УДК 616.831

<https://doi.org/10.30702/card:sp.2019.03.035/0213144>

**Базина И. Б., Павлова М. В., Литвинова И. А., Дедова Н. В.,
Скоротецкий Д. С., Анохина О. И., Каштанова В. Н., Тихомирова М. А.**

ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Министерства
здравоохранения Российской Федерации, г. Смоленск, Россия

**Bazina I. B., Pavlova M. V., Litvinova I. A., Dedova N. V., Skorotetskiy D. S.,
Anokhina O. I., Kashtanova V. N., Tikhomirova M. A.**

Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia

Risk factors and course of transient ischemic attack in patients with hypertension

ABSTRACT

OBJECTIVE. To assess the risk factors and hemodynamic parameters in patients with
hypertension complicated by transient ischemic attack (TIA).

MATERIALS AND METHODS. One hundred eighteen patients who were treated in the vascular
pathology department with a clinical diagnosis of a transient ischemic attack were examined.
Among the patients with hypertension who survived TIA, those over the age of 60 years
prevailed (65.2 %). There were 59.3 % women and 40.7 % men. The main risk factors for TIA
were hypertension (100 %) and dyslipidemia (68.3 %). Cardioembolic causes in the form of
permanent and paroxysmal atrial fibrillation equalled to 11 % and 4.2 %, respectively.
Investigation of brachiocephalic arteries revealed stenosis of the lumen of the internal carotid

artery of approximately 30 %. The main reason for its formation was high-density lipoprotein (HDL) cholesterol and low-density lipoprotein (LDL) cholesterol. The interrelation of the processes of vascular and myocardial remodelling has been established. In our patients, cardiorenal continuum was represented by the decrease in glomerular filtration rate (GFR) (less than 60 ml/min in 31 %), as well as reverse correlation between GFR and plasma glucose ($p < 0.005$), fibrin level (< 0.005), thickness of the left ventricle posterior wall ($p < 0.005$), left ventricular mass index ($p < 0.005$), as well as the age of the patients ($p < 0.005$). All the examined patients belong to the group of high cardiovascular risk, which increases with age. Follow-up care of patients, correction of risk factors and adequate treatment are necessary.

KEYWORDS: hypertension, transient ischemic attack, risk factors, cardiorenal syndrome.

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Оценить факторы риска и показатели гемодинамики у больных с артериальной гипертонией, осложненной транзиторной ишемической атакой (ТИА).

Материалы и методы исследования. Обследовано 118 пациентов, находившихся на лечении в отделении сосудистой патологии с клиническим диагнозом «транзиторная ишемическая атака». Среди больных с артериальной гипертонией, перенесших ТИА, преобладали лица старше 60 лет (65,2 %). Женщин было 59,3 %, мужчин – 40,7 %. Основными факторами риска ТИА были артериальная гипертензия (100 %) и дислипидемии (68,3 %). Кардиоэмболические причины в виде постоянной и пароксизмальной формы мерцания предсердий составили 11 и 4,2 % соответственно. При исследовании брахиоцефальных артерий выявлен стеноз просвета внутренней сонной артерии приблизительно 30 %. Основной причиной его формирования был холестерин липопротеидов высокой плотности и холестерин липопротеидов низкой плотности. Установлена взаимосвязь процессов сосудистого и миокардиального ремоделирования. Кардиоренальный континуум представлен у наших пациентов снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (менее 60 мл/мин у 31 %), а также обратной корреляционной связью между СКФ и уровнем глюкозы плазмы крови ($p < 0,005$), уровнем фибрина ($< 0,005$), толщиной задней стенки левого желудочка ($p < 0,005$), индексом массы миокарда левого желудочка ($p < 0,005$), а также возрастом больных ($p < 0,005$). Все обследованные пациенты относятся к группе высокого сердечно-сосудистого риска, который увеличивается с возрастом. Необходимо диспансерное наблюдение за больными, коррекция факторов риска и адекватное

лечение.

Ключевые слова: артериальная гипертония, транзиторная ишемическая атака, факторы риска, кардиоренальный синдром.

Артериальная гипертония (АГ) является ведущим фактором риска развития сердечно-сосудистых (инфаркт миокарда, инсульт, ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая сердечная недостаточность), цереброваскулярных (ишемический или геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака) и почечных заболеваний (хроническая болезнь почек) [1, 2]. Сердечно-сосудистые и цереброваскулярные заболевания – это основные причины смертности населения в Российской Федерации, на их долю от общего числа умерших от всех причин приходится более 55 % смертей [3]. Среди поражений головного мозга при АГ наибольшее внимание уделяется такому опасному осложнению, как инсульт или транзиторная ишемическая атака [4].

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) представляет собой преходящий эпизод дисфункции центральной нервной системы, вызванный нарушением кровоснабжения (ишемией) определенных ограниченных участков головного, спинного мозга или сетчатки глаза без признаков острого инфаркта. Доказано, что ТИА является столь же неотложным патологическим состоянием, как и ишемический инсульт. Транзиторная ишемическая атака – один из важнейших независимых факторов риска ишемического инсульта и смерти, особенно в первые месяцы после развития заболевания [5]. Оценить распространенность ТИА сложно, потому что многие пациенты не придают преходящим кратковременным расстройствам существенного значения и не обращаются за консультацией к врачу, однако у 30–50 % больных, перенесших ТИА, в течение последующих 5 лет развивается инсульт [6, 7].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить факторы риска и показатели гемодинамики у больных с артериальной гипертонией, осложненной ТИА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 118 пациентов, находившихся на лечении в отделении сосудистой патологии клинической больницы скорой медицинской помощи (КБСМП) в течение 2017 года с клиническим диагнозом «транзиторная ишемическая атака». Диагноз был верифицирован клинически и с помощью инструментальных методов исследований (компьютерная томография головного мозга). Всем больным проводилось исследование липидного спектра плазмы крови, биохимия крови, коагулограмма по стандартным методикам.

Эхокардиограмма выполнялась на аппарате VIVID E9 (JE) (США).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) брахиоцефальных сосудов с доплером проводилось аппаратом PHILIPS HD 11 XE (Япония).

Определение биохимических показателей, включая липидный спектр плазмы крови, производили с использованием стандартных наборов реактивов.

Для расчета скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле CKD-EPI пользовались калькуляторами, представленными в сети Интернет:

– http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator.cfm;

– http://nkdep.nih.gov/professionals/gfr_calculators/index.htm.

Полученные результаты были статистически обработаны в программе STATISTICA с использованием параметрических и непараметрических показателей.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Обследовано 118 больных в возрасте от 27 до 86 лет, находившихся на лечении в отделении сосудистой патологии КБСМП в течение 2017 года. Средний возраст составил $63,9 \pm 13,3$ года. Больных в возрасте до 60 лет было 34,8 %, после 60 лет – 65,2 %. Женщин было 59,3 %, мужчин – 40,7 %.

В течение года ТИА рецидивировала у 2,5 % больных.

Среди факторов риска ведущее место занимала артериальная гипертония (100 %). Сахарным диабетом 2-го типа страдали 18,6 % пациентов. Постоянные нарушения ритма (мерцательная аритмия) наблюдались у 11 %, пароксизмальная форма мерцания предсердий – у 4,2 % больных.

Острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе отметили 11 % пациентов. Инфаркт миокарда перенесли 5,1 % больных. Облитерирующий атеросклероз выявлен у 1,7 %, оперативное лечение аневризм сосудов головного мозга в анамнезе – у 2,5 %.

Индекс массы тела составил в среднем $27,8 \pm 4,9$. Гиперхолестеринемия выявлена у 68,3 % больных. Показатели липидограммы представлены в таблице 1.

Таблица 1. Показатели липидного спектра плазмы крови у больных с АГ, осложненной ТИА

Показатели (n = 118)	M ± m (ммоль/л)
ОХ	$5,8 \pm 1,6$
ХС ЛПВП	$1,6 \pm 0,6$
ХС ЛПНП	$3,5 \pm 1,3$

ХС ЛПОНП	$0,7 \pm 0,4$
ТГ	$1,7 \pm 0,9$
КА	$3,1 \pm 2,0$

Примечание. ОХ – общий холестерин; ХС ЛПВН – холестерин липопротеидов высокой плотности; ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности; ХС ЛПОНП – холестерин липопротеидов очень низкой плотности; ТГ – триглицериды; КА – коэффициент атерогенности.

Выявлено повышение уровня ОХ, ХС ЛПНП и КА. Биохимические показатели представлены в таблице 2.

Таблица 2. Биохимические показатели больных с ТИА

Показатели (n = 118)	M ± m
Глюкоза, ммоль/л	$6,2 \pm 2,3$
Креатинин, мкмоль/л	$96,0 \pm 27,9$
Фибрин, г/л	$17,9 \pm 6,5$
СКФ, мл/мин	$70,9 \pm 25,0$

У 31 % наших больных СКФ составляла < 60 мл/мин, то есть наблюдалась III стадия хронической болезни почек и выше.

Всем пациентам проводилось ультразвуковое исследование сосудов шеи с оценкой основных параметров кровотока и состояния сосудистой стенки (таблица 3).

Таблица 3. Показатели УЗИ брахиоцефальных сосудов у больных с ТИА

Показатели (n = 118)	M ± m
ТКИМ справа, мм	0,99 ± 0,2
ТКИМ слева, мм	0,98 ± 0,19
Диаметр ОСА справа, мм	5,9 ± 0,9
Диаметр ОСА слева, мм	5,9 ± 1,0
Стеноз бифуркации ОСА справа, %	30,6 ± 1,5
Стеноз бифуркации ОСА слева, %	31,5 ± 2,9
RI ОСА справа	0,68 ± 0,08
RI ОСА слева	0,68 ± 0,09
RI ВСА справа	0,67 ± 0,09
RI ВСА слева	0,67 ± 0,1
Vs ВСА справа, см/с	71,59 ± 26,4
Vs ВСА слева, см/с	73,16 ± 26,4

Примечание. ТКИМ – толщина комплекса интима-медиа; ОСА – общая сонная артерия; RI – индекс сосудистого сопротивления; ВСА – внутренняя сонная артерия; Vs – максимальная систолическая скорость.

Оценивались следующие показатели [8]:

1. Толщина комплекса интима-медиа.

2. 2 D% stenosis – $\%STA = (\text{Stenosis Area} / \text{Blood Vessel Area}) \times 100 \%$. Характеризует реальное уменьшение площади гемодинамически эффективного сечения сосуда в результате стенозирования, выраженное в процентах.

3. RI (Resistivity Index, индекс Пурсело) – индекс сосудистого сопротивления. $RI = (V_{systolic} - V_{diastolic}) / V_{systolic}$. Отражает состояние сопротивления кровотоку дистальнее места измерения.

4. V_s – максимальная систолическая (или пиковая) скорость – реальная максимальная линейная скорость кровотока вдоль оси сосуда, выраженная в см/с. Была выявлена обратная корреляционная зависимость степени стеноза в области бифуркации сонных артерий с обеих сторон и уровнем ХС ЛПВП ($p < 0,05$) и прямая корреляция между степенью стеноза и ХС ЛПНП ($p < 0,05$).

Кроме того, на развитие стеноза оказывал прямое влияние коэффициент атерогенности ($p < 0,05$). Не установлено взаимосвязи между уровнем ХС и ТГ с показателями УЗИ сосудов. Кроме того, выявлено повышение максимальной систолической скорости кровотока во ВСА, которая у здоровых людей составляет $61,9 \pm 14,2$ см/с [9]. Для оценки показателей центральной гемодинамики нашим пациентам проводилось эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ). Результаты представлены в таблице 4.

Таблица 4. Показатели ЭхоКГ у больных с АГ с ТИА

Показатели (n = 118)	M ± m
ФВ ЛЖ, %	$61,5 \pm 6,8$
КСР ЛЖ, см	$3,2 \pm 0,6$
КДР ЛЖ, см	$4,8 \pm 0,5$
ТЗС ЛЖ, см	$1,2 \pm 0,2$
ТМЖП, см	$1,3 \pm 0,3$
Диаметр ЛП, см	$4,02 \pm 0,5$
Диаметр ПЖ, см	$2,7 \pm 0,4$
ИММ ЛЖ	$129,91 \pm 36,8$

Примечание. ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; КСР – конечно-систолический размер; КДР – конечно-диастолический размер; ТЗС – толщина задней стенки; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ЛП – левое

предсердие; ПЖ – правый желудочек; ИММ – индекс массы миокарда.

Кроме толщины стенок ЛЖ и их соотношения с размерами полости по данным ЭхоКГ, оценивалась масса миокарда (ММ) ЛЖ в автоматическом режиме по формуле Devereux R. и Reichek N. Поскольку этот показатель в значительной степени зависит от пола, роста и массы тела, то значение ММ ЛЖ индексировали по отношению к площади поверхности тела. По данным Российского медицинского общества по артериальной гипертонии (2013 г.), ИММ ЛЖ у мужчин не превышает 115 г/м, у женщин – 95 г/м [10, 11]. Гипертрофия миокарда, выявленная с использованием различной индексации, в равной степени сохраняет прогностическую значимость в отношении риска возникновения смерти [12, 13].

Нами выявлена обратная корреляция между ТКИМ и ФВ ЛЖ ($p < 0,05$), а также прямая корреляция между ТКИМ и ИММ ЛЖ ($p < 0,005$). Фракция выброса ЛЖ напрямую коррелировала с максимальной линейной скоростью кровотока вдоль оси сосуда (V_s ВСА) ($p < 0,05$).

Хроническая болезнь почек признана независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и эквивалентом ИБС по риску сердечно-сосудистых осложнений. Доказана взаимосвязь между значением СКФ и смертностью от ССЗ, в том числе от АГ [14, 15].

Мы исследовали зависимость СКФ от различных биохимических и инструментальных показателей наших пациентов. Выявлена обратная корреляционная связь между СКФ и уровнем глюкозы плазмы крови ($p < 0,005$), уровнем фибрина ($< 0,005$), ТЗС ЛЖ ($p < 0,005$), ИММ ЛЖ ($p < 0,005$), а также возрастом больных ($p < 0,005$). В нашем исследовании не найдено взаимосвязи между СКФ и показателями липидного спектра плазмы крови.

Безусловно, возраст является независимым фактором, который отрицательно сказывается на многих показателях гемодинамики и биохимии. Возраст у 65,2 % наших пациентов был более 60 лет. Проводился анализ связи возраста с изучаемыми

показателями. Была выявлена прямая корреляция возраста с уровнем глюкозы ($p < 0,05$), креатинина ($p < 0,05$), фибрина ($p < 0,05$), с ТКИМ ($p < 0,05$), диаметром ОСА ($p < 0,05$), со значением RI ВСА ($p < 0,05$), значением КДР ($p < 0,05$), ЗС ЛЖ ($p < 0,05$), ТМЖП ($p < 0,05$), ИММ ЛЖ ($p < 0,05$). Установлена обратная зависимость между возрастом больных и ФВ ЛЖ ($p < 0,05$). Не было установлено взаимосвязи возраста с показателями липидного спектра плазмы крови и индекса массы тела (ИМТ). Таким образом, с возрастом на фоне АГ усугубляются процессы ремоделирования сердечно-сосудистой системы, нарушается функция почек с увеличением СКФ, что повышает риск сердечно-сосудистой патологии, ухудшается прогноз течения заболевания, что ведет к тяжелым осложнениям.

ОБСУЖДЕНИЕ

В отношении распространенности ТИА в большинстве стран точных данных нет. По некоторым оценкам эпидемиологов, ТИА встречается у 50 из 100 тыс. жителей Европы. Наиболее часто ТИА страдают лица пожилого и старческого возраста, причем среди заболевших лиц 65–69 лет преобладают мужчины, а в возрасте 75–79 лет – женщины. Частота встречаемости ТИА у более молодых лиц (в возрасте 45–64 лет) составляет 0,4 % среди всего населения. Подобно инсультам, риск ТИА значительно увеличивается с возрастом [16]. В нашем исследовании средний возраст пациентов составил $63,9 \pm 13,3$ года. Больных в возрасте до 60 лет было 34,8 %, после 60 лет – 65,2 %. Женщин было 59,3 %, мужчин – 40,7 %.

Единство патогенеза ТИА и ишемического инсульта объясняет высокий риск рецидива нарушения мозгового кровообращения после ТИА. Показано, что от 10 до 15 % всех лиц с ТИА в течение 3 месяцев переносят инсульт [16]. Мы выявили, что ТИА в течение года рецидивировала у 2,5 % наших пациентов. Острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе отметили 11 % больных.

Большинство пациентов выживают после первого эпизода ССЗ и находятся в группе с высоким риском рецидива. Кроме того, распространенность некоторых факторов риска, в частности диабета и ожирения, увеличивается [17].

К основным факторам риска ТИА относятся: пожилой возраст, АГ, гиперхолестеринемия, атеросклероз церебральных и прецеребральных (сонных и позвоночных) артерий, в т. ч. аномалии их развития и деформации, коарктация аорты,

экстравазальная компрессия позвоночных артерий при шейном остеохондрозе, курение, заболевания сердца (мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, аневризма левого желудочка, искусственный клапан сердца, ревматическое поражение клапанов сердца, миокардиопатии, инфекционный эндокардит, сахарный диабет). Отметим, что в 95 % случаев ТИА связаны с эмболическими или тромбоэмболическими последствиями атеросклероза артерий большого и среднего калибра, с заболеванием внутренних сосудов малого диаметра или с кардиогенной эмболией. Атеротромбоэмболия является причиной ТИА в 50 % случаев [18].

При обследовании наших пациентов было выявлено, что АГ занимала ведущее место среди факторов риска (100 %). Сахарный диабет 2-го типа был выявлен у 18,6 % пациентов.

Кардиогенная эмболия является причиной приблизительно 20 % ТИА. К доказанным кардиогенным факторам риска эмболии мозга относят фибрилляцию предсердий (мерцательную аритмию) [19].

Среди наших пациентов постоянные нарушения ритма (мерцательная аритмия) имели 11 %, пароксизмальной формой мерцания предсердий страдали 4,2 % больных.

Инфаркт миокарда перенесли 5,1 % больных. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей выявлен у 1,7 %, оперативное лечение аневризм сосудов головного мозга в анамнезе – у 2,5 %.

Индекс массы тела составил в среднем $27,8 \pm 4,9$.

Гиперхолестеринемия выявлена у 68,3 % больных. Также наблюдалось повышение уровня ОХ, ХС ЛПНП и КА.

В многочисленных клинических исследованиях было установлено, что по крайней мере у пациентов из группы высокого риска снижение уровня ОХС и ХС ЛПНП связано со статистически и клинически значимым снижением риска смерти от сердечно-сосудистой

патологии. Именно поэтому уровни ОХС и ХС ЛПНП остаются основными рекомендуемыми терапевтическими мишенями [17].

Атеросклероз представляет наиболее частое заболевание церебральных и прецеребральных артерий, вызывающее ТИА. Атероматозные бляшки поражают прецеребральные (сонные, позвоночные), крупные и средние церебральные артерии, преимущественно в местах их деления, извитости и слияния. Рост атеросклеротической бляшки осложняется ее изъязвлением и тромбообразованием (атеротромбозом) вследствие адгезии тромбоцитов. Фрагменты тромба и атеросклеротической бляшки могут быть источником эмболии более дистального отдела артерии (артерио-артериальная эмболия). Атеротромбоз и артерио-артериальная эмболия являются причиной почти половины ТИА [19].

У наших пациентов выявлено стенозирование в области бифуркации ОСА справа $30,6 \pm 11,5 \%$, слева – $31,7 \pm 12,9 \%$.

Установлена обратная корреляционная зависимость степени стеноза бифуркации сонных артерий с обеих сторон и уровнем ХС ЛПВП ($p < 0,05$) и прямая корреляция между степенью стеноза и ХС ЛПНП ($p < 0,05$). Кроме того, на развитие стеноза оказывал прямое влияние КА ($p < 0,05$). Не установлено взаимосвязи между уровнем ХС и ТГ с показателями УЗИ сосудов.

Кроме того, выявлено некоторое повышение максимальной систолической скорости кровотока во ВСА.

Нами выявлена обратная корреляция между ТКИМ и ФВ ЛЖ ($p < 0,05$), а также прямая корреляция между ТКИМ и ИММ ЛЖ ($p < 0,005$). Фракция выброса ЛЖ напрямую коррелировала с максимальной линейной скоростью кровотока вдоль оси сосуда (V_s ВСА) ($p < 0,05$).

Заболевания сердца и почек имеют общие традиционные факторы риска (АГ, сахарный диабет, ожирение, дислипидемия и др.), а при их сочетании действуют и нетрадиционные (почечные факторы, гипергидратация, анемия, нарушения фосфорно-кальциевого обмена), которые также могут оказывать влияние на риск

развития и патогенез ССЗ. Выявлена независимая обратная связь между СКФ и увеличением риска смерти от сердечно-сосудистых осложнений и госпитализации [3, 20–22].

У 31 % наших больных СКФ составляла < 60 мл/мин, то есть наблюдалась III стадия хронической болезни почек и выше.

По данным National Kidney Foundation, всех пациентов с хроническим заболеванием почек следует рассматривать как группу высокого риска развития ССЗ, независимо от уровня традиционных факторов [23].

Кардиоренальные синдромы (КРС) – патологические процессы, развивающиеся в сердце или почках, при которых острая или хроническая дисфункция одного органа приводит к острой или хронической недостаточности другого. Часто, особенно при хронических синдромах, трудно определить хронологический порядок вовлечения органов в порочный круг кардиоренальных взаимодействий. Неоднозначно место АГ в системе кардиоренальных отношений. Развивающаяся дисфункция сердца и почек в зависимости от ситуации может быть отнесена к КРС 5-го (при эссенциальной АГ), 4-го (олигонефрония) или 2-го (клапанные пороки сердца) типа [24].

Причинами ССЗ у пациентов с хронической болезнью почек могут служить ускоренное развитие атеросклероза, раннее развитие гипертрофии левого желудочка, хронической анемии [25].

Мы исследовали зависимость СКФ от различных биохимических и инструментальных показателей наших пациентов. Выявлена обратная корреляционная связь между СКФ и уровнем глюкозы плазмы крови ($p < 0,005$), уровнем фибрина ($< 0,005$), ТЗС ЛЖ ($p < 0,005$), ИММ ЛЖ ($p < 0,005$), а также возрастом больных ($p < 0,005$). В нашем исследовании не найдено взаимосвязи между СКФ и показателями липидного спектра плазмы крови.

Старение населения также вносит свой вклад в повышение абсолютного количества ССЗ [17]. Возраст 65,2 % наших пациентов был более 60 лет. Проводился анализ связи возраста с изучаемыми показателями. Была выявлена прямая корреляция возраста с

уровнем глюкозы ($p < 0,05$), креатинина ($p < 0,05$), фибрина ($p < 0,05$), с ТКИМ ($p < 0,05$), диаметром ОСА ($p < 0,05$), со значением RI ВСА ($p < 0,05$), КДР ($p < 0,05$), ЗСЛЖ ($p < 0,05$), ТМЖП ($p < 0,05$), ИММ ЛЖ ($p < 0,05$). Установлена обратная зависимость между возрастом больных и ФВ ЛЖ ($p < 0,05$). Не было установлено взаимосвязи возраста с показателями липидного спектра плазмы крови и ИМТ.

ВЫВОДЫ

1. Среди больных с АГ, перенесших ТИА, преобладали лица старше 60 лет (65,2 %). Женщин было 59,3 %, мужчин – 40,7 %.
2. Основными факторами риска ТИА стали АГ (100 %) и дислипидемии (68,3 %). Кардиоэмболические причины в виде постоянной и пароксизмальной формы мерцания предсердий составили 11 и 4,2 % соответственно.
3. При исследовании брахиоцефальных артерий выявлен стеноз просвета ВСА приблизительно 30 %. Основной причиной его формирования был ХС ЛПВП и ХС ЛПНП. Установлена взаимосвязь процессов сосудистого и миокардиального ремоделирования (прямая корреляция между ТКИМ и ИММ ЛЖ ($p < 0,005$)).
4. Кардиоренальный континуум представлен у наших пациентов снижением СКФ (менее 60 мл/мин у 31 %), а также обратной корреляционной связью между СКФ и уровнем глюкозы плазмы крови ($p < 0,005$), уровнем фибрина ($p < 0,005$), ТЗС ЛЖ ($p < 0,005$), ИММ ЛЖ ($p < 0,005$), а также возрастом больных ($p < 0,005$).
5. Все обследованные пациенты относятся к группе высокого сердечно-сосудистого риска, который увеличивается с возрастом. Необходимо диспансерное наблюдение за больными, коррекция факторов риска и адекватное лечение.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ REFERENCES

1. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J hypertens* 2003;21:1011–53.
2. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Boudier HA, Zanchetti A, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Erdine S, Kiowski W, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Lindholm LH, Viigimaa M, Adamopoulos S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Bertomeu V, Clement D, Erdine S, Farsang C, Gaita D, Lip G, Mallion JM, Manolis AJ, Nilsson PM, O'Brien E, Ponikowski P, Redon J, Ruschitzka F, Tamargo J, van Zwieten P, Waeber B, Williams B; Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the Management of Arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European society of hypertension (ESH) and f the European Society of Cardiology (ESC). *J hypertens*. 2007;25:1105–87.
3. Муромцева ГА, Концевая АВ, Константинов ВВ, Артамонова ГВ, Гатагонова ТМ, Дупляков ДВ, Ефанов АЮ, Жернакова ЮВ, Ильин ВА, Конради АО, Либис РА, Минаков ЭВ, Недогода СВ, Ощепкова ЕВ, Романчук СВ, Ротарь ОП, Трубачева ИА, Деев АД, Шальнова СА, Чазова ИЕ, Шляхто ЕВ, Бойцов СА. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012-2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014;13(6):4–11. <http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2014-6-4-11> Muromtseva GA, Kontsevaya AV, Konstantinov VV, Artamonova GV, Gatagonova TM, Duplyakov DV, Efanov AYU, Zhernakova YuV, Il'in VA, Konradi AO, Libis RA, Minakov EV, Nedogoda SV, Oschepkova EV, Romanchuk SV, Rotar OP, Trubacheva IA, Deev AD, Shalnova SA, Chazova IE, Shlyakhto EV, Boytsov SA. [The prevalence of non-infectious diseases risk factors in Russian population in 2012-2013 years. The results of ECVD-RF]. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2014;13(6):4–11. (in Russian). <http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2014-6-4-11>
4. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, Abbott R, Godwin J, Dyer A, Stamler J. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*. 1990;335(8692):765–74.
5. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25(5): 457–507.
6. Дамулин ИВ, Парфенов ВА, Скоромец АА, Яхно НН. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. Под ред. Яхно НН. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Том 1. Москва: Медицина; 2005. С. 231–302. Damulin IV, Parfenov VA, Skoromets AA, Yakhno NN. [Circulatory disorders of the brain and spinal cord]. In: Yakhno NN, editor. [Diseases of the nervous system. A guide for doctors]. 1st ed. Moscow; 2005. p. 231–302. (in Russian).
7. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, Marquardt L, Geraghty O, Redgrave JN, Lovelock CE, Binney LE, Bull LM, Cuthbertson FC, Welch SJ, Bosch S, Alexander FC, Silver LE, Gutnikov SA, Mehta Z; Early use of Existing Preventive Strategies for Stroke (EXPRESS) study. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early

recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet*. 2007;370:1432–42.

8. Зубарев АР, Григорян РА. Ультразвуковое ангиосканирование. Москва: Медицина, 1991. Zubarev AR, Grigoryan RA. [Ultrasound Angiography]. Moscow; 1991. (in Russian).

9. Абдуллаев РЯ, Калашников ВИ, Марченко ВГ. Допплерография магистральных сосудов шеи. Харьков: Новое слово; 2008. Abdullaev RYa, Kalashnikov VI, Marchenko VG. [Doppler of the great neck vessels]. Kharkiv; 2008. (in Russian).

10. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension. *Russ J Cardiol*. 2014; 1(105):7–94. (in Russian).

11. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr*. 2006;7:79–108.

12. Liao Y, Cooper RS, Durazo-Arvizu R, Mensah GA, Ghali JK. Prediction of mortality risk by different methods of indexation for left ventricular mass. *J. Amer. Coll. Cardiology*. 1997;29(3):641–7.

13. Задорожная МП, Разумов ВВ. Спорные вопросы эхокардиографического определения массы миокарда левого желудочка и его гипертрофии (аналитический обзор и собственные наблюдения). *Современные проблемы науки и образования*. 2015;6:216. Zadorozhnaya MP, Razumov VV. [Controversial issues definitions echocardiographic left ventricular mass and hypertrophy (analysis and own observations)]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2015;6:216. (in Russian).

14. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*. 2011;32:1769–818.

15. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Lipid Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements*. 2013;3: 259–305.

16. Гераскина ЛА, Фонякин АВ. Транзиторные ишемические атаки: современный взгляд на актуальную проблему. *Трудный пациент*. 2011;9(5):28–32. Geraskina LA, Fonyakin AV. [Transient ischemic attacks: a modern view on an actual problem]. *Trudnyy patsient*. 2011;9(5):28–32. (in Russian).

17. 2016 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias. *Russ J Cardiol*. 2017;5(145):7–77. (in Russian). <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-5-7-77>

18. Хасанов ИА. Клиническая характеристика транзиторных ишемий в вертебробазилярном бассейне в условиях первичного сосудистого центра. [Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук]. Казань: ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ; 2017. Khasanov IA. [Clinical characteristics of transient ischemia in the vertebrobasilar system in the primary vascular centre] [dissertation]. Kazan; 2017. (in Russian).

19. Парфенов ВА. Транзиторные ишемические атаки. Атеротромбоз. 2009;1(2):77–85. Parfenov VA. [Transient ischemic attack]. *Aterotromboz*. 2009;1(2):77–85. (in Russian).

20. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalizations. *N Engl J Med*. 2004;351:1296–305.

21. Моисеева ВС, Мухина НА, ред. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегия кардио-нефропротекции. Национальные рекомендации. Москва; 2013.

Moiseeva VS, Mukhina NA, editors. [Cardiovascular risk and chronic kidney disease: a strategy for cardio-nephroprotection. National guidelines]. Moscow; 2013. (in Russian).

22. Gupta D, Misra M. Metabolic derangements seen in chronic kidney disease and end-stage renal disease patients. *Contributions to nephrology*. 2011;171:113–9.

23. Keane WF, Tomassini JE, Neff DR. Lipid abnormalities in patients with chronic kidney disease: implications for the pathophysiology of atherosclerosis. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*. 2013;20(2):123–33.

24. Кобалава Ж, Виллевальде С, Ефремовцева М, Тюхменев Е, Клименко А. Кардиоренальные синдромы: классификация, патофизиологические механизмы, принципы диагностики. *Врач*. 2011;5:2–6. Kobalava Zh, Villevalde S, Efremovtseva M, Tyukhmenev E, Klimenko A. [Cardiorenal syndromes: classification, pathophysiological mechanisms, diagnostic principles]. *Vrach*. 2011;5:2–6. (in Russian).

25. Vaziri ND, Norris KC. Reasons for the lack of salutary effects of cholesterol-lowering interventions in end-stage renal disease populations. *Blood purification*. 2013;35(1–3):31–6.

Стаття надійшла в редакцію 21.11.2018 р.