

*На правах рукописи*

**Лягаева Алла Геннадьевна**

**ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ  
СИСТЕМЫ И СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У  
МУЖЧИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ДЕФИЦИТОМ  
МАССЫ ТЕЛА**

14.01.05 – кардиология

Автореферат диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Екатеринбург – 2013

Работа выполнена в Государственном бюджетном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

**Научный руководитель:**

доктор медицинских наук, профессор

**Гришина Ирина Федоровна**

**Официальные оппоненты:**

**Оранский Игорь Евгеньевич**, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, ФБГУН Екатеринбург, Медицинский научный Центр Профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий Роспотребнадзора, главный научный сотрудник отдела восстановительной медицины и курортологии.

**Кочмашева Валентина Викторовна**, доктор медицинских наук, главный внештатный специалист по ультразвуковой и функциональной диагностике МЗ Свердловской области, заведующая отделением функциональной диагностики и ультразвуковой диагностики ГБУЗ СО «ОКБ №1» г. Екатеринбург.

**Ведущая организация:**

Филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт кардиологии» Сибирского отделения Российской Академии медицинских наук «Тюменский кардиологический центр»

Защита диссертации состоится «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2013г. в «\_\_\_» часов на заседании совета по защите диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук Д 208.102.02, созданного на базе Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации по адресу: 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, д. 3.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке им. В.Н. Климова ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России по адресу: 620028 г. Екатеринбург, ул. Ключевская, д. 17, а с авторефератом можно ознакомиться на сайте ВАК Министерства образования и науки РФ: [www.vak2.ed.gov.ru](http://www.vak2.ed.gov.ru) и на сайте академии [www.usma.ru](http://www.usma.ru)

Автореферат разослан «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2013 года.

Ученый секретарь

Диссертационного совета Д 208.102.02  
доктор медицинских наук, профессор

**Гришина Ирина Федоровна**

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

### Актуальность проблемы

Борьба с болезнями сердечно-сосудистой системы является одной из основных задач здравоохранения. Важность этой проблемы определяется тенденцией к нарастанию сердечно-сосудистых заболеваний, ведущим значением в инвалидизации и смертности населения. Так, в структуре общей смертности и инвалидизации населения более 50% приходится на долю болезней сердечно-сосудистой системы, что дает основания рассматривать сложившуюся ситуацию как угрожающую для национальной безопасности России [152].

Ряд исследователей полагают, что повышенная масса тела является неблагоприятным прогностическим фактором выживаемости пациентов с сердечно-сосудистой патологией [280,21, 116, 138, 143].

В то же время в ряде исследований показано, что дефицит массы тела является не менее грозным прогностическим фактором риска в отношении сердечно-сосудистой смертности [21, 116, 138, 143, 187, 192, 226, 292].

Так по данным разных авторов риск смерти при дефиците массы тела от сердечно-сосудистой патологии в 1,65 - 2,8% раза превышает риск смерти у лиц с нормальной и избыточной массой тела.

В последние годы внимание ученых, как в нашей стране, так и за рубежом направлено на изучение проблемы артериальной гипертензии (АГ). Это обусловлено как высокой распространенностью АГ (около 40% взрослого населения РФ имеет повышенный уровень АД так и тем, что АГ рассматривается в настоящее время как ведущий модифицируемый фактор риска развития инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, острых и хронических форм сосудистой патологии головного мозга. Это позволяет отнести АГ к числу самых значимых патологий сердечно-сосудистой системы.

Доказано ведущее значение АГ в качестве фактора риска развития острых и хронических форм сосудистой патологии головного мозга, морфологической основой которых является гипертоническая ангиопатия интракраниальных и интрацеребральных артерий [4, 116, 138, 226]. АГ сопровождается ремоделированием сосудистой стенки с утолщением стенок сосудов и

последующей облитерацией части артериол, с развитием эндотелиальной дисфункции и нарушением микроциркуляции [270, 164, 282, 222].

Имеются отдельные исследования, свидетельствующие о том, что при дефиците массы тела развитие ишемического инсульта наблюдается в 2, 5 раза чаще, чем у пациентов с идеальной массой тела при этом только в мужской популяции. Остается неясным может ли дефицит массы тела, оказывать дополнительное неблагоприятное гемодинамическое влияние на церебральную перфузию у пациентов с АГ?

Другим важным органом-мишенью АГ является сердце, ремоделирование которого приводит к нарушению систолической и диастолической функций левого желудочка (ЛЖ) и появлению ХСН [6, 7, 9, 172, 257, 260]. Вместе с тем, несмотря на достигнутые в настоящее время успехи в изучении структурно-функциональной перестройки сердечно-сосудистой системы при АГ, в доступной нам литературе мы не нашли работ, посвященных изучению этого вопроса у пациентов с АГ и дефицитом массы тела. Имеются лишь единичные работы, свидетельствующие о негативном влиянии дефицита массы тела на показатели системной гемодинамики у пациентов с АГ [23]. Неизученным остается и вопрос о патогенетической связи между структурно функциональной перестройкой сосудистой стенки, и гемодинамикой левых камер сердца у пациентов с АГ при дефиците массы тела.

Среди параметров системной гемодинамики наиболее информативными являются уровень АД и сердечный выброс [25]. Таким образом, вполне обоснованным является предположение о том, что нарушение систолической и/или диастолической функции ЛЖ, может оказывать неблагоприятное гемодинамическое влияние на церебральную перфузию. Тем не менее, этот аспект кардиоцеребральных взаимодействий у пациентов с АГ и прежде всего с учетом различий в массе тела не изучен.

При доказанности на современном этапе важности оценки внутрисердечной и церебральной гемодинамики во взаимосвязи с ремоделированием сосудистой стенки при АГ, практически не изученными до настоящего времени остаются вопросы, касающиеся роли дефицита массы

тела в формировании различных вариантов ремоделирования камер сердца и нарушениях церебральной гемодинамики при АГ. Выше изложенное определило цель и задачи настоящего исследования.

**Цель исследования:** Выявить особенности ремоделирования сердечно-сосудистой системы, церебральной гемодинамики у мужчин с АГ и дефицитом массы тела.

**Задачи исследования:**

1. По данным дуплексного сканирования ОСА и гемодинамических параметров кровотока в плечевой артерии оценить структурно-функциональное состояние сосудистой стенки у больных АГ с дефицитом массы тела.
2. Выявить различия в ЭхоКГ показателях морфофункционального состояния левых камер сердца у пациентов с АГ и дефицитом массы тела.
3. Выявить особенности церебральной гемодинамики на различных структурно-функциональных уровнях сосудистой системы головного мозга у пациентов с АГ и дефицитом массы тела.
4. Выявить взаимосвязь между функциональным состоянием сосудистой стенки, процессом структурной перестройки левых камер сердца и параметрами церебральной гемодинамики.

**Научная новизна исследования**

В работе на основе комплексного дуплексного сканирования общих сонных артерий и плечевой артерии, выявлены основные различия в структурной перестройке сосудистой стенки и состоянии эндотелиальных механизмов регуляции тонуса сосудов у больных АГ и ДМТ. Установлено, что у больных АГ выраженность атеросклероза сосудистой стенки и эндотелиальной дисфункции зависит от значений массы тела. Показано, что при АГ и ДМТ имеет место развитие атеросклероза и эндотелиальной дисфункции. На основе углубленного сравнительного анализа ЭхоКГ показателей геометрии левых камер сердца, состояния систолической и диастолической функций левого желудочка сердца у пациентов с АГ в зависимости от массы тела установлено, что наличие ее дефицита

способствует более раннему и выраженному ремоделированию левых камер сердца. Определено, что у больных АГ со снижением массы тела от оптимального до ее дефицита адаптивное ремоделирование левых камер сердца стремиться к дезадаптивному с развитием миокардиальной недостаточности и систолической дисфункции, а также диастолической дисфункции левого желудочка с развитием ее рестриктивных вариантов, что имеет менее благоприятное прогностическое значение. Выявлены особенности церебральной гемодинамики у больных АГ и ДМТ. Доказано отрицательное влияние ДМТ на состояние мозговой перфузии. Впервые изучена цереброваскулярная реактивность у больных с АГ и ДМТ. Установлено значительное снижение резервов ауторегуляции мозгового кровотока у пациентов с АГ и ДМТ. Отражена роль ДМТ при АГ во взаимоотношениях церебральной гемодинамики и морфофункционального состояния левых камер сердца. Установлено, что наличие ДМТ способствует более выраженному поражению органов-мишеней при АГ.

### **Практическая значимость работы**

С целью своевременного предупреждения поражений органов-мишеней при АГ, а также для решения экспертных вопросов необходимо использовать комплексный подход, учитывающий не только показатели системной гемодинамики, церебрального кровотока, вегетативной регуляции, но и наличие ДМТ. Влияние ДМТ на течение АГ определяет необходимость ее учета при стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений при данной патологии. Это позволит врачу правильно оценивать компенсаторные возможности организма и рационально строить программу лечебных и реабилитационных мероприятий.

### **Положения, выносимые на защиту:**

1. Дефицит массы тела вносит определенный вклад в структурную перестройку сосудистого русла, а также формирование эндотелиальной дисфункции и может являться фактором, усугубляющим течение АГ.
2. При углубленном эхокардиографическом исследовании установлено, что у больных АГ при дефиците массы тела, имеет место снижение функциональной активности миокарда и развитие диастолической

дисфункции с формированием в ряде случаев ее рестриктивных вариантов, тогда как при нормальной массе тела ремоделирование левых камер сердца носит "нормострессовый" характер, а диастолическая дисфункция, выражена в виде формирования ее гипертрофических вариантов.

3. Пациенты с АГ с дефицитом массы тела характеризуются: снижением индекса цереброваскулярной реактивности как маркера истощения цереброваскулярных резервов, срывом механизмов ауторегуляции, а также развитием внутричерепной венозной дисциркуляции.

### **Внедрение результатов исследования**

Принципы комплексного обследования, динамического наблюдения пациентов с АГ и ДМТ внедрены в работу врачей-кардиологов и терапевтов, МБУ «Екатеринбургский консультативно-диагностический центр» и в Федеральном казенном учреждении здравоохранения «5 военный клинический госпиталь внутренних войск Министерства внутренних дел Российской Федерации». Результаты проведенного исследования используются в учебном процессе кафедры поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России.

### **Публикации**

По теме диссертации опубликовано 8 научных работ, 2 из которых опубликованы в рецензируемых научных журналах, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки РФ для публикации научных результатов диссертаций.

### **Апробация работы**

Основные положения диссертации были представлены на V съезде кардиологов Уральского Федерального округа (Екатеринбург, 2011г.), заседании областного научно-практического общества терапевтов (Екатеринбург, 2011 г.) и заседании проблемной комиссии по кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России (Екатеринбург, 2013г.).

### **Структура и объем работы**

Диссертация состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов,

практических рекомендаций, библиографического списка. Материал изложен на 158 страницах, включает библиографический список из 308 источников (158 отечественных и 150 зарубежных), иллюстрирован 13 таблицами и 6 рисунками.

## СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Настоящая работа выполнялась на базе МУ "Екатеринбургский консультативно-диагностический центр" и в Федеральном казенном учреждении здравоохранения «5 военный клинический госпиталь внутренних войск Министерства внутренних дел Российской Федерации» в период с 2007-2011 г.г.

В зависимости от конкретных задач в исследование были включены 100 пациентов с диагнозом АГ II ст.: I клиническую группу составили 50 мужчин с АГ и нормальной массой тела, ИМТ 20-26,9 кг/м<sup>2</sup> и ОТ 84-94 см, средний возраст которых составил 42,4±5,1лет. Во II клиническую группу вошли 50 мужчин с конституционально сниженной массой тела, с ИМТ равной или менее 20 кг/м<sup>2</sup> и ОТ менее 84см, средний возраст которых составил 42,2 ±5,8 года. Всем больным перед включением в исследование проводилось общеклиническое обследование с расчетом индекса массы тела (ИМТ) по формуле Кетле: ИМТ = масса тела в кг/рост в м, возведенный в квадрат и определение окружности талии (ОТ). Верификация диагноза АГ проводилась в соответствии с Российскими рекомендациями по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии (2010г). Сформированные группы были сопоставимы по возрасту, тяжести АГ продолжительности заболевания, но отличались по индексу массы тела и ОТ (таблица 1).

В исследование не были включены пациенты с вторичным характером АГ, клиническими проявлениями ИБС, ХСН, СД, заболеваний щитовидной железы, нарушениями ритма, дислипидемией, и гиперхолестеринемией, патологией почек и почечных артерий, окклюзирующими поражениями экстра- и интракраниальных артерий, указанием в анамнезе на инсульт. Наиболее часто используемыми гипотензивными препаратами у пациентов клинических групп являлись: препараты из группы ИАПФ и диуретики.

В группу сравнения вошли 30 здоровых добровольцев, средний возраст которых составил  $42,4 \pm 6,84$  года, с ИМТ-  $22,1 \pm 2,7$  кг/м<sup>2</sup> и ОТ  $87,88 \pm 0,17$  см, не имеющих хронических заболеваний, оказывающих влияние на внутрисердечную и церебральную гемодинамику.

Таблица 1.

**Общая характеристика пациентов с АГ составивших клинические группы**

Показатель	АГ+НМТ N=50	АГ+ДМТ N=50	P1-2
Возраст, годы	42,2±5,8	42,4±5,1	Н.д.
ИМТ, кг/ м <sup>2</sup>	22,6±1,2	17,2±1,6	<0,001
ОТ	88,94±0,14	78,37±0,64	<0,001
Длительность АГ	6,7±1,3	6,8±1,8	Н.д.
САД ср, мм. рт. ст.	158,2±14,7	159,1±12,8	Н.д.
ДАД ср., мм. рт. ст.	86,9±11,8	82,21±9,15	Н.д.

Для оценки структурно-функционального состояния сосудистого русла всем пациентам, включенным в исследование, выполнялось дуплексное сканирование общих сонных артерий (ОСА) ультразвуковым сканером SSD-5500 (Aloka, Япония) линейными датчиками 5-12 МГц. Оценивали внутренний диаметр и относительную толщину стенки (ОТС) ОСА, а также состояние комплекса интима-медиа ОСА (ТИМ) (мм.). ИЖ рассчитывали по формуле  $ИЖ = \log(САД/ДАД) // (\Delta Д / Д)$ , где Д -диаметр артерии, ΔД изменение диаметра артерии в течение сердечного цикла [230,274].

Для оценки функционального состояния эндотелия выполнялась проба с постокклюзионной реактивной гиперемией по классической методике предложенной D.S. Celermajer в модификации О.В. Ивановой [205,253]. Программа трансторакального эхокардиографического исследования выполнялась на ультразвуковом диагностическом аппарате Esaote Caris Plus (Италия) датчиком с частотой 3.5 МГц по стандартной методике, рекомендованной Американской ассоциацией эхокардиографии (2005г.).

Структурно-морфометрические показатели оценивались по методу Teinholz: толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖП, см);

толщина задней стенки ЛЖ в диастолу (ТЗСЛЖ, см); конечно-диастолический размер ЛЖ (КДР, см); конечно-систолический размер ЛЖ (КСР, см). индекс сферичности левого предсердия в конце диастолы (ИС ЛП, усл. ед.); индекс сферичности ЛЖ (ИС ЛЖ, усл. ед.). Индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ, г/м<sup>2</sup>) определялся как отношение ММЛЖ к площади тела пациента. За уровень гипертрофии ЛЖ был принят критерий ИММЛЖ, превышающий 125 г/м<sup>2</sup> у мужчин и 110 г/м<sup>2</sup> у женщин (Abergel E. и соавт., 1995). У всех пациентов по методике по P.Verdecchia (P.Verdecchia и соавт., 1994) рассчитывалась относительная толщина стенок ЛЖ (ОТС, усл. ед.). С учетом значений этих показателей у пациентов с нормальными значениями показателя ИММЛЖ определялись следующие типы ремоделирования левого желудочка: нормальная геометрия левого желудочка – при ОТС  $\leq 0,42$ ; концентрическое ремоделирование левого желудочка (КР ЛЖ)– при ОТС более 0,42 [298]. У пациентов с критическим или превышающим нормальные значением показателя ИММЛЖ проводилось распределение на концентрический и эксцентрический тип гипертрофии левого желудочка. Если значение ОТС превышало 0,42, то больного относили к концентрическому типу гипертрофии левого желудочка (КГ ЛЖ), если значение ОТС было менее 0,42 – к эксцентрическому типу гипертрофии (ЭГ ЛЖ).

Систолическая функция левых отделов сердца оценивалась с использованием следующих показателей: конечно-диастолический объем ЛЖ (КДОи, мл); конечно-систолический объем ЛЖ (КСОи, мл); фракция выброса ЛЖ (ФВ,%); фракция сократимости ЛЖ (ФС,%). По прямому аортальному потоку рассчитывались следующие показатели, пиковая скорость аортального потока (м/с), время ускорения аортального потока (с). Дополнительно были рассчитаны конечный систолический меридиональный стресс (КСМС, дин/см<sup>2</sup>). (R. Devereux, 1983) и интегральный систолический индекс ремоделирования (ИСИР, усл. ед.) (Васюк Ю.А., 2003). Для оценки степени искажения диастолического наполнения ЛЖ проводился анализ показателей активной релаксации (АР) и жесткости ЛЖ: пиковая скорость ранне-диастолического наполнения ЛЖ (скорость E), (м/с); интеграл пиковой скорости ранне-диастолического наполнения (интеграл E), (м); время

изоволюмического расслабления (ВИР), (мс): пиковая скорость поздне-диастолического наполнения (скорость А), (м/с); интеграл пиковой скорости поздне-диастолического наполнения (интеграл А), (м); отношение интеграла поздне-диастолического наполнения ЛЖ к общему интегралу трансмитрального потока (интеграл А/общий интеграл), (ед.); время замедления пика Е (время замедления Е), (мс); КДД, мм рт.ст (Th.Stock и соавтор., 1989), конечное диастолическое напряжение стенки ЛЖ (КДНС, дин/см<sup>2</sup>), рассчитывалось по уравнению Лапласа(М. Esler, 1998).

Исследование магистральных артерий мозга проводили методом дуплексного сканирования в положении пациента лёжа на спине после 10-минутного отдыха ультразвуковым сканером SSD-5500 (Aloka, Япония) линейными датчиками 5-12 МГц. Для лучшей визуализации и устранения давления на сосуды применяли методику создания «гелевой подушки». Исследование интракраниальных сосудов проводилось методом транскраниального цветового дуплексного сканирования ультразвуковыми сканерами SSD-5500 (Aloka, Япония) и Sonoline G-60 (Siemens, Германия) линейными и фазированными датчиками 2,1-2,5 МГц. Комплексное ультразвуковое исследование сосудистой системы головного мозга выполнялось с использованием алгоритма предложенного Ю. М. Никитиным [106]. Первый функционально-морфологический уровень включал оценку состояния ОСА, ВСА, ПА. второй функционально-морфологический уровень - исследование кровотока по СМА. Для оценки состояния сосудов третьего функционально-морфологического – определяли ЦВР по уровню реактивности мозговых сосудов.[27, 57]. Показателей усредненной по времени максимальной скорости кровотока (ТАРV) в бассейнах обеих СМА до и через 3 мин после сублингвального приема 0,25 мг нитроглицерина. Индекс цереброваскулярной реактивности (ИЦР) рассчитывали по снижению показателей ТАРV. Положительной (т.е. нормальной) считалась реакция при ИЦР=1,1–1,14; усиленной положительной – при ИЦР>1,14; отрицательной – при ИЦР=0,9–1,1; парадоксальной – при ИЦР<0,9 [15]. Для изучения реактивности вен Розенталя (ВР) выполняли пробу с сублингвальным введением 0,25 мг нитроглицерина (НТГ)[80]. Четвертый морфо-

функциональный уровень включал вены основания мозга, прямой синус (ПС). Пятый морфо-функциональный уровень включал внутренние яремные вены (ВЯВ), позвоночные вены (ПВ). Исследование проводилось в положении лежа и в ортостазе. Перед началом исследования всем больным проводилась проба с отведением верхних конечностей для исключения синдрома компрессии сосудисто-нервного пучка при выходе из грудной клетки [20]. Оценивали структурное состояние сосудов, пиковую систолическую скорость (PSV см/сек) и пиковую диастолическую скорость (EDV см/сек); усреднённую по времени максимальную скорость кровотока (TAPV см/сек); при оценке венозного кровотока среднюю ( $V_{mean}$  см/сек) и объёмную (VF мл/сек) скорости кровотока; пульсационный индекс (PI) и индекс резистентности (RI).

### **Статистическая обработка**

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы MedCalc, Statistika v.6. Результаты представлены как  $M \pm m$ . Достоверность различий определяли с помощью критерия t Стьюдента. Для сравнения групп использовали не параметрический тест Манна-Уитни, частоту встречаемости признака в разных группах определяли критерием точной вероятности Фишера. Анализ корреляционных взаимосвязей клинических и биохимических показателей осуществляли с помощью метода Спирмена. Уровень значимости  $p < 0,05$ , рассматривали как достоверный.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

При сравнительном анализе значений внутреннего диаметра ОСА у пациентов клинических групп установлено достоверное расширение его у пациентов с АГ и ДМТ как в сравнении с КГ, так и с пациентами с АГ и НМТ ( $p < 0,001$ ). При этом наблюдаемая дилатация ОСА у пациентов с АГ и ДМТ сопровождалась снижением EDV в сочетании с ростом PI как в сравнении с контролем, так и пациентами с АГ и НМТ ( $p < 0,01$ ;  $p < 0,001$  соответственно) (таблица 2).

Значения ОТС также оказались выше у пациентов с АГ и ДМТ в

сравнении с контролем и с пациентами с АГ и НМТ ( $p < 0,001$ ), что позволяет ожидать у пациентов с АГ и ДМТ с большей частотой формирование гипертрофических типов перестройки сосудов эластического типа, чем у пациентов с АГ и НМТ.

Таблица 2.

**Основные параметры структурно-функционального состояния  
сосудистой стенки ОСА у пациентов с АГ и учетом массы тела**

Показатель	КГ N=30	АГ+НМТ N=50	АГ+ДМТ N=50	P 1-2	P1-3	P2-3
Диаметр ОСА, мм.	5,51±0,4	5,65±0,9	7,08±0,17	Н.д	<0,001	<0,01
ТИМ, мм.	0,69±0,08	0,65±0,08	0,97 ± 0,10	<0,05	<0,001	<0,001
ОТС ОСА	0,13±0,01	0,15±0,01	0,17 ± 0,02	<0,001	<0,001	<0,001
EDV, см/с.	20,1±9,4	16,7±5,9	14,1±2,3	<0,05	<0,001	<0,01
PI, усл.ед.	0,57±0,22	0,80±0,21	1,10±0,25	<0,05	<0,001	<0,001
ИЖ, ед.	6,6±0,4	6,8±0,4	7,7± 0,4	<0,05	<0,001	<0,001

Таким образом, полученные данные убедительно свидетельствуют о ремоделировании сосудов эластического типа у пациентов с АГ и ДМТ, что в сочетании с умеренной дилатацией ОСА свидетельствует о более выраженном артериосклерозе по сравнению с пациентами с АГ и НМТ.

Кроме того, выявленная нами корреляционная связь между величиной ТИМ ОСА и ИЖ у пациентов с АГ и ДМТ ( $r=0,45$ ,  $p < 0,01$ ) указывает на то, что ДМТ вносит определенный вклад в процесс дезадаптивного ремоделирования сосудистой стенки с развитием артериосклероза, что может иметь прогностическое значение в плане повышения риска развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с АГ и ДМТ, в большей степени, чем у пациентов с НМТ.

При изучении особенностей ремоделирования плечевой артерии у пациентов с АГ независимо от массы тела наблюдалось утолщение комплекса интима-медиа плечевых артерий, однако в большей степени при ДМТ ( $p < 0,05$ ), что в сочетании с умеренной дилатацией, снижением EDV и ростом PI как в сравнении с контролем ( $p < 0,001$ ), так и пациентами с АГ и НМТ ( $p < 0,001$ ;  $p < 0,05$  соответственно), указывает на более выраженные структурные

изменения сосудистой степени плечевой артерии у данной категории больных. (Табл.3). У пациентов с АГ и нормальной массой тела по данным пробы РГ, дилататорная реакция имела место при возобновлении кровотока после окклюзии в каждом втором случае (в 54 % случаев), но при этом, прирост Д плечевой артерии составил  $7,85 \pm 1,4\%$ , что достоверно меньше, чем в контроле ( $p < 0,001$ ).

Таблица 3.

**Особенности внутрисосудистого кровотока и параметров ремоделирования плечевой артерии у пациентов с АГ и ДМТ**

Показатель	ГК N=30	АГ+НМТ N=50	АГ+ДМТ N=50	P1-2	P1-3	P2-3
Д плечевой артерии, мм.	$3,80 \pm 0,04$	$3,82 \pm 0,04$	$4,10 \pm 0,06$	$<0,05$	$<0,001$	$<0,05$
ТИМ, мм.	$0,32 \pm 0,04$	$0,38 \pm 0,05$	$0,43 \pm 0,08$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$
EDV, см/с.	$3,4 \pm 0,4$	$2,4 \pm 0,3$	$1,4 \pm 0,3$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$
PI, усл. ед.	$4,9 \pm 1,7$	$6,7 \pm 1,9$	$7,4 \pm 2,8$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$

Отсутствие реакции на пробу реактивной гиперемии имело место в 10%, а вазоконстрикторная реакция сосуда встречалась в 36% случаев.

Исследование сосудодвигательной реакции у пациентов с АГ и ДМТ показало, что дилататорная реакция ГМК плечевой артерии имела место при РГ в каждом третьем случае - в 36% случаев, при этом прирост диаметра плечевой артерии составил  $4,71 \pm 1,4\%$ , что достоверно меньше, как в сравнении с КГ, так и с пациентами с АГ и НМТ ( $p < 0,001$ ). Частота случаев отсутствия реакции на пробу РГ у пациентов данной группы была сопоставима с пациентами, страдающими АГ и имеющими НМТ - в 12% случаев, а вазоконстрикторные реакции встречались достоверно чаще - в 52% ( $p < 0,001$ ).

Кроме того, в ответ на повышение скорости кровотока в КГ на  $135,8 \pm 15,9\%$  диаметр плечевой артерии увеличился на  $24,2 \pm 1,3\%$ . У больных с АГ и НМТ скорость кровотока повысилась достоверно выше – на  $208,2 \pm 14,4\%$  ( $p < 0,01$ ), а диаметр артерии увеличился лишь на  $7,85 \pm 1,4\%$ .

В группе с АГ и ДМТ не было обнаружено достоверных различий в изменении скорости кровотока во время РГ по сравнению с КГ, однако диаметр артерии увеличился достоверно меньше - на  $4,71 \pm 1,4\%$  ( $p < 0,001$ ), что

указывает на более глубокие органические изменения в сосудистой стенке и серьезные нарушения в эндотелий-зависимых механизмах регуляции тонуса сосудов.

Таблица 4.

**Результаты пробы тестов эндотелийзависимой вазодилатации у пациентов с АГ и ДМТ**

Показатель	ГК N=30	АГ+НМТ N=50	АГ+ДМТ N=50	P1-2	P1-3	P2-3
Исходный Д плечевой артерии, мм	3,80±0,04	3,82±0,04	4,10±0,06	<0,05	<0,001	<0,05
Д. плечевой артерии после окклюзии, мм	4,72±0,03	4,12±0,04	4,29±0,06	<0,001	<0,001	<0,001
Потокзависимая дилатация, %	24,2±1,3	7,85±1,4	4,71±1,4	<0,001	<0,001	<0,001
Начальная скорость кровотока, см/сек.	47,2±5,5	37,3±2,3	33,8±1,2	<0,001	<0,001	<0,001
Гиперемия, % увеличения кровотока	135,8±15,9	208,2±14,4	140,2±16,4	<0,001	Н.д.	<0,001

Таким образом, у обследованных нами пациентов АГ независимо от массы тела возникающие изменения в механизмах регуляции гладкомышечных клеток стенки сосуда приводят к развитию вазоконстрикторных реакций и ремоделированию сосудистого русла, которое у пациентов с АГ и ДМТ получает более выраженную морфологическую составляющую по сравнению с пациентами с АГ и НМТ.

При анализе состояния морфофункциональных показателей левых камер сердца у пациентов с АГ и НМТ и ДМТ установлено, что структурно-геометрические параметры в исследуемых группах характеризовались, прежде всего, изменением сферической формы левого желудочка (Табл. 5.).

При этом у пациентов с АГ и НМТ значения вышеуказанного показателя оказались достоверно меньше, чем у пациентов с АГ и ДМТ ( $p < 0,05$ ). В результате проведенного исследования частоты формирования различных вариантов ремоделирования сердца в исследуемых группах

установлено, что у пациентов с АГ и ДМТ, ремоделирование с развитием ГМЛЖ имело место в 92% случаев, при этом в 74% случаев с формированием КГ ЛЖ. ЭГ ЛЖ формировалась реже, лишь в 18% случаев. Среди пациентов с АГ и НМТ, ремоделирование с развитием ГМЛЖ имело место в 80 % случаев, при этом КГ ЛЖ выявлялся достоверно реже – в 58% случаев ( $p<0,01$ ), тогда как КР достоверно чаще, чем у пациентов с АГ и ДМТ - в 20% случаев ( $p<0,05$ ). Формирование ЭГ ЛЖ встречалось практически также часто, как и у пациентов с АГ и ДМТ - в 22% случаев. По видимому это связано с более глубокими органическими изменениями в гладких мышечных клетках сосудистой стенки, увеличением ее жесткости и нарушением эндотелий-зависимых и эндотелий -независимых механизмов регуляции тонуса сосудов, у пациентов с АГ и ДМТ, приводящих к значимому повышению периферического сопротивления сосудов и дополнительной перегрузке левых камер сердца. Об этом свидетельствуют и выявленная нами тесная корреляционная связь у пациентов с АГ и дефицитом массы тела между ИЖ и ИММЛЖ ( $r=0,34$ ,  $p<0,01$ ), при отсутствии таковой в группе пациентов с АГ и нормальной массой тела. Кроме того, выявленная коррелятивная связь может свидетельствовать и том, что дефицит массы тела вносит определенный вклад не только в дезадаптивное ремоделирование сосудистой стенки с формированием его концентрических вариантов и вазоконстрикторных типов эндотелиальной дисфункции, но и прогрессирование структурно-геометрической перестройки миокарда левого желудочка с развитием ГМЛЖ. Как видно из данных, представленных в таблице 5, пациенты с АГ и ДМТ характеризовались достоверным ростом КДОи ЛЖ( $p<0,001$ ), при этом значения УОи и ФВ хотя и оставались в пределах физиологической нормы, но были достоверно ниже как в сравнении с ГК, так и с пациентами с АГ и НМТ ( $p<0,001$ ).

Изменения геометрии левых отделов сердца и дилатация левого желудочка, свидетельствующая о неполном опорожнении ЛЖ в период его систолы у пациентов с АГ и ДМТ, приводили к снижению эффективности его систолического сокращения и уменьшению ФВ, что в совокупности со значимым ростом КСМС и низкими значениями ИСИР свидетельствует не

только о напряжении механизмов адаптации внутрисердечной гемодинамики, но и начале процесса дезадаптивного ремоделирования левых камер сердца, нарушении реализации зависимости Франка-Старлинга и развитии миокардиальной недостаточности ЛЖ.

Таблица 5.

**Морфофункциональные показатели левых отделов сердца у пациентов с АГ с НМТ и ДМТ**

Параметр	КГ N=30	АГ+НМТ N=50	АГ+ДМТ N=50	Р 1-2	Р 1-3	Р 2-3
ИС ЛП (усл. ед.)	0,64±0,02	0,63±0,12	0,67±0,11	н.д.	н.д.	<0,05
ИС Лжд (усл. ед)	0,43±0,03	0,54±0,07	0,64±0,12	<0,001	<0,001	<0,05
ИММЛЖ (г/м <sup>2</sup> )	79,36±16,58	135,37±33,19	126,19±23,57	<0,001	<0,001	<0,05
ОТС ЛЖ (усл. ед)	0,42±0,04	0,52±0,06	0,55±0,1	<0,001	<0,001	н.д.
КДР (см)	4,29±0,32	4,48±0,57	4,58±0,43	<0,05	н.д.	<0,05
КДОи (мл/м <sup>2</sup> )	48,31±1,49	52,35±1,84	60,91±1,61	Н.д.	<0,001	Н.д.
ФВ (%)	69,04±0,43	71,93±0,58	64,60±0,32	<0,01	<0,001	<0,001
ФС (%)	36,32±0,47	43,02±1,37	34,10±0,33	<0,001	Н.д.	Н.д.
УОи (мл/м <sup>2</sup> )	37,57±1,79	42,67± 1,34	30,92± 0,83	<0,001	<0,001	<0,001
КСМС(дин/см м <sup>2</sup> )	117,24±4,53	120±3,01	123±3,10	н.д.	<0,05	<0,05
ИСИР (ед.)	165,27±13,24	126,71±18,76	115,35±24,47	<0,001	<0,001	<0,05
ВИР (мсек)	68,0±8,3	83,57±10,7	97,36±20,1	<0,001	<0,001	<0,001
Инт. А / Инт. Е (ед.)	0,63±0,24	0,84±0,26	1,25±0,61	<0,001	<0,001	<0,001
Время замедл. пикаЕ (мсек)	183,63±2,77	158,07±2,09	145,98±3,38	<0,001	<0,001	<0,01
КДД (мм.рт.ст.)	10,26±3,91	13,46±3,73	19,68±8,83	<0,001	<0,001	<0,001
КДНС (дин/см <sup>2</sup> )	10,25±4,44	13,40±4,55	28,48±15,2	<0,01	<0,001	<0,001

Увеличение объемных показателей ЛЖ и ИММЛЖ у пациентов с АГ и ДМТ оказывали моделирующее влияние на характер диастолического наполнения ЛЖ и приводили к развитию диастолической дисфункции с нарушением процессов активной релаксации и значительным повышением жесткости миокарда. В то же время формирование в 10% псевдонормального

и 8% рестриктивного типов диастолической дисфункции, не зарегистрированные у пациентов с АГ и НМТ могут также свидетельствовать о развитии дезадаптивного ремоделирования левых камер сердца у данной категории больных.

Как видно из данных представленных в таблицах 6 и 7, у пациентов с АГ независимо от значений ИМТ наблюдалось ремоделирование сосудистой стенки магистральных церебральных сосудов: расширение просвета сосудов и, связанное с расширением просвета, снижение скорости кровотока в ОСА, ВСА и СМА, снижение эластичности и повышение жесткости сосудистой стенки и, как следствие изменение сосудистого сопротивления и нарушение микроциркуляции.

Исходя из того, что ауторегуляторная реакция церебральных артерий заключается в умеренной вазодилатации, эквивалентом которой является увеличение диаметра магистральных артерий и снижение периферического сопротивления можно предположить, что у пациентов с АГ и ДМТ, снижение EDV по магистральным мозговым артериям, сопровождаемое ростом PI и RI может свидетельствовать о сосудистой дезадаптации.

Возможно это связано с ремоделированием сосудистого русла с формированием преимущественно КГсс церебральных артерий с нарушением эластичности и повышением жесткости сосудистой стенки, ЭД с формированием гиперконстрикторного варианта, и церебральной ангиопатией, приводящей, в том числе и к ареактивности мелких пенетрирующих сосудов. [Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Носенко Е.М., Прелатова Ю.В. 2000, Schmidtke K, Hull M. 2005].

Об этом свидетельствуют и выявленная нами у пациентов с АГ и ДМТ обратная зависимость линейной скорости кровотока в диастолу по ОСА от ее диаметра ( $r=-0,40$ ,  $p<0,05$ ), прямая корреляционная связь между RI и EDV в системе СМА ( $r=0,35$ ;  $p<0,05$ ). А выявленная значимая положительная корреляция между IR ОСА и СМА ( $r = 0,50$ ;  $p<0,05$ ), может свидетельствовать о значительных нарушениях механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения при АГ и ДМТ.

Кроме того, у пациентов с АГ и НМТ наблюдалось снижение ИЦР

сопровождается снижением PI и RI. Это подтверждает факт ремоделирования сосудов головного мозга с активацией компенсаторных механизмов у пациентов с АГ и НМТ.

Таблица 6.

**Показатели мозгового кровотока по данным эстракраниальной и транскраниальной доплерографии у пациентов с АГ и ДМТ**

	Параметр	КГ N=30	АГ+НМТ N=50	АГ+ДМТ N=50	P 1-2	P 1-3	P 2-3
ОСА	Диаметр (мм)	5,51±0,4	5,65±0,9	7,08±0,17	Н.д.	<0,001	<0,01
	ТИМ (мм)	0,69±0,08	0,65±0,08	0,97±0,10	<0,05	<0,001	<0,001
	PSV(см/с)	46,4±7,1	42,2±6,3	38,3±6,1	<0,01	<0,01	<0,01
	EDV (см/с)	20,1±9,4	16,7±5,9	14,1±2,3	<0,05	<0,001	<0,01
	TAPV	30,6±2,5	23,2±2,4	20,1±3,3	<0,001	<0,001	<0,001
ВСА	Диаметр (мм)	4,83±0,71	6,31±0,74	7,21±0,74	<0,001	<0,001	<0,05
	PSV(см/с)	49,2±6,1	40,3 ±4,5	38,5±4,3	<0,001	<0,001	<0,05
	EDV(см/с)	22,1 ±9,1	16,2±5,5	14,5±2,6	<0,001	<0,001	<0,05
	TAPV	30,4±2,8	23,2±2,4	20,7±1,3	<0,001	<0,001	<0,001
ПВА	Диаметр (мм.)	3,39±0,51	3,44±0,53	3,57±0,50	Н.д.	<0,05.	Н.д.
	PSV(см/с)	43,6±7,2	44,6±7,4	45,2±7,5	Н.д.	Н.д.	Н.д.
	EDV(см/с)	16,4±4,0	19,3±4,4	20,1±4,5	<0,001	<0,001	Н.д.
	TAPV	27,2±2,2	29,3±1,7	31,8±3,9	<0,01	<0,001	<0,001
СМА	PSV(см/с)	77,9±12,1	72,1±10,7	71,2±11,1	<0,01	<0,01	Н.д.
	EDV(см/с)	36,7±4,5	32,1±2,6	30,8±2,4	<0,001	<0,001	<0,01
	TAPV	49,6±8,3	46,0±2,5	42,1±1,7	<0,05	<0,001	<0,001

В группе пациентов с АГ и ДМТ обнаружено достоверное снижение ИЦР изначально сниженного мозгового кровотока на фоне увеличения PI и RI, что указывает на истощение цереброваскулярных резервов и срыва механизмов ауторегуляции, нарушении структурно-функционального состояния микроциркуляторного русла, возможно вызванных нарушением

механизмов, регулирующих вазомоторный тонус.

Это приводит к увеличению вазоконстрикции или снижению сосудорасширяющих ответов, морфологическими изменениями прекапиллярных резистивных сосудов, а также возможно изменением емкости капиллярного русла, вследствие уменьшения плотности артериол или капилляров в пределах данного сосудистого русла [15, 81].

Таблица 7.

**Показатели значений индексов резистивности и пульсового индекса по данным эстракраниальной и транскраниальной доплерографии у пациентов с АГ и ДМТ**

	Параметр	КГ N=30	АГ+НМТ N=50	АГ+ДМТ N=50	Р 1-2	Р 1-3	Р 2-3
ОСА	PI (усл. ед)	0,57±0,22	0,80 ±0,21	1,10±0,25	<0,05	<0,001	<0,001
	RI (усл. ед.)	0,64±0,07	0,52±0,05	0,79±0,09	<0,001	<0,001	<0,001
ВСА	PI (усл. ед)	0,97±0,21	0,81±0,20	1,12±0,22	<0,001	<0,001	<0,001
	RI (усл. ед.)	0,66±0,08	0,51±0,03	0,77±0,09	<0,001	<0,001	<0,001
ПВА	PI (усл. ед.)	0,80±0,22	0,79±0,21	0,96±0,24	Н.д.	<0,001	<0,001
	RI (усл. ед.)	0,54±0,08	0,52±0,08	0,56±0,09	Н.д.	Н.д.	Н.д.
СМА	PI (усл. ед.)	0,72±0,07	0,60±0,05	0,84±0,09	<0,001	<0,001	<0,001
	RI(усл. ед.)	0,58±0,07	0,43±0,03	0,66±0,09	<0,001	<0,001	<0,001

Результаты, сравнительного анализа показателей кровотока по базальным венам Розенталя, прямому синусу в исследуемых группах, позволили установить, что показатели  $V_{mean}$  по интракраниальным венозным структурам у пациентов с АГ и НМТ оказались выше ( $p<0,001$ ), тогда как значения PI, напротив, ниже в сравнении с ГК ( $p<0,01$ ), что свидетельствует о затруднении венозного оттока, усилении коллатерального венозного оттока через глубокие вены мозга. (Шахнович А.Р., Шахнович В.А., 2009). У пациентов с АГ и ДМТ значения  $V_{mean}$  на фоне снижения PI ( $p<0001$ ) практически не отличались от ГК, что свидетельствует о формировании интракраниально-гемодинамического варианта венозной дистонии и недостаточности механизмов компенсации затрудненного венозного оттока и нарастании внутричерепной гипертензии. [Лелюк С.Э., Лелюк В.Г., 2000, Джибладзе Д.Н., 2002). Подтверждением этого может

являться и факт снижения скоростных показателей кровотока по ВЯВ, у пациентов с АГ и ДМТ в отличие от пациентов с АГ и НМТ.

Сопоставление кардиocereбральных показателей у пациентов с АГ выявило, что снижение систолической функции у больных с дефицитом массы тела сопровождалось гемодинамическими расстройствами не только в вертебрально-базиллярной, но и в каротидной системах, о чем свидетельствуют выявленные нами корреляционные связи: между показателями ФВ и TAPV по позвоночным артериям и ОСА ( $r=0,33$ ,  $p=0,01$  и  $r=0,28$ ,  $p=0,01$ ) и ФВ и PSV СМА ( $r=0,36$ ,  $p=0,01$ ), а также между КДОи и ИЦР СМА ( $r=-0,35$ ,  $p<0,01$ ).

Изменения кровоснабжения мозга у пациентов с АГ и дефицитом массы тела с одной стороны обусловлены ремоделированием сосудистого русла и эндотелиальной дисфункцией с развитием гипертонической ангиоэнцефалопатии, с другой систолической и тесно связанной с ней диастолической дисфункцией левого желудочка.

Изложенные особенности ремоделирования сосудистого русла, эндотелиальной функции, состояния центральной и церебральной гемодинамики у пациентов с АГ с НМТ и ДМТ позволяют утверждать, что ДМ может являться фактором, способствующим прогрессированию АГ и риску развития осложнений, прежде всего ХСН и НМК.

## **ВЫВОДЫ**

1. У пациентов с АГ и дефицитом массы тела по данным дуплексного сканирования ОСА ремоделирование сосудистой стенки эластического типа протекает с преимущественным формированием концентрической гипертрофии, что в сочетании с умеренной дилатацией ОСА свидетельствует о более выраженных структурно-функциональных изменениях стенки в виде артериосклероза по сравнению с пациентами с АГ и нормальной массой тела имеющих ремоделирование без дилатации ОСА.
2. У пациентов с АГ по данным пробы с постокклюзионной реактивной гиперемией имело место развитие эндотелиальной дисфункции. При этом высокая жесткость сосудистой стенки, достоверно большее снижение вазомоторной функции эндотелия, указывает на более выраженное у данной категории больных ремоделирование сосудистого русла периферических

артерий.

3. Пациенты с АГ и нормальной массой тела имеют явную тенденцию к сохранению нормальной геометрии левого желудочка, в целом структурная перестройка у них носит адаптивный характер, диастолическая дисфункция с нарушением активной релаксации и увеличением жесткости миокарда левых отделов сердца, выражены в меньшей степени, чем у пациентов с АГ и дефицитом массы тела.

4. Процесс структурно-геометрической перестройки левых камер сердца у пациентов с АГ и дефицитом массы тела, протекает с формированием в 74% случаев концентрических вариантов ГМЛЖ и носит дезадаптивный характер с развитием миокардиальной недостаточности и диастолической дисфункции левого желудочка с развитием в ряде случаев ее рестриктивных вариантов.

5. Пациенты с АГ протекающей на фоне дефицита массы тела характеризуются исходным снижением кровоснабжения головного мозга, истощением функционального сосудистого резерва и развитием внутричерепной венозной дисциркуляции обусловленных артериосклерозом, эндотелиальной дисфункцией и дезадаптивным ремоделированием левых камер сердца, которое в свою очередь сопровождается формированием подчиненности мозгового кровотока систолической и диастолической функций левого желудочка.

### **Практические рекомендации:**

1. При проведении обследования пациентов с АГ необходимо учитывать наличие дефицита массы тела, как самостоятельного фактора риска прогрессирования АГ.

2. Пациентов с АГ и дефицитом массы тела, необходимо выделять в отдельную группу диспансерного наблюдения. Алгоритм обследования пациентов с АГ с дефицитом массы должен включать комплексное обследование с использованием инструментальных методов исследования (ультразвукового, доплеровского исследования периферических артерий, левых камер сердца и мозгового кровотока), позволяющих объективно оценить, структурно-функциональное состояние сосудистой стенки, функцию

эндотелия периферических артерий, структурно-функциональные показатели левых отделов сердца и церебральной гемодинамики с целью ранней диагностики, поражения органов мишеней и предупреждения развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений у данной категории больных.

### Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Лягаева А.Г. Показатели вариабельности ритма сердца и интервал Q-T у больных АГ с ожирением и дефицитом массы тела / А.Г.Лягаева, И. В. Авдеев, И. Ф. Гришина. // Актуальные проблемы деятельности консультативно-диагностических центров. Материалы ежегодной конференции ДиаМА - Иркутск, 2011. - Т. 1. - С. 131-133.
2. Лягаева, А. Г. Особенности вегетативного гомеостаза и дисритмий у пациентов с АГ и различной массой тела / А. Г. Лягаева, И.В. Авдеев, О. В. Николаенко, И. Ф. Гришина // Материалы V съезда кардиологов УрФО. - Екатеринбург, 2011. - С. 165-167.
3. Лягаева, А. Г. Функция эндотелия периферических артерий у пациентов с АГ с различной массой тела. / А. Г. Лягаева, И. В. Авдеев, И. Ф. Гришина // Актуальные проблемы деятельности консультативно-диагностических центров. Материалы ежегодной конференции ДиаМА. - Иркутск, 2011. - Т. 1. - С. 135-136.
4. Лягаева А.Г. Особенности ремоделирования левых отделов сердца у больных АГ и различной массой тела / А. Г. Лягаева, И. В. Авдеев, Р. В. Серебренников // Уральский медицинский журнал - 2012. - № 5. - С. 94-101.
5. Лягаева А.Г. Ремоделирование сосудистой стенки и эндотелиальная дисфункция у пациентов с АГ и дефицитом массы тела ДиаМА. / А. Г. Лягаева, И.В. Авдеев, Р. В. Серебренников // Актуальные проблемы деятельности консультативно-диагностических центров. Материалы ежегодной конференции ДиаМА. - Москва, 2012. - С. 109-115.
6. Лягаева А. Г. Особенности структурно-функционального состояния сосудистой стенки и эндотелиальной функции у пациентов с АГ с различной массой тела / А. Г. Лягаева, И. В. Авдеев, Р. В. Серебренников // Уральский медицинский журнал - 2012. - № 7. - С. 86-92.
7. Лягаева А. Г. Ремоделирование левых камер сердца у пациентов с АГ и дефицитом массы тела. / А. Г. Лягаева, И. В. Авдеев, Р. В. Серебренников, И.Ф. Гришина // Актуальные проблемы деятельности консультативно-диагностических центров. Материалы ежегодной конференции ДиаМА. – Москва, 2012. – С. 115-122.
8. Лягаева, А.Г. Особенности церебральной гемодинамики на различных структурно-функциональных уровнях сосудистой системы головного мозга у пациентов с АГ и дефицитом массы тела / Актуальные проблемы деятельности консультативно-диагностических центров. Материалы ежегодной конференции ДиаМА / А. Г. Лягаева, И. В. Авдеев, Р. В. Серебренников, И.Ф. Гришина . - Москва, 2013. – С. 99-103.

**Список используемых сокращений**

АГ- артериальная гипертензия

ВКР - внутренний concentрический тип ремоделирования

ГМК-гладкомышечные клетки

ДМТ- дефицит массы тела.

ИЦР- Индекс цереброваскулярной реактивности

КГсс- concentрическая гипертрофия сосудистой стенки

ЭГсс- эксцентрическая гипертрофия сосудистой стенки

КГ – контрольная группа

МК-мозговой кровоток

НМТ- нормальная масса тела

НТГ- нитроглицерин.

РГ- проба реактивной гиперемии

ЭД- эндотелиальная дисфункция

**Лягаева**  
**Алла Геннадьевна**

**ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ  
СИСТЕМЫ И СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У  
МУЖЧИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ДЕФИЦИТОМ  
МАССЫ ТЕЛА**

14.01.05 – кардиология

Автореферат  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук.

Автореферат напечатан по решению профильной комиссии  
ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России 12.11.2013 г.