

4. The deletion/insertion polymorphism of the angiotensin converting enzyme gene and cardiovascular-renal risk / J. A. Staessen [et al.] // *J Hypertens.* — 1997. — Vol. 15. — P. 1579–1592.
5. The angiotensin-converting enzyme DD genotype is associated with glomerulopathy lesions in T2D / H. Solini [et al.] // *Diab.* — 2002. — Vol. 51, № 1. — P. 251–255.
6. Long-term glyceemic control and the rate of progression of early diabetic kidney disease / R. E. Gibert [et al.] // *Kidney Int.* — 2000. — Vol. 44. — P. 855–859.
7. Association between the angiotensin-converting enzyme-insertion/deletion polymorphism and diabetic nephropathy / R. Kunz [et al.] // *J AM Soc Nephrol.* — 2000. — Vol. 9. — P. 1653–1663.
8. Relationship between polymorphisms of angiotensin-converting enzyme gene insertion/deletion, endothelial nitric oxide synthase gene intron 4 VNTR and risk for cervical cancer / J. G. Han [et al.] // *Life Science Journal.* — 2012. — Vol. 9, № 2. — P. 100–104.
9. Diabetic Nephropathy in T2D prevention and patient management / G. Wolf [et al.] // *JAM Soc Nephrol.* — 2003. — Vol. 14. — P. 1396–1405.
10. The renin-angiotensin system in the patient with diabetes / N. K. Hellenberg [et al.] // *AM J Clin Proc.* — 2003. — Vol. 3. — P. 15–20.
11. Genetic determinants of diabetic nephropathy / R. C. Elston [et al.] // *Am Soc Nephrol.* — 2003. — Vol. 14. — P. 202–204.
12. Mechanism of angiotensin II- Induced proteinuria in the rat / H. Hermp [et al.] // *Am J Physiol.* — 2000. — Vol. 233, № 1. — P. 13–21.
13. ACE gene polymorphism in NIDD and its relationship with diabetic nephropathy / B. W. Jeffers [et al.] // *Lidney Int.* — 1997. — Vol. 52. — P. 473–477.
14. Genetics of the renin-angiotensin converting enzyme and renal disease / S. Schmidt [et al.] // *Curr opin Nephrol Hypertens.* — 1997. — Vol. 6. — P. 146–151.
15. Relationship between serum ACE activity and diabetic nephropathy in patients with type II diabetes / L. Liao [et al.] // *Hunan Yike Dayue Xue Bao.* — 1999. — Vol. 24. — P. 263–266.

Поступила 28.02.2014

УДК 616.12

## МАРКЕРЫ ВНУТРИСОСУДИСТОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ПРОФИЛЬ ЦИТОКИНОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Г. П. Адаменко, Е. С. Головко, Е. И. Скребло, Т. В. Тихон

Витебский государственный медицинский университет

Цель исследования состояла в оценке маркеров внутрисосудистого воспаления и про- и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови больных артериальной гипертензией (АГ). Установлено, что у пациентов с изолированной АГ I–II степени изученные показатели находились в пределах значений, полученных у здоровых лиц. При АГ с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) повышалось содержание таких маркеров, как фактор Виллебранда и растворимый Р-селектин, ФНО $\alpha$  и ИЛ-6 без существенного изменения концентраций высокочувствительного СРБ и ИЛ-1. Из противовоспалительных цитокинов у этих пациентов снижалось содержание ИЛ-10. При АГ с ГЛЖ и лимфоцитозом периферической крови отмечалось повышение содержания растворимого Р-селектина и фактора Виллебранда, а также высокочувствительного СРБ. Наряду с этим повышался уровень ФНО $\alpha$ , ИЛ-1 и ИЛ-6, а также увеличивался уровень ИЛ-10. Со стороны ИЛ-4 не обнаруживалось существенных изменений у всех обследуемых с АГ.

Ключевые слова: цитокины, маркеры внутрисосудистого воспаления, артериальная гипертензия.

## MARKERS OF INTRAVASCULAR INFLAMMATION AND CYTOKINE PROFILE IN ARTERIAL HYPERTENSION

G. P. Adamenko, E. S. Golovko, E. I. Skreblo, T. V. Tihon

Vitebsk State Medical University

The purpose of the research was to evaluate markers of intravascular inflammation and proinflammatory and anti-inflammatory cytokines in blood arterial hypertension (AH) patients. It was revealed, that the studied indices in patients with isolated AH I–II were within the values of healthy people. In AH with left ventricular hypertrophy, there was an increase in such markers as von Willebrand factor and soluble P-selectin, tumor necrosis factor  $\alpha$  and IL-6, without any essential changes in highly-sensitive CRP and IL-1 levels. The patients had a decreased IL-10 level among anti-inflammatory cytokines. In AH with left ventricular hypertrophy and blood lymphocytosis, there was an increase in the soluble P-selectin level and von Willebrand factor, as well as in highly-sensitive CRP. That was accompanied by increased levels of tumor necrosis factor $\alpha$ , IL-1, IL-6, and IL-10. As for IL-4, no patients with AH revealed essential changes.

Key words: cytokines, markers of intravascular inflammation, arterial hypertension.

### Введение

Выявление новых клинических, функциональных и лабораторных предикторов возникновения сердечно-сосудистых осложнений (ССО) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) представляет большой интерес, так как подход, связанный с традиционными факторами риска, только частично объясняет неблагоприятные исходы этого заболевания.

По современным представлениям ремоделирование сердечно-сосудистой системы при АГ является одним из основных патоморфологических признаков прогрессирования заболевания и развития тяжелых ССО (инфаркт миокарда, мозговой инсульт). Основным проявлением ремоделирования сердца является гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), которая воз-

никает в результате гипертрофии и (или) гиперплазии кардиомиоцитов и фиброза соединительной ткани сердца [4, 9]. Ремоделирование магистральных сосудов сопровождается пролиферацией и дезорганизацией гладкомышечных клеток и внеклеточного матрикса, что приводит к снижению эластичности и повышению жесткости их стенок [2, 9]. В сосудах микроциркуляторного русла ремоделирование проявляется гипертрофией артериол и прекапилляров, а также изменением плотности капиллярной сети [13].

Кроме того установлено, что дисфункция эндотелия сосудов участвует в процессе их ремоделирования [9] и может быть одним из пусковых факторов развития внутрисосудистого воспаления (ВСВ), изучению которого придается большое значение при заболеваниях сердечно-сосудистой системы [12].

Можно полагать, что ВСВ не только является составной частью биологических механизмов формирования ремоделирования сердечно-сосудистой системы при АГ, но и определяет взаимосвязь между ремоделированием и клинической выраженностью АГ. По современным представлениям, вероятно, основными инициаторами ВСВ являются: дисфункция эндотелия сосудов, а также активация ренин-ангиотензиново-альдостероновой и симпатико-адреналовой систем. Вместе с тем клиническое значение лабораторных показателей ВСВ пока не выяснено, полученные данные противоречивы и нередко трудно сопоставимы.

Наиболее ярко и раньше других маркеров внутрисосудистого воспаления реагирует С-реактивный белок (СРБ). Согласно современным представлениям, его уровень, определяемый высокочувствительным методом (высокочувствительный СРБ), отражает вялотекущее воспаление в интима сосуда и проспективно определяет риск развития сосудистых осложнений. Известно, что прямая активация эндотелиальных клеток, способствующая развитию коронарных заболеваний, даже при слабом воспалительном ответе сопровождается повышением уровня СРБ [12, 13].

При физиологических условиях эндотелий сосудов продуцирует большое количество биологически активных факторов, которые непрерывно связаны с гомеостазом, фибринолизом, нарушением сосудистого тонуса и проницаемостью сосудов, синтезом факторов роста и т. п. Одним из таких веществ и является фактор Виллебранда (ФВ). Данные, представленные в литературных источниках, свидетельствуют о том, что уровень ФВ является патофизиологическим, экспериментально и клинически верифицированным маркером дисфункции эндотелия, позволяющим оценивать наличие и степень выраженности нарушения функции эндотелия при различных заболеваниях [5, 15].

Синтез фактора Виллебранда в гранулах эндотелия и в мегакариоцитах происходит, как известно, в ответ на различные антигенные стимулы. Повышение содержания ФВ хорошо известно в качестве предиктора сердечно-сосудистых осложнений и имеет место при воспалении различного генеза, в том числе и гипертонической болезни.

Одним из наиболее важных медиаторов, приводящих к запуску воспалительного ответа при активации тромбоцитов, является Р-селектин. Его физиологическая роль состоит в обеспечении взаимодействия тромбоцитов и эндотелия с лейкоцитами, содержащими специальный рецептор для Р-селектина [15].

Одним из механизмов запуска тромбоцитами воспалительного ответа, является экспонирование Р-селектина на поверхности тромбоцитов, в результате образуются тромбоцитарно-лейкоцитарные агрегаты, происходит адгезия и захват лейкоцитов сосудистой стенкой [15]. Таким образом, повышение уровней активности маркера активации эндотелия — фактора Виллебранда и маркера активации тромбоцитов — растворимого Р-селектина могут быть важными признаками гипертензионных сосудистых осложнений.

В последние годы большое внимание уделяется изучению роли цитокинов в механизмах развития иммуновоспалительных процессов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы [7, 8, 12]. Этот интерес обусловлен тем, что согласно современной концепции в дестабилизации воспалительного процесса принимает участие дисбаланс между действием про- и противовоспалительных цитокинов [7]. Полагают, что уровень провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО $\alpha$ ), интерлейкин-1 (ИЛ-1), интерлейкин-6 (ИЛ-6) во многом определяет не только прогноз, но и механизмы, лежащие в основе патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний [8, 12]. В то же время известно, что противовоспалительные цитокины — трансформирующий фактор роста  $\beta$  (ТФР $\beta$ ), интерлейкин-4 (ИЛ-4) и интерлейкин-10 (ИЛ-10) обладают способностью противостоять каскадным эффектам провоспалительных цитокинов [11].

Ранее нами показано, что у пациентов, страдающих АГ с ГЛЖ, в периферической крови обнаружен лимфоцитоз до  $53,2 \pm 7,2$  % ( $3,6 \pm 0,09 \times 10^9$ ). Лимфоциты пациентов этой группы, обладали высокой пролиферативной активностью и продуцировали ряд цитокинов с про- и противовоспалительным эффектом [1].

Вышеизложенное дает основание полагать, что изучение уровня маркеров ВСВ, про- и противовоспалительных цитокинов, особенностей их взаимодействия представляют определенный интерес для анализа их роли в ремоделировании сердца и сосудов при АГ.

### **Цель работы**

Провести анализ содержания маркеров, про- и противовоспалительных цитокинов в плазме крови лиц, страдающих АГ, сопровождающейся гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) и без нее.

### **Материалы и методы**

В настоящее исследование были включены 162 пациента, обследованных на базе Витебского областного кардиологического диспансера в период 2012–2013 гг., с верифицированной АГ I и II степени без гипертрофии левого желудочка или сопровождающейся ГЛЖ. Степень АГ устанавливали на основании рекомендаций Всемирной организации здравоохранения и международного общества по артериальной гипертензии (ВОЗ/МАОАГ, 1999): систолическое АД более 140, но менее 180 мм рт. ст. и диастолическое АД более 90, но менее 110 мм рт. ст. [14]. В исследование не вошли пациенты с АГ III степени (АД выше 180/110 мм рт. ст.), с фракцией выброса менее 50 %, клапанными пороками сердца, застойной сердечной недостаточностью, хроническими заболеваниями легких с дыхательной недостаточностью, а также имеющие в анамнезе инфаркт миокарда или мозговой инсульт.

По данным эхокардиологического исследования и общего анализа крови все пациенты были разделены на 3 группы:

- 1-я группа — пациенты с АГ I или II степени без ГЛЖ ( $n = 61$ );
- 2-я группа — пациенты с АГ I или II степени и ГЛЖ ( $n = 58$ );
- 3-я группа — пациенты с АГ I или II степени, ГЛЖ и лимфоцитозом (содержание лимфоцитов в периферической крови  $49,3 \pm 1,8 \%$ ) ( $n = 43$ ).

В качестве контрольной группы обследованы 25 здоровых лиц. Обследуемые разных групп были сопоставимы по возрасту ( $51,8 \pm 4,2$  года), полу (в основном, мужчины — 92 %), индексу массы тела ( $ИМТ < 25 \text{ кг/м}^2$ ), фракции выброса левого желудочка ( $52,3 \pm 6,7 \%$ ). Различия в группах касались только длительности заболевания: 1-я группа —  $3,3 \pm 2,4$  года; 2-я группа —  $7,2 \pm 2,0$  года; 3-я группа —  $10,3 \pm 5,7$  года.

Эхокардиологическое исследование выполнялось по стандартному протоколу [3]. Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) определяли по данным эхокардиографического исследования, рассчитывая по формуле R. Devereux, после чего вычисляли индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) путем деления массы миокарда на площадь поверхности тела. Критериями увеличения массы миокарда считали ИММЛЖ у мужчин  $> 125 \text{ г/м}^2$ , у женщин  $> 110 \text{ г/м}^2$  [10].

Уровень лимфоцитов определяли при подсчете лейкоцитарной формулы в мазках периферической крови с окрашиванием препарата по Паппенгейму [6].

В качестве лабораторных маркеров внутрисосудистого воспаления в плазме крови изучались

следующие лабораторные параметры: высокочувствительный СРБ, фактор Виллебранда и растворимый Р-селектин. Для определения высокочувствительного СРБ применяли иммунотурбидиметрический метод с использованием реактивов фирмы «Biosystems» и биохимического анализатора BS-300. Активность фактора Виллебранда оценивали на агрегометре с помощью Виллебранд-реактива фирмы НПО «Ренам». Количество растворимого Р-селектина определяли твердофазным иммуноферментным методом с использованием реактивов фирмы «eBioscience» согласно протоколу фирмы-производителя.

Цитокины в сыворотке крови (ФНО $\alpha$ , ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-4, ИЛ-10) определяли с помощью коммерческих тест-систем «Протеиновый контур» (С.-Петербург) методом иммуноферментного анализа согласно протоколу фирмы-производителя.

Ежедневный внутрилабораторный контроль качества исследований проводился по критериям правильности и достоверности с использованием контрольного материала фирмы «Cormay». Показатели, полученные в контрольном материале, не выходили за пределы  $\pm 1,5 \text{ SD}$  с коэффициентом вариации от 5 до 15 %, что позволяет считать выполнение аналитического этапа лабораторных исследований качественным.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием электронных таблиц «Microsoft Excel», 2007 и пакета статистических программ «Statistica», 6.0. Количественные признаки представлены в виде среднего арифметического ( $M$ ) и стандартного отклонения ( $m$ ). Различия рассматривались как статистически достоверные при уровне значимости  $p < 0,05$ .

### **Результаты и обсуждение**

В ходе исследования маркеров ВСВ у представителей 1-й группы обследуемых (с клиническими признаками АГ I и II степени) значения высокочувствительного СРБ, фактора Виллебранда и растворимого Р-селектина не отличались от таковой у здоровых лиц (таблица 1).

У пациентов 2-й группы (с АГ и ГЛЖ) достоверно повышались фактор Виллебранда и растворимый Р-селектин (в обоих случаях  $p < 0,05$ ). При этом средние величины высокочувствительного СРБ фактически не отличались от значений, полученных у здоровых лиц.

Наиболее выраженные изменения маркеров ВСВ установлены у пациентов из 3-й группы (с АГ I или II степени, ГЛЖ и лимфоцитозом). Достоверно повышались не только фактор Виллебранда и растворимый Р-селектин, но и высокочувствительный СРБ ( $p < 0,05$ ).

Дальнейшая серия исследований, представленная в таблице 2, была посвящена изучению про- и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови больных АГ с различными вариантами течения заболевания.

Таблица 1 — Маркеры внутрисосудистого воспаления в плазме крови больных артериальной гипертензией

Показатели	Больные АГ			Контроль
	1-я группа	2-я группа	3-я группа	
Высокочувствительный СРБ (мг/л)	2,81 ± 0,50	3,05 ± 0,63	8,64 ± 1,53*	2,62 ± 0,41
Фактор Виллебранда (%)	115,3 ± 24,6	193,2 ± 27,7*	281,1 ± 31,1*	104,2 ± 27,3
Растворимый Р-селектин (пкг/л)	11,2 ± 2,0	21,6 ± 1,7*	37,4 ± 2,9*	10,4 ± 2,3

\* Различия достоверны ( $p < 0,05$ ) по сравнению с показателями в контрольной группе

Таблица 2 — Про- и противовоспалительные цитокины в крови больных артериальной гипертензией

Показатели		Больные АГ			Контроль
		1-я группа	2-я группа	3-я группа	
Провоспалительные цитокины (пкг/мл)	ФНО- $\alpha$	13,61 ± 1,7	21,1 ± 1,7*	30 ± 3,4*	12,3 ± 2,6
	ИЛ-1	35,2 ± 3,4	42 ± 8,1	72 ± 5,1*	38,4 ± 2,3
	ИЛ-6	32,1 ± 2,7	47,4 ± 1,3*	58,2 ± 2,0*	35,2 ± 3,2
Противовоспалительные цитокины (пкг/мл)	ИЛ-4	6,2 ± 0,9	5,4 ± 1,1	6,7 ± 0,8	5,7 ± 0,7
	ИЛ-10	7,2 ± 1,3	3,4 ± 0,5*	15,1 ± 1,9*	6,1 ± 0,9

\* Различия достоверны ( $p < 0,05$ ) по сравнению с показателями в контрольной группе

У пациентов с изолированной АГ I–II степени значительных изменений уровня ФНО $\alpha$ , ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-4 и ИЛ-10 выявлено не было по сравнению со здоровыми лицами контрольной группы. Изменения концентрации провоспалительных цитокинов ФНО $\alpha$  и ИЛ-6 во 2-й и 3-й группах были существенно выше, при этом наибольших значений они достигали у пациентов 3-й группы ( $p < 0,05$ ). Интересно, что уровень ИЛ-1 оставался в пределах нормальных значений у представителей как 1-й, так и 2-й групп и повышался только в 3-й группе (АГ с ГЛЖ и лимфоцитозом периферической крови) ( $p < 0,05$ ).

Несколько неожиданными оказались результаты, касающиеся определения уровня противовоспалительных цитокинов — ИЛ-4, ИЛ-10. У обследованных всех трех групп концентрация ИЛ-4 сохранялась в пределах нормальных значений, тогда как содержание ИЛ-10 зависело от варианта течения АГ. У пациентов 2-й группы уровень ИЛ-10 снижался ( $p < 0,05$ ), в то же время в 3-й группе был повышен ( $p < 0,05$ ).

Выявленная нами динамика про- и противовоспалительных цитокинов у лиц, страдающих АГ, позволяет сделать следующие выводы. Вероятно, особенности цитокинового профиля при АГ связаны со способностью провоспалительных цитокинов обеспечивать мобилизацию и активацию клеток-участников воспаления, в то же время альтернативный характер действия противовоспалительных цитокинов ограничивает его развитие.

Обнаруженную разнонаправленную модуляцию ИЛ-10 у пациентов 2-й и 3-й групп можно трактовать следующим образом. При снижении ИЛ-10 — как результат совокупного действия провоспалительных цитокинов и

маркеров ВСВ, а при повышении — как возможность ингибировать эффекты провоспалительных цитокинов [7].

Выяснение причин отсутствия изменения уровня ИЛ-4 у пациентов всех групп, вероятно, требует дополнительных исследований.

#### Заключение

В настоящем исследовании показано, что в группе пациентов, страдающих АГ и ГЛЖ, наблюдается активация ВСВ и дисбаланс в системе про- и противовоспалительных цитокиновых каскадов. У пациентов с АГ, ГЛЖ и лимфоцитозом периферической крови отмечается дальнейшее усиление ВСВ, повышение концентрации провоспалительных цитокинов: ФНО $\alpha$ , ИЛ-1, ИЛ-6, а также противовоспалительного ИЛ-10, но не ИЛ-4.

Анализ полученных результатов позволяет сделать следующие выводы:

— обнаруженные изменения маркеров ВСВ и цитокинов иммунной системы у пациентов с АГ можно было бы расценивать как компенсаторную реакцию организма на повышение артериального давления, однако такая возможность маловероятна, поскольку при АГ без ГЛЖ такие изменения отсутствуют. Тем не менее, компенсаторный характер таких отклонений может иметь место, особенно при ремоделировании сердечно-сосудистой системы, когда оно проявляется стабильной компенсаторной адаптацией с благоприятным исходом [4, 13];

— можно полагать, что повышение маркеров ВСВ и признаки модифицированного цитокинового статуса могут быть не только косвенными факторами, указывающими на ремоделирование сердца: СРБ, ФВ, растворимый Р-селектин, про- и противовоспалительные ци-

токины могут принимать непосредственное участие в формировании неблагоприятного (патологического) ремоделирования, наблюдаемого при инфаркте миокарда [2, 9, 11];

— анализ полученных результатов дает основание утверждать, что при АГ с ГЛЖ активируется ВСВ, усиление которого проявляется повышением лимфоцитов в периферической крови. У пациентов, страдающих АГ с ГЛЖ и лимфоцитозом периферической крови [1], значительное повышение маркеров ВСВ и дисбаланс цитокинов, можно расценивать как факторы, определяющие риск перехода компенсаторного ремоделирования сердца в патологический вариант его течения, а следовательно, и развития тяжелых осложнений АГ в виде инфаркта миокарда или ишемического инсульта [9, 13].

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Адаменко, Г. П. Феномен лимфоцитоза при артериальной гипертензии / Е. И. Скребло // Кардиология в Беларуси. — 2012. — № 4(23). — С. 89–94.
2. Белов, Ю. В. Структурно-геометрические изменения миокарда и особенности центральной гемодинамики при постинфарктном ремоделировании левого желудочка / Ю. В. Белов, В. А. Вараксин // Кардиология. — 2003. — № 1. — С. 19–23.
3. Диагностика гипертрофии левого желудочка / А. М. Шутов и [др.] // Нефрология и диализ. — 2002. — Т. 4, № 2. — С. 53–56.
4. Ишемическое ремоделирование левого желудочка: определение, патогенез, диагностика, медикаментозная и хирургическая коррекция / Ю. И. Бузнашвили [и др.] // Кардиология. — 2002. — № 10. — С. 88–94.
5. Гемостазиология в клинической и лабораторной практике: учеб. пособие / В. С. Камышников [и др.]. — Минск, 2011. — 320 с.
6. Камышников, В. С. Методы клинических лабораторных исследований / В. С. Камышников. — М.: МЕД-пресс-информ, 2009. — 752 с.
7. Кетлинский, С. А. Цитокины / С. А. Кетлинский, А. С. Симбирцев. — СПб.: Фолиант, 2008. — 551 с.
8. Лутай, М. И. Атеросклероз: современный взгляд на патогенез / М. И. Лутай // Украинский кардиологический журнал. — 2004. — № 1. — С. 22–34.
9. Патологическое ремоделирование миокарда: проблемы гипертрофии, воспаления и фиброза / И. С. Гончарова [и др.] // Клиническая и экспериментальная кардиология / под ред. Е. В. Шляхто. — СПб.: Академический медицинский центр, 2005. — С. 80–88.
10. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии: национальные рекомендации / А. Г. Мрочек [и др.]. — Минск, 2010. — 52 с.
11. Agrotis, A. Transforming growth factor-beta, cell signaling and cardiovascular disorders / A. Agrotis // Curr Vase Pharmacol. — 2005. — Vol. 3. — P. 55–61.
12. Inflammatory biomarkers and coronary heart disease: from bends to bedside and back / M. Leo [et al.] // Intern Emerg Med. — 2010. — Vol. 5. — P. 225–233.
13. Left ventricular remodeling after primary coronary angioplasty: patterns of left ventricular dilation and long-term prognostic implications / N. Neskovic [et al.] // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P. 2351–2357.
14. Guidelines Sub-Committee. World Health Organization — International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension // J. Hypertension. — 1999. — Vol. 17. — P. 151–183.
15. Levi, M. Current understanding of disseminated intravascular coagulation / M. Levi // British J. of Haematology. — 2004. — Vol. 124. — P. 567–576.

Поступила 16.01.2014

УДК 616.714-831-001:616.133.33:616.8-009.861

### ОЦЕНКА СПЕКТРАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ ЭКСТРА- И ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Е. Л. Цитко, А. Ю. Дворник, Е. В. Цитко

Гомельская областная клиническая больница  
Гомельский государственный медицинский университет  
Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель

**Цель:** определить показатели спектральной доплерографии ВСА и СМА, а также диагностическую значимость параметров ВСА для оценки мозгового кровотока в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы.

**Материал и методы.** Состояние и гемодинамические параметры экстракраниальных отделов ВСА изучены у 26 пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. В 23 (88,5 %) случаях выполнялась оценка ультразвуковых характеристик в СМА. Все пациенты (n = 26) разделены на две группы в зависимости от ширины поперечного смещения срединных структур головного мозга: 1 группа (n = 19) — лица с дислокацией ≤ 5 мм; 2 группа (n = 7) — со смещением > 5 мм. Для сравнительного анализа и выявления корреляционных связей между гемодинамическими показателями ВСА и СМА выделены лица (n = 23), которым выполнялось гомолатеральное ультразвуковое сканирование вышеуказанных артерий, в подгруппу 1а (n = 17) и 2а (n = 6).

**Результаты.** При сравнительном анализе гемодинамических показателей ВСА в 1 и 2 группах установлено повышение индексов периферического сопротивления в экстракраниальных артериях головного мозга у пациентов с поперечной дислокацией более 5 мм (p < 0,05). Изучение спектральных параметров кровотока в гомолатеральных артериях в 1а подгруппе показал наличие тесной обратной корреляции между индексом Гослинга в ВСА с Vps в СМА и значительной обратной корреляционной связи с Ved и TAMX. У пациентов 2а подгруппы выявлена тесная прямая корреляционная связь между Vps, PI в ВСА и PI в СМА, а также RI обеих артерий.

**Заключение.** Спектральные показатели кровотока ВСА (Vps, PI и RI) приобретают диагностическую значимость в оценке церебральной гемодинамики при дислокации срединных структур более 5 мм.

**Ключевые слова:** спектральная доплерография, церебральная гемодинамика, черепно-мозговая травма.