

симпатической системы и снизилось холинэргическое влияния на сердце.

Ключевые слова: нарушение адаптации, сердечнососудистая система, иностранные студенты, адаптогены, эхинацея пурпурная.

Summary

CORRECTION OF ABNORMALITIES IN CARDIOVASCULAR HEMODYNAMIC PARAMETERS CAUSED BY CHANGE IN CLIMATIC AND GEOGRAPHIC CONDITIONS

Glazkov E.A.

This article presents the results of the study on disorders of adaptive reactions of the body's cardiovascular system in international students of Chinese citizenship caused by changes in the climatic and geographical environment and affected by surroundings and new social and cultural conditions. It should be stressed that the analysis of quantitative characteristics of the obtained results proves that international students of Chinese citizenship suffer maladjustment in the process of their adaptation as is evidenced by apparent changes

in their hemodynamic parameters after a physical load test.

The study results prove that the use of *Echinacea purpurea* as a rehabilitation means has a positive effect on functional capacity of the cardiovascular system of international students of Chinese citizenship. The positive adaptogenic effect of *Echinacea* was that of enhancement of performance indicators of the students' cardiovascular system, which was observed as a relative hemodynamic stability and preserving functional performance of the cardiovascular system. From the obtained results it may be concluded that the use of *Echinacea* as a rehabilitation means by international students stimulated an increased activity of the parasympathetic system and weakened cholinergic effects on the heart.

Key words: maladjustment disorders, cardiovascular system, international students, adaptogenes, *Echinacea purpurea*.

Впервые поступила в редакцию 15.01.2016 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616.13.002-004: 616.43

ВІКОВІ ЗМІНИ ЕЛАСТИЧНОСТІ АРТЕРІЙ ТА ЇХ ЗВ'ЯЗОК З ПОРУШЕННЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ

Атаман Ю.О., Єрмоленко Т.С., Перешивайло О.І.
Сумський державний університет; *ata_kard@ukr.net*

При дослідженні центральної гемодинаміки у 84 пацієнтів літнього віку було встановлено, що поширеність ізольованої систолічної артеріальної гіпертензії складає 34,5 %. Разом з цим, у осіб похилого і старечого віку істотно змінюється більшість параметрів, що віддзеркалюють стан еластичності артеріальних судин і їх кровонаповнення. Зокрема, величина еластичності магістральних артерій складає відповідно справа і зліва для обох статей $0,21 \pm 0,002$ с і $0,20 \pm 0,003$ с (норма 0,30-0,19 с), швидкість наповнення артерій (ом/с) відповідно $0,53 \pm 0,026$ і $0,53 \pm 0,028$ (норма 1,30-0,80). Нами встановлено статистично значиму ($P < 0,05$) негативну кореляцію між показником еластичності магістральних артерій, з одного боку, і величиною систолічного та пульсового тиску, з другого.

Ключові слова: еластичність артерій, центральна гемодинаміка, ізольована систолічна артеріальна гіпертензія, пацієнти похилого та старечого віку.

Вступ

Відомо, що з віком зростає поширеність серцево-судинної патології, зокрема судинних склеротичних ускладнень та артеріальної гіпертензії [1, 2]. Процес старіння супроводжується значними змінами структури і функціональних властивостей артеріальних судин, що давало підстави багатьом патологам минулого століття вести мову про віковий артеріосклероз як окремий різновид склеротичних уражень артерій [3].

На рівні великих артеріальних судин еластичного типу вікові зміни виявляють себе збільшенням площі просвіту, потовщенням судинної стінки, змінами біомеханічних її властивостей: зменшенням еластичності, розтяжності, збільшенням жорсткості, ригідності [4]. Подібного типу перебудови відбуваються не тільки в організмі людини, а й у експериментальних тварин у процесі їхнього старіння, що свідчить про загальнобіологічне значення цього явища [5].

Відомо, що до складу еластичних мембран входить 90 % білка еластину, решту складають глікопротеїни, зокрема фібрин-1. Еластичні волокна утворюються з розчинних мономерів тропоеластину, які об'єднуються і перехресно зв'язуються між собою через деякі амінокислотні залишки. Метаболізм еластину залежить від віку: найбільше його синтезується у період раннього розвитку, потім обмін цього протеїну уповільнюється. Еластин є одним з найстабільніших білків організму, але разом з тим він дуже уразливий до дії ушкоджувальних чинників, бо можливості його відновлення (репарації) дуже обмежені. З віком в еластині зменшується кількість перехресних внутрішньо- і міжмолекулярних зв'язків, що веде до зменшення гумоподібних його властивостей, від яких власне і залежить така характеристика, як еластичність [6].

Старіння еластину багато хто пояснює постійним і тривалим протягом життя систолічним розтягненням стінок ар-

терій [7]. Крім цього, чинником, що викликає деструкцію еластину, називають підвищення еластінолітичної активності, що є характерним для процесів локального запалення і наступної репарації-загоєння [8]. Важливого значення надають і оксидативному стресу, який підвищує ту ж саму еластінолітичну активність, а також продуктам неферментного глікозильовання білків — AGEs, які накопичуються при хронічній гіперглікемії в еластичних і колагенових структурах, надовго — через повільне оновлення — змінюючи їхні біохімічні та біомеханічні властивості [9].

Важливою є та обставина, що еластин у процесі старіння набуває більшої спорідненості до кальцію, легше його зв'язує і внаслідок цього може ставати місцем преципітації фосфатних солей, тобто започатковувати процеси кальцифікації [4]. Це дало підстави деяким авторам позначати зміни, що відбуваються в еластичних структурах артерій при старінні, як віковий еластокальциноз [9].

Кальцифікація середньої оболонки артерій є характерною для більшості людей похилого і старечого віку. Так, ще в "класичних" дослідженнях Blumentahl *et al.* [10] було показано, що морфологічні ознаки обвапнення артерій можна виявити у 98 % людей віком за 50 років, причому 52 % мають значний кальциноз судин. Протягом життя вміст кальцію в аортальній стінці зростає в 30-40 разів [11].

Відкладання солей кальцію в еластичні структури медії судинної стінки веде до збільшення жорсткості і відповідно зменшення еластичності артерій. Це у свою чергу зумовлює такі гемодинамічні зміни, як збільшення швидкості поширення пульсової хвилі, зростання пульсового тиску на тлі збереженого систолічного об'єму серця [12].

У людей похилого віку зміни біомеханічних властивостей артеріальних судин супроводжуються частим розвитком артеріальної гіпертензії, яку позначають як ізольована систолічна гіпертензія

(ІСАГ). Вона характеризується збільшенням систолічного і пульсового артеріального тиску, при цьому діастолічний тиск або не змінюється, або зменшується. Діагностування і лікування ІСАГ визнано інтернаціональними організаціями з вивчення гіпертензії актуальним завданням [7].

Незважаючи на велику кількість клінічних та експериментальних доказів впливу кальцифікації артерій на центральну гемодинаміку і місцевий кровообіг у тканинах, значення цих змін для організму досі залишається не з'ясованим. Які з них мають компенсаторний характер, а які є проявом власне патологічних процесів? Відповідь на це питання має, безумовно, велике практичне значення, адже від неї залежить стратегія лікування в геріатричній клініці.

З огляду на вищезазначене ми поставили завдання вивчити вплив вікових змін периферичних артерій на центральний і місцевий кровообіг у пацієнтів похилого і старечого віку.

Матеріали та методи

Дослідження виконано на базі терапевтичного відділення Сумського обласного клінічного госпіталю інвалідів і ветеранів Великої Вітчизняної війни. Було обстежено 84 пацієнти, з них 29 (17,9 %) — від 65 до 74 років і 62 (73,8 %) — 75 і більше років. Відсоток жінок складав 41,7 % (35), чоловіків — 58,3 % (49).

Середній вік усіх пацієнтів (у роках) склав $76,4 \pm 1,24$, у тому числі жінок — $78,7 \pm 1,21$, чоловіків — $74,9 \pm 1,91$. Відповідні антропометричні дані представлено в табл.

6.1. Серед обстежених хворими на цукровий діабет II типу виявилось 24 (28,6 %) особи. Відсоток жінок з діабетом становив 22,9 % (8), чоловіків — 32,7 % (16).

Клінічні ознаки

порушення кровообігу в нижніх кінцівках (зміна кольору шкіри, зниження місцевої температури, трофічні виразки, атрофія м'язів, послаблена пульсація артерій) виявлено у 32 осіб (38,1 %). Серед жінок таких було 15 (42,9 %), чоловіків — 17 (34,7 %).

Одним з важливих показників, що відображає стан загальної гемодинаміки та істотним чином впливає на характер місцевого кровообігу в тканинах, є артеріальний тиск. У проведених нами дослідженнях визначалися такі компоненти кров'яного тиску: (1) систолічний артеріальний тиск (САТ), (2) діастолічний артеріальний тиск (ДАТ), (3) пульсовий артеріальний тиск (ПАТ) і (4) середній артеріальний тиск (СерАТ).

САТ і ДАТ визначали манометричним методом безпосередньо перед проведенням реовазографії нижніх кінцівок. Два інші показники артеріального тиску розраховували за формулами:

$$\text{ПАТ} = \text{САТ} - \text{ДАТ}; \text{СерАТ} = \text{ДАТ} + 1/3\text{ПАТ}$$

За результатами нашого дослідження показники кров'яного тиску у пацієнтів похилого і старечого віку мали такі середні значення (у мм рт. ст.): САТ — $148 \pm 2,1$; ДАТ — $85 \pm 1,0$; ПАТ — $62 \pm 1,7$; СерАТ — $106 \pm 1,2$.

Відмінності цих показників в осіб жіночої і чоловічої статі були статистично не достовірними (табл. 2).

Для вивчення характеру місцевого кровообігу у тканинах гомілок нами застосовано метод комп'ютерної тетрапольної реовазографії (РВГ), що дає можливість визначати пульсове кровонапов-

Таблиця 1

Загальна характеристика пацієнтів, яким проводилося реовазографічне дослідження гомілок

Показники	Жінки (n = 35)	Чоловіки (n = 49)	P
Вік, роки	$78,7 \pm 1,21$	$74,9 \pm 1,91$	0,130
Зріст, см	$157 \pm 1,4$	$168 \pm 0,9$	< 0,001
Маса тіла, кг	$70,3 \pm 2,44$	$79,5 \pm 2,02$	0,005
ІМТ, кг/м ²	$28,3 \pm 0,92$	$28,2 \pm 0,65$	0,932
Цукровий діабет II типу*	8 (28,6 %)	16 (32,7 %)	0,327
Клінічні ознаки порушення кровообігу в нижніх кінцівках*	15 (42,9 %)	17 (34,7 %)	0,448

Примітка: * — відмінності оцінювали за критерієм χ^2 Пірсона

нення різних ділянок нижніх кінцівок на основі реєстрації змін їхнього електричного опору [13].

На підставі амплітудних і часових показників реографічних кривих (основної і першої похідної) досліджувалися такі характеристики місцевого кровообігу у гомілках: (1) пульсове артеріальне кровонаповнення (ПАК); (2) еластичність магістральних артерій (ЕМА); (3) тонус регіональних артерій великого калібру (ТАВК); (4) тонус регіональних артерій великого і середнього калібру (ТАВСК); (5) тонус регіональних артерій середнього і дрібного калібру (ТАСДК); (6) швидкість наповнення артерій (ШНА); (7) хвилине артеріальне кровонаповнення (ХАК).

Результати та їх обговорення

При дослідженні профілю центральної гемодинаміки було отримано наступні дані (табл. 2).

Привертає до себе увагу значний відсоток (34,5 %) пацієнтів з так званою ізольованою систолічною артеріальною гіпертензією, яка характеризується тріадою ознак: 1) підвищенням САТ (понад 140 мм рт. ст.); 2) збільшенням ПАТ (понад 50 мм рт. ст.); 3) не зміненим або зменшеним ДАТ (менше 90 мм рт. ст.).

Існують складні, ще не до кінця з'ясовані причиново-наслідкові зв'язки між менкебергівським склерозом і артеріальною гіпертензією. З од-

ного боку, підвищення тиску крові розглядають як один з факторів ризику медіакальцинозу [14], а з другого — кальцифікація артерій змінює властивості судинної стінки таким чином, що розвивається артеріальна гіпертензія як наслідок порушень біомеханічних властивостей судин [4]. Так чи інакше, ІСАГ взагалі і підвищення ПАТ зокрема розглядають сьогодні як маркер збільшення жорсткості і зменшення еластичності артерій великого калібру, що за функціональною класифікацією Фолкова і Ніла належать до так званих компенсаторних кровонесних судин, або судин компресійної камери. Слід, однак, зауважити, що зростання пульсового тиску може бути пов'язане не тільки зі змінами структури магістральних артерій, а й зі збільшенням загального периферичного опору чи серцевого виштовху [4].

Таким чином, на підставі наведених вище даних можна дійти висновку, що для осіб похилого і старечого віку харак-

Таблиця 2

Показники артеріального тиску (АТ) у пацієнтів жіночої та чоловічої статі

Показники	Жінки (n = 35)	Чоловіки (n = 49)	P
Систолічний АТ	151 ± 3,7	146 ± 2,5	0,272
Діастолічний АТ	84 ± 1,6	86 ± 1,3	0,457
Середній АТ	106 ± 2,1	106 ± 1,5	0,824
Пульсовий АТ	67 ± 2,8	60 ± 2,1	0,073
Ізольована систолічна артеріальна гіпертензія (ІСАГ)	14 (40,0 %)	15 (30,6 %)	0,372

Примітка: відмінності показника ІСАГ визначалися за критерієм χ^2 Пірсона

Таблиця 3

Показники реовазографії гомілок у пацієнтів похилого і старечого віку жіночої та чоловічої статі (M ± m)

Показник	Значення норми	Жінки (n = 35)		Чоловіки (n = 49)		P (жінки-чоловіки)	
		справа	зліва	справа	зліва	справа	зліва
ПАК, б/р	1,20 — 0,50	0,44 ± 0,031	0,49 ± 0,032*	0,38 ± 0,025	0,36 ± 0,024	0,085	0,001
ЕМА, сек	0,30 — 0,19	0,20 ± 0,003	0,19 ± 0,003**	0,21 ± 0,004	0,21 ± 0,004	0,01	0,001
ТАВК, б/р	15,0 — 9,0	16,6 ± 0,56	18,5 ± 0,80**	15,9 ± 0,68	15,9 ± 0,61	0,430	0,10
ТАВСК, б/р	9,0 — 6,0	5,52 ± 0,200	5,95 ± 0,198*	5,91 ± 0,248	5,73 ± 0,244	0,249	0,503
ТАСДК, б/р	6,0 — 3,0	10,7 ± 0,51	12,5 ± 0,90**	9,74 ± 0,508	9,78 ± 0,474	0,191	0,011
ШНА, ом/сек	1,30 — 0,80	0,58 ± 0,042	0,62 ± 0,045*	0,49 ± 0,033	0,46 ± 0,032	0,103	0,004

Примітка: * — P < 0,05, ** — P < 0,01 при порівнянні показників справа і зліва

Таблиця 4

Коефіцієнти кореляції (r) показників реовазографії гомілок і артеріального тиску у пацієнтів похилого і старечого віку

	Систолічний АТ	Діастолічний АТ	Середній АТ	Пульсовий АТ
ПАК	-0,05 P = 0,962	0,005 P = 0,962	0 P = 0,999	-0,010 P = 0,931
ЕМА	-0,249* P = 0,023	-0,085 P = 0,440	-0,190 P = 0,084	-0,225* P = 0,019
ТАВК	0,098 P = 0,376	0,100 P = 0,363	0,111 P = 0,314	0,061 P = 0,579
ТАВСК	0,085 P = 0,439	0,040 P = 0,720	0,071 P = 0,522	0,082 P = 0,460
ТАСДК	0,122 P = 0,270	0,134 P = 0,224	0,143 P = 0,193	0,071 P = 0,522
ШНА	-0,021 P = 0,847	-0,001 P = 0,991	-0,013 P = 0,907	-0,025 P = 0,818
ХАК	0,166 P = 0,131	0,130 P = 0,230	0,167 P = 0,130	0,128 P = 0,246

Примітка: * — статистично значимий коефіцієнт (P < 0,05)

терною є ізольована систолічна артеріальна гіпертензія, яка виявляється у кожного третього з обстежених пацієнтів.

Кількісну характеристику показників, що відображають зміни місцевого кровообігу в кінцівках, подано в табл. 3. Як випливає з наведених даних, в осіб похилого і старечого віку істотно змінюється більшість параметрів, що віддзеркалюють стан артеріальних судин і їх кровонаповнення. Так, величина показника ПАК складає відповідно справа і зліва для обох статей $0,40 \pm 0,020$ і $0,41 \pm 0,020$ (норма 1,20-0,50); ЕМА (сек) — $0,21 \pm 0,002$ і $0,20 \pm 0,003$ (норма 0,30-0,19); ТАВК — $16,2 \pm 0,46$ і $17,0 \pm 0,50$ (норма 15,0-9,0); ТАВСК — $5,75 \pm 0,168$ і $5,82 \pm 0,164$ (норма 9,0-6,0); ТАСДК — $10,1 \pm 0,37$ і $10,9 \pm 0,49$ (норма 6,0-3,0); ШНА (ом/сек) — $0,53 \pm 0,026$ і $0,53 \pm 0,028$ (норма 1,30-0,80); ХАН (мл) — $163 \pm 5,4$ і $173 \pm 6,3$ (норма 300-150).

При вивченні статевих відмінностей РВГ встановлено, що показник ЕМА у чоловіків вищий, ніж у жінок, а відмінності між ПАК, ТАСДК і ШНА істотно відрізняються у чоловіків і жінок тільки на лівих кінцівках. У жінок, на відміну від чоловіків, має місце значна асиметрія показників РВГ на лівій і правій гомілках: ПАК, показники тонуусу артерій усіх калібрів і ШНА зліва істотно вищі, ніж справа, а показник ЕМА, навпаки, у лівій гомілці нижчий, якщо порівнювати з правою.

Таким чином, на підставі наведених даних можна дійти висновку про те, що процес біологічного старіння супроводжується значними змінами з боку периферичних артеріальних судин. Насамперед відбувається зменшення еластичності магістральних артерій, що зумовлює збільшення їх ригід-

ності (тонуусу) і веде до зменшення пульсового артеріального наповнення і його швидкості. Зменшення тонуусу артерій середнього калібру, що ми його спостерігаємо у пацієнтів, можна вважати компенсаторною реакцією, спрямованою на підтримання місцевого кровообігу в умовах склерозування великих судин.

Зменшення еластичності і відповідно збільшення жорсткості магістральних артерій можуть мати вплив на загальний кровообіг в організмі. Маючи це на увазі, ми провели кореляційний аналіз показників РВГ і артеріального тиску у пацієнтів похилого і старечого віку (табл. 4).

З наведених даних випливає, що існує статистично значима (P < 0,05) негативна кореляція між показником еластичності магістральних артерій (ЕМА), з одного боку, і величиною систолічного та пульсового тиску, з другого. Іншими словами, що менша еластичність артерій, то більшими є систолічний та пульсовий артеріальний тиск. Оскільки підвищення САТ і ПАТ є основними критеріями ізольованої систолічної артеріальної гіпертензії, то можна зробити висновок про зв'язок між віковими змінами артеріальних судин та ІСАГ. Зазначений факт слід враховувати практичним лікарям, оскільки зниження артеріального тиску може призводити до небажаної діастолічної гіпотензії з усіма негативними наслідками, що її супроводжують. Крім того, пи-

тання, що є первинним, вікові зміни артерій чи ІСАГ, — питання, яке заслуговує на проведення подальших досліджень.

Висновки

1. Для осіб похилого і старечого віку поширеною є ізольована систолічна артеріальна гіпертензія, яка виявляється у кожного третього з обстежених пацієнтів.
2. Процес біологічного старіння супроводжується значними змінами з боку периферичних артеріальних судин. Насамперед відбувається зменшення еластичності магістральних артерій, що веде до зменшення пульсового артеріального наповнення і його швидкості.
3. Встановлено негативну кореляцію між еластичністю артерій та рівнем систолічного та пульсового артеріального тиску. Саме порушення еластичності артерій можуть бути головною ланкою патогенезу ізольованої систолічної артеріальної гіпертензії.

Література

1. Глобальное резюме по гипертонии / WHO.— WHO/DCO/WHD/2013.2.— 2013.— С. 11.
2. World report on aging and health /WHO.— WHO/FWC/ALC/15.01.—2015.— P.47.
3. Давыдовский И.В. Геронтология / И.В. Давыдовский. — М.: Медицина, 1966.— С. 300.
4. Dao H.H. Evolution and modulation of age-related medial elastocalcinosis: impact on large artery stiffness and isolated systolic hypertension / H.H. Dao, R. Essalihi, C. Bouvet, P. Moreau // Cardiovasc. Res.— 2005.— V.66.— P. 307-317.
5. Laurant P. Effect of age on mechanical properties of rat mesenteric small arteries / P. Laurant, M. Adrian, A. Berthelot // Can. J. Physiol. Pharmacol.— 2004.— V. 82.— P. 269-275.
6. Watanabe M. Age-related alteration of cross-linking amino acids of elastin in human aorta / M. Watanabe, T. Sawai, H. Nagura, K. Suyama // Tohoku J. Exp. Med.— 1996.— V. 180.— P. 115-130.
7. Izzo Jr.J.L. Arterial stiffness: clinical relevance, measurement, and treatment / Jr.J.L. Izzo, B.E. Shykoff // Rev. Cardiovasc.

Med.— 2001.— V.2.— P. 29-34, 37-40.

8. Bailey M. Involvement of matrix metalloproteinases and tenascin-C in elastin calcification / M. Bailey, S. Pillarisetti, P. Jones [et al.] // Cardiovasc. Pathol.— 2004.— V. 13.— P. 146-155.
9. Atkinson J. Age-related medial elastocalcinosis in arteries: mechanisms, animal models, and physiological consequences / J. Atkinson // J. Appl. Physiol.— 2008.—V.105.— P. 1643-1651.
10. Blumenthal H.T. Calcification of the media of the human aorta and its relation to intimal arteriosclerosis, ageing, and disease / H.T. Blumenthal, A.I. Lansing, P.A Wheeler // Am. J. Pathol.— 1944.— V.20.— P. 655-664.
11. Atkinson J. Aging of arterial extracellular matrix elastin: etiology and consequences / J. Atkinson // Pathol. Biol. (Paris).— 1998.— V. 46.— P. 555-559.
12. London G.M. Arteriosclerosis, vascular calcifications and cardiovascular disease in uremia / G.M. London, S.J. Marchais, A.P. Guerin, F. Metivier // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.— 2005.— V.14.— P. 525-531.
13. Ронкин М.А. Реография в клинической практике / М.А. Ронкин, Л.Б. Иванов. — М.: НМФ МБН,—1997.— С. 184.
14. Goldberg I.J. Diabetic vascular disease/ An experimental objective / I.J. Goldberg, H.M. Dansky // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.— 2006.— V.26.— P. 1693-1701.

References

1. WHO. 2013, Глобальное резюме по гипертонии [A global brief on Hypertension], WHO/DCO/WHD/2013.2, 11[In Russian].
2. WHO. 2015, World report on aging and health, WHO/FWC/ALC/15.01, 47.
3. Davydovski I.V. 1966, Gerontologia [Gerontology], Moscow: Medicina, p. 300 [In Russian].
4. Dao H.H., Essalihi R., Bouvet C., Moreau P. 2005, Evolution and modulation of age-related medial elastocalcinosis: impact on large artery stiffness and isolated systolic hypertension, Cardiovasc. Res., Vol. 66, pp. 307-317.
5. Laurant P., Adrian M., Berthelot A. 2004, Effect of age on mechanical properties of rat mesenteric small arteries, Can. J. Physiol. Pharmacol., Vol. 82, pp. 269-275.
6. Watanabe M., Sawai T., Nagura H., Suyama K. 1996, Age-related alteration of cross-linking amino acids of elastin in human aorta, Tohoku J. Exp. Med., Vol. 180, pp.

- 115-130.
7. Izzo Jr.J.L., Shykoff B.E. 2001, Arterial stiffness: clinical relevance, measurement, and treatment, *Rev. Cardiovasc. Med.*, Vol. 2, pp. 29-34, 37-40.
 8. Bailey M., Pillarisetti S., Jones P. 2004, Involvement of matrix metalloproteinases and tenascin-C in elastin calcification, *Cardiovasc. Pathol.*, Vol. 13, pp. 146-155.
 9. Atkinson J. 2008, Age-related medial elastocalcinosis in arteries: mechanisms, animal models, and physiological consequences, *J. Appl. Physiol.*, Vol. 105, pp. 1643-1651.
 10. Blumenthal H.T., Lansing A.I., Wheeler P.A. 1944, Calcification of the media of the human aorta and its relation to intimal arteriosclerosis, ageing, and disease, *Am. J. Pathol.*, Vol. 20, pp. 655-664.
 11. Atkinson J. 1998, Aging of arterial extracellular matrix elastin: etiology and consequences, *Pathol. Biol. (Paris)*, Vol. 46, pp. 555-559.
 12. London G.M., Marchais S.J., Guerin A.P., Metivier F. 2005, Arteriosclerosis, vascular calcifications and cardiovascular disease in uremia, *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.*, Vol. 14, pp. 525-531.
 13. Ronkin M.A. 1997, *Reographia v klinicheskoj praktike* [Reography in clinical practice], Moscow: NMF MBN, p. 184 [in Russian].
 14. Goldberg I.J., Dansky H.M. 2006, Diabetic vascular disease/ An experimental objective, *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, Vol. 26, pp. 1693-1701.

Резюме

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛАСТИЧНОСТИ АРТЕРИЙ И ИХ СВЯЗЬ С НАРУШЕНИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

*Атаман Ю.А., Ермоленко Т.С.,
Перешивайло О.И.*

При исследовании центральной гемодинамики у 84 пациентов пожилого возраста было установлено, что распространенность изолированной систолической артериальной гипертензии составляет 34,5 %. Вместе с этим, у лиц пожилого и старческого возраста существенно меняется большинство параметров, которые отражают состояние эластичности артериальных сосудов и их кро-

венаполнения. В частности, величина эластичности магистральных артерий составляет соответственно справа и слева для обоих полов $0,21 \pm 0,002$ с и $0,20 \pm 0,003$ с (норма $0,30-0,19$ с), скорость наполнения артерий (ом / с) соответственно $0,53 \pm 0,026$ и $0,53 \pm 0,028$ (норма $1,30-0,80$). Нами установлено статистически значимую ($P < 0,05$) отрицательную корреляцию между показателем эластичности магистральных артерий, с одной стороны, и величиной систолического, а также пульсового давления, с другой.

Ключевые слова: эластичность артерий, центральная гемодинамика, изолированная систолическая артериальная гипертензия, пациенты пожилого и старческого возрастов.

Summary

AGE-RELATED CHANGES OF ARTERY ELASTICITY AND THEIR ASSOCIATION WITH CENTRAL HEMODINAMIC DISORDERS

*Ataman Yu.A., Ermolenko T.S.,
Pereshyvailo O.I.*

In the study of central hemodynamic of 84 patients it was found that the prevalence of isolated systolic hypertension was 34.5 %. At the same time, elderly persons characterized by changed parameters of artery vessels elasticity and local blood supply. In particular, the parameter of main arteries elasticity was 0.21 ± 0.002 sec on the right low extremities and $0.003 \pm 0,20$ sec on the left ($0,30-0,19$ sec in norm), the velocity of artery filling (ohm/c) was $0,53 \pm 0,026$ and $0,53 \pm 0,028$ ($1,30-0,80$ in norm), respectively. We found a statistically significant ($P < 0, 05$) negative correlation between the major artery elasticity and systolic and pulse arterial pressure.

Key words: artery elasticity, central hemodynamic, isolated systolic arterial hypertension, elderly patients.

*Впервые поступила в редакцию 15.01.2016 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования*