилептологической ЭЭГ» как метода оценки нейродинамики у пациентов с расстройствами ментальных функций, то они заметно скромнее. Тем не менее, за последние 30 лет сделано немало, чтобы это отставание сократить [4].

Несомненно одно – своими успехами каждое из направлений клинической ЭЭГ прежде всего обязано развитию представлений о механизмах генерации разных видов активности в норме и при патологии. В подавляющем своем большинстве вся многообразная ЭЭГ феноменология была описана уже к середине 1940-х гг. [1, 3]. Таким образом, продвижение в понимании механизма генерации ЭЭГ имеет не только академический, но и непосредственно прикладной интерес.

Список литературы / References

1. Александров М.В., Александров А.М. Электроэнцефалография: начало. К столетию первой регистрации Гансом Бергером электроэнцефалограммы. Медицинский алфавит. 2024;(22):48–53. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-22-48-53>.
Aleksandrov M.V., Aleksandrov A.M. Electroencephalography: the Beginning. On the Centenary of Hans Berger's First Recording of an Electroencephalogram. Medical Alphabet, 2024;(22):48–53.
2. Александров М.В., Иванов Л.Б., Лытаев С.А., Черный В.С. и др. Электроэнцефалография. 3-е изд., переработанное и дополненное. Под ред. М.В. Александрова. СПб: СпецЛит, 2020. 224 с.
Aleksandrov M.V., Ivanov L.B., Lytaev S.A., Cherny V.S., et al. Electroencephalography. 3rd ed., revised and supplemented. Ed. by M.V. Aleksandrov. St. Petersburg: SpetsLit, 2020. 224 p.
3. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. М.: Медпресс, 2018.
Zenkov L.R. Clinical electroencephalography with elements of epileptology. Moscow: Medpress, 2018.
4. Функциональная диагностика: национальное руководство / С.Н. Авдеев, А.С. Аксельрод, М.В. Александров, Н.Ф. Берестень, и др. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019; 784 с.
Functional diagnostics: national guidelines / S.N. Avdeev, A.S. Akselrod, M.V. Aleksandrov, N.F. Beresten, et al. Moscow: GEOTAR-Media, 2019; 784 p.
5. Schomer D.L., Lopes da Silva F.H. (eds.) Niedermeyer's electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields. Oxford University Press, 2018.

6. Mecarelli O. *Clinical Electroencephalography*. Springer, 2019.
7. Ebersole J.S. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. Wolters Kluwer, 2014.
8. Жадин М.Н. Биофизические основы формирования электроэнцефалограммы. М.: Наука, 1984.
Zhadin M.N. Biophysical bases of formation of electroencephalogram. Moscow: Nauka, 1984.
9. Русинов В.С. Доминанта: Электрофизиологические исследования. М. Медицина, 1969.
Rusinov V.S. Dominante: Electrophysiological studies. M. Medicine, 1969.
10. Уолтер Г. Живой мозг. Пер с англ. М.: Мир, 1966. 300 с.
Walter G. The Living brain. Translated from English. M.: Mir, 1966. 300 p.
11. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография. М.: Медпресс-информ, 2004.
Gnezditsky V.V. Inverse problem of EEG and clinical electroencephalography. Moscow: Medpress-infor, 2004.
12. Hughes S.W., Crunelli V. Thalamic mechanisms of EEG alpha rhythms and their pathological implications. *Neuroscientist*. 2005 Aug;11(4):357-72.
13. Dassios G., Fokas A.S. *Electroencephalography and Magnetoencephalography: An Analytical-Numerical Approach*. Berlin: de Gruyter, 2020.
14. Jatoi M.A., Kamel N. *Brain Source Localization Using EEG Signal Analysis*. Boca Raton: CTC Press, 2018.
15. Köhling R., Höhling J-M, Straub H, et al. Optical monitoring of neuronal activity during spontaneous sharp waves in chronically epileptic human neocortical tissue. *J Neurophysiol*. 2000;84: 2161–2165.
16. Köhling R., Reinel J., Vahrenhold J., et al. Spatio-temporal patterns of neuronal activity: analysis of optical imaging data using geometric shape matching. *J Neurosci Methods*. 2002;114:17–23.
17. Gori A., Straub H., Speckmann E.-J. *Epilepsy surgery: perioperative investigations of intractable epilepsy*. Anat Embryol (Berlin). 2005;210:525–537.
18. Speckmann E.-J., Elger C.E., Gori A. *Neurophysiological Basis of EEG and DC Potentials // Niedermeyer's electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields / [edited by] Donald L. Schomer, Fernando H. Lopes da Silva. – 6th ed. P. 17–31.*
19. Ливанов М.Н. Биотоки в зрительном анализаторе. В сб. Проблемы физиологической оптики. М.: Изд-во АН СССР, 1944.
Livanov M.N. Bio currents in the visual analyzer. In: Problems of physiological optics. Moscow: Publishing house of the USSR Academy of Sciences, 1944.
20. Andersen Per, Andersson Sven Anders. *Physiological Basis of the Alpha Rhythm*. Appleton Century Crofts, 1968.
21. Александров М.В., Чухловин А.А., Павловская М.Е., Архипова Н.Б. Альфа-тета континуум: нейрофизиологические механизмы генерации. Медицинский алфавит. Современная функциональная диагностика, 2017.1:46–50.
Aleksandrov M.V., Chuklovina A.A., Pavlovskaya M.E., Arkhipova N.B. Alpha-theta continuum: neurophysiological mechanisms of generation. Medical alphabet. Modern functional diagnostics, 2017.1:46–50.
22. Попов Е.П. Теория линейных систем автоматического регулирования и управления. М.: Наука, 1989.
Popov E.P. Theory of linear systems of automatic regulation and control. Moscow: Nauka, 1989.
23. Сазонова О.В., Огурцова А.А., Трошина Е.М., Машеров Е.Л. Возможности электроэнцефалографии в оценке коллатерального кровообращения мозга человека. В сб. Материалы конференции NT + M&Eс 2021.
Sazonova O.V., Ogurtsova A.A., Troshina E.M., Masherov E.L. Possibilities of electroencephalography in assessing collateral circulation of the human brain. In: Proceedings of the NT + M&Eс 2021 conference
24. Портнова Г.В., Канцерова А.О., Окнина Л.Б., Пичхелаури Д.И., Подлепич В.В., Вологодина Я.О., Машеров Е.Л. Увеличение пиковой частоты альфа-ритма ЭЭГ при предьявлении собственного имени во время глубокой анестезии. М.: Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова, 2023. Т. 75, № 5.
Portnova G.V., Kanczerova A.O., Oknina L.B., Pitskhelauri D.I., Podlepich V.V., Volodgina Ya.O., Masherov E.L. Increase in the peak frequency of the EEG alpha rhythm when presenting one's own name during deep anesthesia. Moscow: Journal of Higher Nervous Activity named after I.P. Pavlov, 2023. Vol. 75, No. 5.
25. Приводнова Е.Ю., Вольф Н.В. Ассоциация полиморфизма val66met гена нейротрофического фактора головного мозга (BDNF) с индивидуальной пиковой частотой и мощностью альфа-ритма ЭЭГ у взрослых испытуемых. Физиология человека. 2023. Т. 49, № 4.
Privodnova E.Yu., Wolf N.V. Association of the val66met polymorphism of the brain-derived neurotrophic factor (BDNF) gene with individual peak frequency and power of the EEG alpha rhythm in adult subjects. Human Physiology. 2023. Vol. 49, No. 4.
26. Gable P., Miller M., Bernat E. *The Oxford Handbook of EEG Frequency*. Oxford University Press, 2022.
27. Машеров Е.Л. Электрохимическая обратная связь, как один из возможных механизмов генерации низкочастотной составляющей биоэлектрической активности мозга. Биофизика, 2019, т. 64, № 3.
Masherov E.L. Electrochemical feedback as one of the possible mechanisms for generating the low-frequency component of the brain's bioelectric activity. Biophysics, 2019, v.64, no.3
28. Пиковский А., Розенблюм М., Куртс Ю. Синхронизация: Фундаментальное нелинейное явление. М.: Техносфера, 2003.
Pikovsky A., Rosenblum M., Kurts J. Synchronization: A Fundamental Nonlinear Phenomenon. Moscow: Tekhnosfera, 2003.
29. Машеров Е.Л. Происхождение низкочастотной компоненты биопотенциалов мозга, в кн.: Иванов Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. М.: МБН, 2004, с. 232–242.
Masherov E.L. Origin of the low-frequency component of brain biopotentials, in: Ivanov L.B. Applied computer electroencephalography. Moscow: MBN, 2004, pp. 232–242.
30. Köhling R., Höhling J-M, Straub H, et al. Optical monitoring of neuronal activity during spontaneous sharp waves in chronically epileptic human neocortical tissue. *J Neurophysiol*. 2000;84:2161–2165.
31. Gori A., Straub H., Speckmann E.-J. *Epilepsy surgery: perioperative investigations of intractable epilepsy*. Anat Embryol (Berlin). 2005;210:525–537.
32. Машеров Е.Л. Модель генерации активности в эпилептическом фокусе. Биофизика, 2021, т. 66, № 4.
Masherov E.L. Model of activity generation in the epileptic focus. Biophysics, 2021, v. 66, no. 4.
33. Александров М.В. и др. Нейрофизиологический интраоперационный мониторинг в нейрохирургии. СПб.: Спецлит, 2019.
Aleksandrov M.V. et al. Neurophysiological intraoperative monitoring in neurosurgery. St. Petersburg: Spetslit, 2019.
34. Архипова Н.Б., Александров М.В. Влияние севофлурана на высокочастотную биоэлектрическую активность головного мозга. Трансляционная медицина. 2019. Т. 6, № 6, С. 23–28.
Arkhipova N.B., Aleksandrov M.V. Effect of sevoflurane on high-frequency bioelectrical activity of the brain. Translational Medicine. 2019. Vol. 6, No. 6, P. 23–28.
35. Александров М.В., Архипова Н.Б., Улитин А.Ю. Анализ высокочастотной биоэлектрической активности мозга при фармакорезистентной эпилепсии. Вестник Российской Военно-Медицинской Академии, 2018;9(2):76–80.
Aleksandrov M.V., Arkhipova N.B., Ulitin A.Yu. Analysis of high-frequency bioelectrical activity of the brain in drug-resistant epilepsy. Bulletin of the Russian Military Medical Academy. 2018;9(2):76–80.
36. Chae Jung Park, Seung Bong Hong, High Frequency Oscillations in Epilepsy: Detection Methods and Considerations in Clinical Application. *J Epilepsy Res*. 2019 Jun;9(1).
37. Пенфилд У., Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека. М.: Изд. иностр. лит-ры, 1958. 482 с.
Penfield W., Jasper G. Epilepsy and functional anatomy of the human brain. Moscow: Foreign Publishing House, lit., 1958. 482 p.
38. Вартанов А.В. Новый подход к пространственной локализации электрической активности по данным ЭЭГ. Эпилепсия и пароксизмальные состояния, 2023, т. 15, № 4.
Vartanov A.V. A new approach to spatial localization of electrical activity based on EEG data. Epilepsy and paroxysmal conditions, 2023, v. 15, no. 4.
39. Русинов В.С., Гриндель О.М., Болдырева Г.Н., Вакар Е.М. Биопотенциалы мозга человека. М.: Медицина, 1987.
Rusinov V.S., Grindel O.M., Boldyreva G.N., Vakar E.M. Biopotentials of the human brain. Moscow: Medicine, 1987.
40. Иванов Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. М.: МБН, 2004.
Ivanov L.B. Applied computer electroencephalography. Moscow: MBN, 2004.
41. Chang-Hwan Im (ed.) *Computational EEG Analysis: Methods and Applications*. Springer, 2018.
42. Majumdar K. *A Brief Survey of Quantitative EEG*. Taylor&Francis, 2018.

Статья поступила / Received 19.05.2025
Получена после рецензирования / Revised 21.05.2025
Принята в печать / Accepted 21.05.2025

Информация об авторах

Александров Михаил Всеволодович¹ – д.м.н. профессор, заведующий отделением клинической нейрофизиологии, член правления РАСФД
E-mail: mdoktor@yandex.ru. ORCID ID: 0000-0002-9935-3249
Машеров Евгений Леонидович² – к.т.н., старший научный сотрудник лаборатории клинической нейрофизиологии
ORCID ID: 0000-0003-1082-1390
Иванов Лев Борисович³ – к.м.н., заведующий диагностическим отделением, член правления РАСФД
ORCID: 0000-0001-5954-1520

¹ ФГБУ «НИИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия
² ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Москва, Россия
³ ГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 9 им. Г.Н. Сперанского Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

Контактная информация:

Александров Михаил Всеволодович. E-mail: mdoktor@yandex.ru

Для цитирования: Александров М.В., Машеров Е.Л., Иванов Л.Б. Суммарная ЭЭГ: концепция множественности механизмов генерации. Медицинский алфавит. 2025;(24):60–68. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-60-68>

Author information

Aleksandrov M.V.¹ – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Clinical Neurophysiology
ORCID ID: 0000-0002-9935-3249
Masherov E.L.² – Candidate of Technical Sciences, Senior Researcher, Clinical Neurophysiology Laboratory
ORCID ID: 0000-0003-1082-1390
Ivanov L.B.³ – Candidate of Medical Sciences, Head of the Diagnostic Department
ORCID ID: 0000-0002-9935-3249

¹ Federal State Budgetary Institution «Almazov National Medical Research Centre» of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia
² Federal State Autonomous Institutions «National Medical Research Center of Neurosurgery named after Academician N. N. Burdenko» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia
³ State Budgetary Institution of Science «Children's City Clinical Hospital No. 9 named after G.N. Speransky of the Moscow Department of Health», Moscow, Russia

Contact information

Aleksandrov M.V. E-mail: mdoktor@yandex.ru

For citation: Aleksandrov M.V., Masherov E.L., Ivanov L.B. Summary electroencephalography: the concept of multiple generation mechanisms. Medical alphabet. 2025;(24):60–68. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-60-68>

