# ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «ПЕРМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е. А. ВАГНЕРА» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

#### ВАГАПОВ ТИМУР ФАРИТОВИЧ

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СТРУКТУРНО - ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ НАРУШЕНИЙ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У МУЖЧИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

14. 01. 05 — кардиология

## Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

Доктор медицинских наук, профессор

В.М. Баев

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА І. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
1. Артериальная гипертензия	14
1.1. Определение артериальной гипертензии	14
1.2. Эпидемиология артериальной гипертензии	14
1.3. Классификация артериальной гипертензии	15
1.4. Факторы сердечно-сосудистого риска при артериальной гипертензии	16
2. Артериальная гипертензия и коморбидность	18
2.1. Изменения сосудов при артериальной гипертензии, как причина	
формирования коморбидной патологии	19
3. Артериальная гипертензия и венозное кровообращение	21
3.1. Актуальность изучения хронических заболеваний вен	22
3.2. Коморбидность артериальной гипертензии и нарушения венозного	
кровообращения	25
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	
2.1. Объекты и объём исследования	30
2.2. Дизайн исследования	31
2.3. Клиническая характеристика мужчин с артериальной гипертензией	33
2.3.1. Клиническая характеристика мужчин с артериальной гипертензией	
при наличии признаков X3B	38
2.4. Методы исследования	40
2.4.1. Клинические методы исследования	40
2.4.1.1. Оценка состояния здоровья	40
2.4.1.2. Исследование симптомов X3B при AГ	40
2.4.1.3. Оценка качества жизни при X3B у пациентов с АГ	46
2.4.1.4. Оценка трудоспособности при X3B у пациентов с АГ	48
2.4.2. Антропометрические параметры	49

2.4.3. Исследование вегетативного статуса	49
2.4.4. Оценка параметров сердечно-сосудистой системы	50
2.4.5. Ультразвуковое исследование венозного кровообращения нижних	
конечностей	52
2.4.6. Методы статистического анализа	58
ГЛАВА З. РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ	
ОСОБЕННОСТЕЙ НАРУШЕНИЙ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ	
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У МУЖЧИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ	
ГИПЕРТЕНЗИЕЙ	
3.1. Результаты оценки нормальности распределения основных клинических	
параметров мужчин тестовой и контрольной групп	61
3.2. Результаты изучения особенностей жалоб, ассоциированных с ХЗВ, у	
мужчин с артериальной гипертензией	65
3.3. Результаты исследования особенностей внешних признаков ХЗВ при	
артериальной гипертензии	68
3.4. Результаты изучения частоты, тяжести и выраженности признаков X3B	
при артериальной гипертензии	69
3.5. Результаты исследования клинических особенностей ХЗВ при АГ у	
пациентов с различной активностью АНС	71
3.6. Результаты исследования особенностей частоты факторов сердечно-	
сосудистого риска при АГ с наличием X3B	74
3. 7. Результаты изучения качества жизни у пациентов с ХЗВ при	
артериальной гипертензии	77
3. 8. Результаты изучения особенностей трудоспособности у пациентов с ХЗВ	
при артериальной гипертензии	82

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ОСОБЕННОСТЕЙ	
СТРУТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ ВЕН НИЖНИХ	
КОНЕЧНОСТЕЙ У МУЖЧИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ	
4.1. Особенности структурно-функциональных параметров поверхностных	
вен нижних конечностей при артериальной гипертензии	85
4.2. Особенности структурно-функциональных параметров глубоких вен	
нижних конечностей при артериальной гипертензии	90
4.3. Особенности структурно-функциональных параметров перфорантных вен	
нижних конечностей при артериальной гипертензии	96
4.4. Особенности тонуса вен нижних конечностей при артериальной	
гипертензии	105
4.5. Особенности ортостатической реакции вен нижних конечностей	
при артериальной гипертензии	106
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	110
выводы	120
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	121
Перспективность изучения данного научного направления	121
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	122
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	124

#### **ВВЕДЕНИЕ**

#### Актуальность исследования

Артериальная гипертензия (АГ) на сегодняшний день остается одной из самых актуальных научно-практических проблем В связи высоким заболеваемости, большой частотой сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных осложнений, которые признаны главными причинами смертности населения в Российской Федерации [63, 73, 82]. Коморбидная патология при АГ еще в большей степени увеличивает риск осложнений и летальность, что в свою очередь несет дополнительный рост социально-экономических потерь как для общества, так и государства в целом в связи с потерей трудоспособности и инвалидизацией, дорогостоящей диагностикой и лечением [65, 77, 86]. Особое значение имеет коморбидность АГ с хроническими сосудистыми заболеваниями. Сосуды рассматриваются, как одна из главных мишеней для АГ [45, 53].

времени остается Однако настоящего мало изученной проблема коморбидности АГ и заболеваний вен, особенно нижних конечностей, даже несмотря на то, что артериальная и венозная системы являются единым комплексом кровообращения. Раннее проведенные не многочисленные исследования при АГ показали, что венозный и артериальный кровоток имеют общие патогенетические механизмы в виде повышенного артериального и венозного давления, изменения регуляции тонуса и емкости сосудов, и нарушения микроциркуляции органов и систем [15, 109, 115, 121]. Результаты изучения венозного кровообращения при АГ показали связь  $A\Gamma$  и изменений венозного кровотока, в том числе нижних конечностей, прежде всего в изменении тонуса и емкости вен являются активными участниками гемодинамического развития АГ [64, 70, 71]. Были выявлены характерные для АГ изменения вен нижних конечностей - ослабление растяжимости и емкостной реакции за счет ослабленного ответа веноконстриктора на разгрузку барорецептора [115]. На вероятную связь АГ и варикозного поражения вен обратил внимание L. A. Mäkivaara, который обнаружил более высокую распространенность поражения вен у лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями, в том числе при артериальной гипертензии [89,122]. Milan B. Matić с выявил у пациентов с АГ и хронической венозной недостаточности нижних конечностей общие факторы риска [100].

До настоящего времени не изучены особенности клинической картины хронических заболеваний вен (X3B) при АГ у мужчин, не известна роль автономной нервной системы (АНС) в формировании клинических проявлений Х3В при АГ, нет данных о характерных для АГ нарушениях структурно-функциональных свойств вен нижних конечностей, не известна их частота и выраженность.

Гипотеза нашего исследования: АГ у мужчин увеличивает частоту и тяжесть субъективных, объективных и ультразвуковых признаков ХЗВ нижних конечностей, что требует дифференцированного подхода к диагностике и выбору тактики ведения АГ с данной коморбидной патологией. Решение данной проблемы поможет получить новые знания для практических врачей - кардиологов, терапевтов и врачей общего профиля о коморбидности АГ и ХЗВ, облегчит диагностику и повысит качество медицинской помощи мужчинам с данной коморбидной патологией.

#### Степень разработанности темы исследования

Ранее исследования проводились в общей популяции людей, без учета полового признака, физиологических особенностей, социально — экономических и трудовых факторов. Анализ научных работ показал, что остается не изученной коморбидность АГ и ХЗВ у мужчин трудоспособного возраста, наиболее активной части современного общества. Нет данных об особенностях клинической картины, структурно-функциональных нарушений, частоте и характере жалоб, качестве жизни и трудоспособности при сочетании АГ и ХЗВ. Особый интерес представляет изучение этой проблемы у действующих сотрудников «силовых» ведомств, и, в частности, у мужчин, составляющих более 80 % личного состава таких организаций.

Именно в этот период своей жизни они в большей степени подвержены профессиональным и физическим нагрузкам [24, 63]. Представленные выше обстоятельства предопределили актуальность настоящего исследования и послужили обоснованием для определения его цели и задач.

#### Цель исследования

Проанализировать клинические проявления и характер структурнофункциональных нарушений венозного кровообращения нижних конечностей при артериальной гипертензии у мужчин трудоспособного возраста.

#### Задачи исследования

- 1. Проанализировать клинические особенности X3B у мужчин с АГ, оценив при этом вклад степени и стадии АГ, предшествующей гипотензивной терапии, факторов сердечно-сосудистого риска, автономной нервной системы в частоту и тяжесть X3B.
- 2. Оценить качество жизни и уровень трудоспособности у мужчин с АГ при наличии X3B.
- 3. Представить особенности структурно-функционального состояния поверхностных, глубоких и перфорантных вен нижних конечностей у мужчин с АГ в покое и при ортостатической нагрузке.
- 4. Изучить характер нарушений венозного кровообращения на уровне нижних конечностей в зависимости от особенностей АГ.

#### Научная новизна

Особенностью и новизной данной работы являются результаты исследования коморбидности АГ и ХЗВ у мужчин. Описаны жалобы, ассоциированные с ХЗВ, и их частота. Выявлена зависимость частоты внешних признаков ХЗВ и их тяжести от наличия АГ, степени и стадии АГ. Выявлена патогенетическая роль автономной

нервной системы в формировании клинических особенностей X3B у мужчин с АГ. Показано, что АГ в сочетании с X3B сопровождается снижением работоспособности и качества жизни, определена степень такого снижения и клиническая значимость болевого синдрома в генезе снижения трудоспособности и качества жизни. Представлены результаты структурного и функционального состояния вен нижних конечностей, идентифицированы основные признаки нарушений венозной гемодинамики, их частота, как в покое, так и при ортостатической нагрузке.

#### Теоретическая значимость работы

Полученные нами результаты позволили дополнить данные о коморбидности АГ и ХЗВ. Выявлена значимая зависимость жалоб, внешних признаков и тяжести ХЗВ от наличия АГ. Показана патогенетическая связь частоты и тяжести клинических проявлений ХЗВ с парасимпатической активностью автономной нервной системы. Исследование продемонстрировало, что изученные факторы сердечно-сосудистого риска при АГ, их частота и их выраженность, не ассоциируется у обследованных пациентов с увеличением частоты признаков ХЗВ. Этот факт является не только доказательством прямой связи АГ с хроническими заболеваниями вен, но и указывает на то, что АГ, даже без дополнительных факторов риска является значимым фактором в формировании хронических заболеваний вен. Достоверно снижается трудоспособность и качества жизни у мужчин с АГ за счет клиники хронических заболеваний вен. Ангиосканирование показало более выраженную частоту структурно-функциональные изменения венозной системы кровообращения нижних конечностей при АГ. Результаты научной работы расширяют представление о роли коморбидности АГ и хронических заболеваний вен и дают предпосылки для дальнейшего исследования данной патологии.

#### Практическая значимость работы

Представлен комплекс методов субъективной и объективной оценки клинических, структурных и функциональных параметров нарушений венозных кровообращения нижних конечностей у мужчин с АГ, который показал свою информативность и эффективность в ранней диагностике ХЗВ. Доказано, что АГ негативно влияет на венозный кровоток нижних конечностей, увеличивая частоту венозных рефлюксов, снижая скорость кровотока в магистральных венах, ухудшая качество жизни и трудоспособность мужчин с АГ за счет увеличения частоты жалоб и объективных признаков ХЗВ. Выявленные клинические особенности ХЗВ у мужчин с АГ позволяют использовать полученные нами данные для более эффективного немедикаментозного и медикаментозного контроля за АГ и ХЗВ, что снизит риск сердечно-сосудистых осложнений, сохранит качество жизни и адекватную трудоспособность.

#### Методология и методы исследования

Методологической основой научной работы явилось использование современных теоретических и практических методов, как прикладных способов выполнена в познания. Работа соответствии с принципами и доказательной медицины. Тип исследований – одномоментный и динамический (с ортостатической нагрузкой). Согласно критериям включения и невключения, отобрано 115 человек. Для решения поставленных задач были сформированы две группы – тестовая (74 пациента с АГ) и контрольная (41 пациент без АГ). Для выполнения поставленных задач нами использовались клинические, лабораторноинструментальные методы исследования и современные способы статистического анализа полученных результатов. Клинические данные базируются на результатах анкетирования и физикального осмотра двух групп мужчин с разным уровнем (АД). Лабораторные артериального давления исследования включали биохимические показатели крови, мочи. Стандартные инструментальные методы исследования представлены методами измерения АД, частоты сердечных сокращений (ЧСС), веса, роста, активности АНС, электрокардиографией (ЭКГ), эхокардиографией (ЭхоКГ), ультразвуковым сканированием брахиоцефальных сосудов. Специальные инструментальные методы представлены ангиоскопией симметричных вен нижних конечностей лежа и стоя с оценкой реакции вен на нагрузочные пробы (проба Вальсальвы, компрессионные пробы) и ортостатическую пробу, с оценкой системной гемодинамики по параметрам АД. Для статистического анализа полученных результатов применяли критерии статистической значимости.

#### Положения, выносимые на защиту

- 1. Наличие АГ у мужчин 30-50 лет сопровождается увеличением частоты субъективных и объективных признаков ХЗВ, которые имеют более тяжелые проявления, чем у мужчин без АГ. Частота жалоб, ассоциированных с ХЗВ, и объективных проявлений ХЗВ зависит не только от факта наличия АГ, но и от степени и стадии АГ, активности АНС. Наличие ХЗВ при АГ не связано с выраженностью и частотой факторов сердечно-сосудистого риска.
- 2. Коморбидность X3B и AГ у мужчин снижает качество жизни и сопровождается снижением работоспособности по причине развития болевого синдрома и его воздействия на физическое состояние, социальную и психологическую адаптацию пациентов.
- 3. Характерными проявлениями нарушений венозного кровотока нижних конечностей при АГ являются увеличенный диаметр и площадь просвета сосудов, ускоренный кровоток в венах голени и низкий в венах бедра, высокая частота венозных рефлюксов, неравномерность и извитость вен, наличие тромботических масс и посттромботического поражения. Выраженность нарушений связана со степенью АГ, стадией АГ и ортостатической нагрузкой.

#### Связь работы с научными программами

Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом научноисследовательской работы ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е. А. Вагнера Минздрава России, номер государственной регистрации 115030310059.

#### Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Название диссертации, цели и задачи, основные научные положения, выносимые на защиту, результаты и выводы соответствуют формуле специальности 14.01.05 – Кардиология. Область данного исследования полностью соответствует формуле научной специальности «Кардиология»: изучение заболеваний (патологии) артериального и венозного русла являются основными областями данной научной специальности (п.5 формулы специальности «Кардиология»); в диссертации представлены результаты анализа возрастных и половых особенностей изучаемой  $(\pi.12)$ формулы специальности «Кардиология»), патологии использованы (п. 13 формулы диагностические технологии современные специальности «Кардиология») у больных с сердечно-сосудистой патологией; продемонстрированы данные по эпидемиологии данных заболеваний среди мужчин трудоспособного возраста (п.15 формулы «Кардиология»). Диссертация имеет прикладное значение и ее результаты, выводы, практические рекомендации решают практические вопросы изучению нарушений венозного кровообращения кардиологии ПО конечностей при АГ – заболеваний, которое занимают ведущее место в инвалидизации и смертности населения планеты. Отрасли наук: медицинские науки.

#### Степень достоверности результатов

Достоверность и обоснованность результатов исследования доказана использованием анализа научной литературы за последние 30 лет, оптимальным и прозрачным дизайном исследования, достаточным объёмом исследуемой выборки, использованием современных и информативных, общепринятых методов

исследования и адекватного статистического анализа данных. Достоверность результатов подтверждена уровнем научных журналов ВАК, в которых опубликованы научные статьи по результатам исследования. Достоверность первичной документации исследования подтверждена актом комиссии ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е. А. Вагнера Минздрава России, созданной приказом ректора.

#### Внедрение в практику

Результаты работы внедрены в лечебную практику врачей поликлиники и госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по Пермскому краю» и ГАУЗ ПК «ГКБ № 4» (г. Пермь). Материалы диссертации используются в учебном процессе подготовки ординаторов и слушателей факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е. А. Вагнера Минздрава России.

#### Апробация работы

Апробация кафедр диссертации проведена на совместном заседании госпитальной терапии И кардиологии; факультетской терапии **№**2 профессиональных болезней; факультетской терапии №1 с курсом физиотерапии; пропедевтики внутренних болезней №1; пропедевтики внутренних болезней №2; анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи; хирургии с курсом сердечно-сосудистой хирургии и инвазивной кардиологии; поликлинической терапии. Протокол заседания № 3/1 от 10.03.2020 г.

Основные положения диссертации представлены на международной конференции XIII Национальном конгрессе терапевтов (Москва, 2018); 7-й Всероссийской конференции «Противоречия современной кардиологии: спорные и нерешенные вопросы» (Самара, 2018); VIII международном форуме кардиологов и терапевтов (Москва, 2019 г.), XV всероссийском конгрессе "Артериальная гипертония 2019: профилактика и лечение" (Москва, 2019).

#### Публикации

По теме диссертации опубликовано 19 печатных работ, в том числе 10 статей в рецензируемых журналах, рекомендованных ВАК Министерства науки и высшего образования Российской Федерации.

## Личное участие автора в получении результатов, изложенных в диссертации

Автором лично выполнен анализ научной литературы по данной проблеме, сформулированы: цель, задачи и дизайн исследования. Автор составил и освоил комплекс диагностических методов, определил критерии включения и невключения. Автором самостоятельно осуществлялся отбор пациентов для исследования, проведения первичного врачебного осмотра, анкетирования, участвовал в ультразвуковом исследовании вен. Автором лично проведена систематизация первичного материала, статистическая обработка и анализ результатов, описаны и проанализированы полученные результаты, написаны и оформлены все главы диссертации.

#### Структура и объем диссертации

Диссертация представляет собой рукопись на русском языке объемом 137 страниц машинописного текста и состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов и практических рекомендаций. Список литературы содержит 129 источников, из которых 85 российских и 44 зарубежных. Работа иллюстрирована 29 таблицами и 17 рисунками.

#### ГЛАВА І. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

#### 1. Артериальная гипертензия

Последние 50 лет в структуре общей смертности населения сердечнососудистые заболевания остаются на первом месте. Артериальная гипертензия (АГ) на сегодняшний день — одно из самых распространенных заболеваний и является ведущим фактором риска развития сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных осложнений, которые признаны главными причинами преждевременной смерти населения в Российской Федерации. На их долю приходится более 55% смертей, от общего числа умерших от других причин [73].

#### 1.1. Определение артериальной гипертензии

АГ называется синдром, характеризующийся хроническим повышением систолического артериального давления (САД)  $\geq$  140 мм рт. ст. и/или диастолического артериального давления (ДАД)  $\geq$  90 мм рт. ст.

Эти показатели артериального давления (АД) определены в результате рандомизированных контролируемых исследований, которые подтвердили необходимость и пользу лечения, направленного на нормализацию уровней АД у пациентов с "гипертонической болезнью" и "симптоматическими артериальными гипертониями" [52, 73].

#### 1.2. Эпидемиология артериальной гипертензии

Заболеваемость АГ на 2015 - 2016 гг. в России среди мужчин достигает в некоторых регионах 47%, среди женщин распространенность АГ — около 40%, из них о наличии заболевания информированы лишь 59% женщин и 37% мужчин [51, 78]. Чаще всего заболевание обнаруживается тогда, когда необходима медицинская помощь. За последние шесть лет количество пациентов с заболеваниями сердечно —

сосудистой системы, характеризующиеся повышенным кровяным давлением, увеличилось минимум на 15%, из чего можно сделать вывод о стремительном распространении АГ [27, 61]. Сегодня уже можно говорить о том, что заболеваемость АГ в России, как и в других развитых странах, принимает форму эпидемии [4, 11, 34].

#### 1.3. Классификация артериальной гипертензии

Классификация АГ, используемая в Российской Федерации, соответствует рекомендациям ESH/ESC 2013 года (рисунок 1) [52, 73].

Категории АД	Систолическое		Диастолическое
	АД (мм рт. ст.)		АД (мм рт. ст.)
Оптимальное	< 120	И	< 80
Нормальное	120 – 129	и/или	80 – 84
Высокое нормальное	130 – 139	и/или	85 – 89
АГ 1-й степени	140 – 159	и/или	90 – 99
АГ 2-й степени	160 – 179	и/или	100 – 109
АГ 3-й степени	≥ 180	и/или	≥ 110
Изолированная	≥ 140	И	< 90
систолическая АГ (ИСАГ)			

Рисунок 1 - Классификация уровней АД у лиц старше 18 лет

В 2017 году Американский колледж кардиологии (АСС) и Американская кардиологическая ассоциация (АНА) вышло новое методическое пособие по лечению артериальной гипертонии, в котором артериальная гипертония I степени имеет место при систолическом артериальном давлении 130-139 мм рт. ст., и при диастолическом артериальном давлении 80-89 мм рт. ст. [86].

9 июня 2018 года на Конгрессе Европейского общества по изучению АГ (ESH) был представлен проект новых рекомендаций Европейского общества по АГ и Европейского общества кардиологов (ESH/ESC) по лечению АГ. Экспертами ESH/ESC были оставлены без изменений предыдущие рекомендации и классификация артериального давления (АД) [26].

## 1.4. Факторы сердечно-сосудистого риска при артериальной гипертензии

В настоящее время изучена значимость факторов сердечно-сосудистого риска, которые усугубляют тяжесть АГ и ухудшают прогноз жизни у пациентов с АГ (рисунок 2) [52, 105].

1.	Мужской пол
2.	Возраст (≥ 55лет у мужчин, ≥65 лет у женщин)
3.	Курение
4.	Дислипидемия
5.	Нарушение толерантности к глюкозе
6.	Ожирение (ИМТ <u>&gt;</u> 30 кг/м2)
7.	Абдоминальное ожирение (окружность талии ≥102 см у мужчин, ≥88 см у
	женщин) (для лиц европейской расы)
8.	Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (<55 лет у
	мужчин, <65 лет у женщин)
	<u> </u>

	Бессимптомное поражение органов-мишеней			
9.	9. Пульсовое давление (у лиц пожилого и старческого возраста) ≥60 мм рт. ст.			
10.	10. Электрокардиографические признаки ГЛЖ			
11.	Эхокардиографические признак	и ГЛЖ		
12.	Утолщение стенки сонных арте	рий (комплекс интима-медиа >0,9 мм) или		
	бляшка			
13.	Скорость каротидно-феморальн	ой пульсовой волны >10 м/сек		
14.	Лодыжечно-плечевой индекс <0	),9		
15.	ХБП с рСКФ 30-60 мл/мин/1,73	м2 (ППТ)		
16.	Микроальбуминурия (30–300 м	г в сутки)		
17.	Сахарный диабет (глюкоза плаз	мы натощак ≥7,0 ммоль/л (126 мг/дл))		
	Уже имеющиеся сердечно-со	судистые или почечные заболевания		
18.	Цереброваскулярная болезнь:	Кровоизлияние в мозг		
		Ишемический инсульт		
		Транзиторная ишемическая атака		
19.	ИБС:	Инфаркт миокарда		
		Стенокардия		
		Коронарная реваскуляризация методом		
	ЧКВ или АКШ			
20.	20. Сердечная недостаточность, включая сердечную недостаточность с			
	сохранной фракцией выброса			
21.	21. Клинически манифестное поражение периферических артерий			
22.	22. XБП с рСКФ <30 мл/мин/1,73 м2 (ППТ), протеинурия >300 мг в сутки			
23.	Тяжелая ретинопатия (кровоизл	ияния или экссудаты, отек соска зрительного		
	нерва)			
<u> </u>				

Рисунок 2 - Факторы сердечно-сосудистых рисков

На практике различают модифицируемые и не модифицируемые факторы. Из названия следует, что модифицируемые факторы можно предупредить или уменьшить их влияние, иначе говоря, изменить на фоне вмешательства. Не модифицируемые факторы (пол, возраст, семейная предрасположенность) не могут быть изменены, но их необходимо учитывать при определении степени сердечно - сосудистого риска [60].

АГ является одним из наиболее важных модифицируемых факторов риска, являясь в то же время самостоятельным заболеванием. Она широко распространена и сопровождается поражением, так называемых органов-мишеней, приводя к развитию множества фатальных и не фатальных осложнений. За последние шесть лет наблюдений идет постоянный рост заболеваемости АГ (по данным Росстата) и в настоящее время около 40 миллионов взрослого населения России имеет АГ. Однако только половина из них лечится, а 50% из них лечатся эффективно [16, 32]. Отмечается, что 40% женщин и 60% мужчин с АГ не принимают гипотензивные препаратов. Только 50% пациентов используют монотерапию, два препарата принимает только треть пациентов. А три и более гипотензивных препаратов принимают только 10% лиц страдающих АГ. Это явно недостаточная терапия АГ, учитывая то, что треть пациентов имеют высокий сердечно-сосудистый риск [28,60].

#### 2. Артериальная гипертензия и коморбидность

Несмотря на социальную значимость и на достигнутые успехи в лечении АГ, проблемы оценки рисков, прогнозирования исходов и эффективного лечения остаются не до конца решенными [86]. Выявляемая у пациентов с АГ сочетание с другими заболеваниями и патологиями несет в себе дополнительные риски неблагоприятного прогноза, проблемы эффективности гипотензивной терапии и дополнительные финансовые расходы [46, 72].

Под коморбидностью принято понимать два и более хронических заболевания у одного пациента, которые по этиологическим факторам, патогенетическим

механизмам или по времени появления связаны между собой вне зависимости от активности каждого из них [13, 32]. Выявление коморбидных состояний чаще всего происходит при изучении наиболее распространенных в популяции заболеваний, где частота сочетаний, которых превышает статистически ожидаемую частоту [8].

Коморбидность можно использовать, как математическую характеристику сочетанной патологии (измерить, выразить в цифрах, подвергнуть сравнению и изучению в динамике), что является важной характеристикой пациента, имеющего несколько заболеваний [23]. Ярким примером коморбидности являются пациенты с АГ, которые не редко имеют одну или несколько сопутствующих патологий. К наиболее часто встречающимся коморбидным с АГ заболеваниям относятся: хроническая болезнь почек, хроническая обструктивная болезнь легких, метаболический синдром, цереброваскулярная болезнь, сахарный диабет и другие [32]. Коморбидность приводит к взаимному влиянию на течение заболеваний, осложнений затрудняет диагностику выбор характер И тяжесть И Европейского антигипертензивных препаратов. В рекомендациях кардиологов и Европейского общества по АГ 2013 года, Американской ассоциации Ассоциации Американской инсультов 2015 года. Российского сердца Российского медицинского кардиологического общества и общества ПО артериальной гипертонии 2016 г. разработаны рекомендации по тактике ведения пациентов с АГ и сопутствующей патологией на данных доказательной медицины [77].

### 2.1. Изменения сосудов при артериальной гипертензии, как причина формирования коморбидной патологии

Особое значение имеет коморбидность АГ с хроническими сосудистыми заболеваниями. АГ является важным фактором риска развития структурнофункциональных изменений во всей сердечно - сосудистой системе, от магистральных сосудов до микроциркуляторного русла. На сегодняшний день

сосудистая система рассматривается в качестве одной из главных мишеней для АГ. На фоне длительной АГ происходит ремоделирование сосудов, что приводит к формированию и дальнейшему прогрессирование органной патологии и развитие коморбидных клинических состояний [45, 53, 101].

Основная роль в ремоделировании сосудов отводится гемодинамическим нарушениям при АГ. Изменение сосудистой стенки происходит под воздействием физических факторов (скорость кровотока, внутрисосудистое давление и давление окружающих тканей) [45] и взаимодействующих процессов на клеточном уровне (процессы клеточного роста, гибели и миграции клеток, воспаления, фиброза, изменение внеклеточного матрикса). Процесс пролиферации гладкомышечных клеток, с нарушением структуры и их гибели, приводящий также к увеличению в стенке сосудов количества коллагена и одновременным уменьшением эластиновых волокон – является одной из главных причин перестройке сосудистой стенки [55].

Ремоделирования сосудов при АГ условно разбито на несколько типов [45, 101]:

- первый тип характерен для сосудов мышечного типа. При этом варианте ремоделирования сосудов увеличивается соотношение толщены стенки и просвета сосуда, происходит ответная реакция в виде гипертрофии стенок на стойкое повышение АД;
- второй тип характерен для сосудов эластического типа. При этом варианте характерно уменьшение клеточных структур сосудистой стенки и разрушение компонентов матрикса за счет активного протеолиза. Что, в конечном счете, приводит к выраженному увеличению внутреннего и наружного диаметра сосуда при незначительном изменении толщены стенки. Происходит нарушение соотношения клеточных и не клеточных элементов сосудистой стенки, что в свою очередь ведет к уменьшению соотношения толщины стенки и просвета сосуда;
- третий тип характерен для сосудов микроциркуляторного звена. При этом варианте происходит разрежение сосудистой сети при длительном снижении

кровотока. Основные изменения – это уменьшение толщены стенки сосуда, его внутреннего и наружного диаметра, до полного анатомического закрытия сосуда [29].

#### 3. Артериальная гипертензия и венозное кровообращение

Чаще всего авторы научных работ по ремоделированию сосудов при АГ исследуют изменения сосудов артериальной системы кровообращения в плане этиологии и патогенеза заболеваний сердечно - сосудистой системы, что приводит к отсутствует объективной оценки роли других компонентов сосудистой системы (венозной системы, микроциркуляции) и понимания взаимосвязанного функционирования, как в норме, так и при развитии патологии [15].

Так при исследовании сердечно-сосудистой системы в 1953 году А.Д. Аденский указал на то, что сосудистая система изучается не как одно целое, а по частям. Он отметил, что наибольшее количество исследований проведено в отношении функций сердца и артериальной системы, в меньшей степени исследованы капилляры и совсем мало изученной остается венозная система и ее связь с различными патологическими процессами [15].

Еще в 1933 году Э. Старлингом было отмечено, что роль венозной системы не только в функции доставки крови под небольшим давлением к сердцу, а также и перераспределении избытка крови, которая не может быть немедленно принята сердцем. Это позволило предположить взаимное влияние артериального и венозного звена сосудистой системы, что следствии нейрогенного воздействие в системе высокого давления происходит изменениям тонуса сосудов сопротивления и сердечного выброса, а в области низкого давления, изменяется тонус емкостных сосудов и объем циркулирующей крови [15].

При сравнении результатов исследований системы кровообращения на животных и биофизических свойствах модели системы кровообращения, было показано, что для составных частей сердечно – сосудистой системы (сердце,

артериальные и венозные сосуды) характерны основные показатели - давление, кровоток и объем крови. Анализируя факторы, влияющие на регуляции указанных выше показателей, было отмечено, что наибольшее влияние оказывает изменение венозной эластичности. В связи с этим сделан вывод, что наиболее важным «эффекторным звеном» является венозная эластичность. Также отмечено, что звена сосудистой системы значительно эластичность артериального воздействует кровоток И объем крови, давление, BOT периферического сопротивления существенны только для артериального давления [9].

Примером важности венозной системы также были показаны А.С. Абрамяном в 1990 году на математической модели сердечно-сосудистой системы. Он выявил преобладающую роль венозной системы в целостной многоступенчатой регуляции: отметив специфическую роль тонуса венозных сосудов в регуляции гемодинамики при изменении объема циркулирующей крови [1, 25]. Исследователь так высказывался о венозной системе, что функциональная важность венозной части сердечно - сосудистой системы многогранна, а многокомпонентность регуляции, по сравнению с артериальной частью сердечно - сосудистой системы, оказывается значительно превосходящим.

На основании вышеизложенных исследований можно предположить важность изучения сердечно сосудистой системы комплексно с учетом всех ее компонентов. Дисбаланс взаимодействия артериальных и венозных звеньев сосудистой системы могут явиться одним из факторов запускающий механизм ремоделирования сосудов с возникновением патологических состояний, приобретающий хронический процесс. Например, развитие АГ и ХЗВ.

#### 3.1. Актуальность изучения хронических заболеваний вен

X3B — это все морфологические и функциональные нарушения венозной системы.

Выделяют основные нозологические формы ХЗВ [56]:

- варикозная болезнь нижних конечностей;
- варикозная болезнь таза;
- посттромботическая болезнь нижних конечностей;
- ангиодисплазии (флебодисплазии);
- телеангиэктазии и ретикулярный варикоз;
- флебопатии.

Согласно международной классификации CEAP выделяют следующие клинические классы X3B [96]:

- нет видимых или пальпируемых признаков X3B;
- телеангиэктазия и ретикулярные вены;
- варикозно-изменнные подкожные вены;
- отек;
- трофические изменения кожи и подкожных тканей;
- зажившая венозная язва;
- открытая венозная язва.

Основными патогенетическим механизмами развития ХЗВ являются:

- рефлюкс;
- окклюзия;
- сочетание рефлюкса и окклюзии.

Особое место среди патофизиологических механизмов X3B отводится хронической венозной недостаточности, обусловленной нарушением оттока [56].

Эпидемиологические обследования населения показывают, что X3B обнаруживается более чем у 1/3 населения России. Также замечено, что раньше заболеванием страдали лица возрастной группы старше 50 лет, то сегодня выявляют первые клинические симптомы венозного рефлюкса в 10–15 % в возрасте 12–13 лет [120]. В 2015 г. при проведении обследовании населения в Центральном округе

России признаки X3B были обнаружены у 69,3% из 703 человек в возрасте старше 18 лет принявших участие в обследовании [123].

Распределения X3B по полу показано в других исследованиях: при обследовании 3000 работников предприятий Москвы, выявлены симптомы X3B у 67,5% женщин и у 50,4% мужчин, а варикозное изменение вен выявлено в среднем у 20%. Средний возраст принявших участие в обследовании - 42 года [30]. К.В. Мазайшвили и В.И. Чен провели подобное обследование 331 работника некоторых предприятий (средний возраст 42,9 года). При исследовании выявлено варикозное расширение вен у 10,6% мужчин и 9,8% женщин, что показало даже превалирования случаев изменение вен у мужчин [41].

Интерес представляет исследование варикозной болезни у мужчин в сравнении с женщинами среди жителей Эдинбурга (Англия) [124]. У мужчин выявлена выше частота варикозного расширения вен н/к, а также выявлено большая частота случаев поражения магистральных подкожных вен: 40% в сравнении с 35% (р=0,01). Частота встречаемости средней и тяжелой формы X3B диагностировано в популяции 10,46% (у 12,1% женщин и 6,3% мужчин).

Большинство авторов отмечают высокую встречаемость X3B у женщин, чем у мужчин [12, 48]. Примером может служить крупное эпидемиологическое исследование распространенности X3B в рамках программа Vein Consult. В данном обследовании участвовали 91 545 человек из 20 стран мира [98]. X3B выявлено у 83,6% участников исследования. X3B у женщин составило 68,4%, а у мужчин - 31,6%. Средний возраст пациентов с X3B - 53,3 года. Объясняется это и тем, что мужчины намного реже обращаются к врачу при X3B и в связи с этим реже участвовали в эпидемиологических исследованиях, в которых была выявлена взаимосвязь заболевания с женским полом [85].

Чаще рассматриваемые основные факторы риска для развития X3B и варикозной болезни это наследственность, возраст, женский пол, число беременностей и менопауза [56, 123].

Ha сегодняшний день единой трактовки возникновения изменений, приводящих к ХЗВ нет, как при изучении макрогем одинамики и микроциркуляции, а также при исследовании различных вариантов гистохимических изменений. Из разнообразных патологических процессов, протекающих на этапах формирования и проявления ХЗВ, можно выделить две большие группы – хроническое воспаление и изменение венозного оттока. У пациентов с ХЗВ при исследовании структуры венозных сосудов обнаруживается такое же ремоделирование, как и в других отделах сосудистой системы [45, 55]: утолщения стенки варикозных вен с одновременным увеличением количества коллагена, нарушением структуры и уменьшения гладкомышечных клеток и эластичных волокон [55, 56, 118].

Рассматривая современные представления об этиологии и патогенезе X3B, результаты различных исследований по данной теме не видно четкой картины причин и механизмов развития венозных нарушений, что наталкивает на мысль о рассмотрении развития X3B в комплексе с заболеваниями других отделов сердечно – сосудистой системы, например, с АГ.

## 3.2. Коморбидность артериальной гипертензии и нарушения венозного кровообращения

Существует мнение, что АГ способствует нарушению микроциркуляции, развитию ХЗВ и тяжелых трофических расстройств нижних конечностей [89, 95]. Результаты немногочисленных исследований показали связь АГ и изменений венозного кровотока, в том числе нижних конечностей, прежде всего в изменении тонуса и емкости вен [64, 115, 116].

Имеются исследование по нарушению венозного кровообращения при АГ, которое выполнено Хлыновой О.В. с соавторами [64, 72]. Было выявлено, что сосуды системы «низкого давления» являются активными участниками гемодинамического развития гипертонической болезни; у больных с гиперкинетическим вариантом кровообращения характерно снижение венозного

тонуса и повышение ёмкостных и скоростных характеристик периферических вен; мере прогрессирования АГ развиваются явления венозной гипертензии выявленное повышение венозного тонуса обеспечивает адекватный венозный возврат с целью поддержания сердечного выброса, но компенсирования адекватного не происходит; при АГ выявлена ортостатическая недостаточность у больных с гиперкинетическим типом центральной гемодинамики и венозной гипотонией; нарушения венозного кровообращения у больных гипертонической болезнью поддаются коррекции медикаментозными средствами, при условии учёта исходного состояния центральной гемодинамики И периферического венозного кровообращения. Автором отмечено, что терапия АГ ингибиторами ангиотензин превращающего фермента приводит к возникновению или прогрессированию венозной гипотензии. Хлынова О.В. подчеркивает, что АГ в гемодинамическом аспекте во многом зависит от структурных и функциональных параметров сердца, параметров артериального и венозного кровообращения. Все звенья сердечнососудистой системы при АГ находятся в постоянном взаимодействии друг с другом; венотропное действие и влияние гипотензивных препаратов на ортостатическую устойчивости у препаратов различно. Самый главные выводы автора по результатам его исследования:

- при проведении гипотензивной терапии у больных артериальной гипертонией следует учитывать параметры венозной системы и гипотензивный эффект современных вазодилатирующих препаратов;
- при выявлении у больных АГ объективных признаков низкой ортостатической толерантности, необходимо комплексное дообследование с целью исключения «венозного» генеза гемодинамических расстройств.

Однако в данной работе не была изучена гендерность, не включались в группу лица с тромбофлебитом и варикозным расширением вен различной локализации, исследование венозного кровотока проводилось только с помощью плетизмографии.

Поэтому состояние нарушений кровотока, клинических проявлений X3B оценить было невозможно.

Федорович А. А. рассматривает взаимосвязь артериальной и венозной сосудистой системы на уровне микроциркуляции: артериолы – капилляры – венулы при АГ [15]. Результаты его исследования показали, что частота венулярной недостаточности увеличивается при постепенном повышении уровня АД. В своей работе автор указывает на роль венуло-артериолярного констрикторного рефлекса. котором происходит закрытие прекапиллярных сфинктеров метартериол. В результате закрытия капиллярного русла сброс крови начинает происходить по артериоло-венулярным анастомозам. Вследствие этого возникает переполнение венулярного и венозного отделов конечности кровью. В связи с констрикторным рефлексом автор обращает особенности внимание на кровоснабжения стенки венозных и артериальных сосудов в системе vasa vasorum. В стенки артерий кровоснабжение происходит только адвентиции и наружного слоя медии. В отличии от артерий в венах эта система кровоснабжает все три слоя венозной стенки, что в свою очередь при любых нарушениях микроциркуляции в системе vasa vasorum будет приводить к нарушению кровоснабжению стенки вены с развитием функциональной дисфункции и запуска механизмов ремоделирования сосуда.

В 2008 году были опубликованы исследования L. А. Mäkivaara, который обследовал 4903 человек (мужчин и женщин) в возрасте от 40 до 60 лет. Основной результат оказался сенсационным: пациенты с АГ имели более высокую частоту варикозного расширения вен, чем у пациентов без АГ [89].

В 2012 году S. Goulopoulou с соавторами выявил, что у пациентов с АГ происходит ослабление растяжимости и емкостной реакции вен нижних конечностей, а также увеличивается периферическое сосудистое сопротивление в ответ на воздействия отрицательного давления на нижнюю часть туловища по сравнению с контрольной группой. В этом исследовании представлены

доказательства ослабленной эластичности и повышенной сосудистой резистентности к воздействию отрицательного давления у пациентов с предгипертензией и АГ 1-й степени. Отмечено снижение венозной чувствительности к симпатическому возбуждению из-за повышенной базальной симпатической активности на фоне АГ. Сниженный венозный ответ тонуса и емкости может быть компенсаторным механизмом для противодействия повышенному сосудистому сопротивление и защите от более высокого повышения венозного давления. Эта сосудистая адаптации происходит на ранних стадиях артериальной гипертензии и при отсутствии изменений в исходных показателях. Кроме того, было высказано предположение, что снижение венозной эластичности и емкости способствуют перераспределению объема крови от периферических вен к сердечно-легочному отделу, увеличивая сердечный выброс и приводя к хроническому увеличению АД [115].

В 2016 году Milan В. Матіє с соавторами, изучив факторы риска хронической венозной недостаточности у 162 пациентов отметил, что основные факторы риска ее развития являются: высокий индекс массы тела (ИМТ), АГ, преимущественно стоячее положение во время работы и положительный семейный анамнез для ХВН [100].

В настоящее время активно обсуждается роль АНС в формировании коморбидности различных сердечно-сосудистых заболеваний [2, 6, 33, 69, 103, 108]. Авторы подобных исследований указывают, что парасимпатикотония усугубляет тяжесть имеющейся коморбидности. Однако данных о состоянии АНС и ее роли в формировании клинических особенностей ХЗВ и АГ фактически нет.

И, наконец, имеются результаты работ, указывающих, что сочетание АГ и ХЗВ сопровождается учащением случаев негативных сердечно-сосудистых событий (тромбоэмболия, инфаркт миокарда и инсульт) [21, 88].

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ научных данных на сегодняшний день показывает, что актуальность исследований, связанных с нарушением венозной гемодинамики при АГ совершенно очевидна. Но также нами отмечено, что данному компоненту сердечно-сосудистой системы уделяется значительно меньше внимания, чем сердцу и артериальному звену. Исследования последних 20 лет мировым научным медицинским сообществом свидетельствует о том, что частота хронических нарушений венозного кровотока, ремоделирование венозной стенки и клапанов вен при артериальной гипертонии выявляется чаще, чем у пациентов без артериальной гипертонии.

Однако на сегодняшний день у мужчин с АГ остается не известной характеристика жалоб, ассоциированных с X3B, объективные клинические проявления X3B, их частота и тяжесть, не оценена роль факторов сердечного сосудистого риска в развитии X3B у мужчин с АГ. Отсутствуют данные о роли АНС в формировании клинических особенностей X3B при АГ. Недостаточно информации о структуре и функции поверхностных, глубоких и перфорантных венах нижних конечностей у мужчин с АГ в покое и при нагрузочных пробах, не исследована частота нарушений венозного кровотока при АГ. Очень важной проблемой является отсутствие данных о качестве жизни и уровень трудоспособности у мужчин с АГ при наличии X3B, что является важной медицинской составляющей для трудоспособных мужчин «силовых» структур.

Планируемое нами исследование и результаты его будут являться дополнением к накопленным клиническим материалам о коморбидности АГ и ХЗВ. Полученные результаты дадут новые знания о причинно-следственной связи АГ и ХЗВ. Настоящая работа будет иметь и практическую значимость для разработки и внедрения дополнительных стандартов улучшение диагностики, профилактики и лечения ХЗВ и АГ.

#### ГЛАВА 2.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### 2.1. Объекты и объём исследования

Объект исследования – мужчины с АГ.

Предмет исследования - венозное кровообращение нижних конечностей.

**Объем исследования** — 115 человек. Для решения поставленных задач были сформированы две группы — тестовая (74 пациента с  $A\Gamma$ ) и контрольная (41 пациент без  $A\Gamma$ ).

**Критерии включения в тестовую группу:** добровольцы мужского пола в возрасте 30-50 лет, наличие АГ (АГ 1-3 степени, I и II стадии).

**Критерии включения в контрольную группу:** добровольцы мужского пола в возрасте 30-50 лет, отсутствие АГ.

Критерии невключения для пациентов обеих групп: употребление наркотиков; онкологические заболевания; эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипотиреоз, патология надпочечников); острые и хронические заболевания дыхательной системы; перенесенные острые респираторно-вирусные инфекции в течение последних 2-х недель; острые инфекционные заболевания; острые и хронические заболевания почек (пиелонефрит, гломерулонефрит); дифференцированные дисплазии соединительной ткани; анемии; гепатиты; цирроз двенадцатиперстной печени; панкреатиты; язва желудка И кишки; профессиональные спортсмены; переломы и операции на нижних конечностях; травмы позвоночника и головного мозга; органические заболевания центральной нервной системы, хроническая сердечная недостаточность.

Критерии включения и невключения в исследование подтверждены медицинской документацией и результатами медицинского обследования в госпитале ФКУЗ «МСЧ МВД России по Пермскому краю».

Этические вопросы: Этическим комитетом ПГМУ им. ак. Е.А. Вагнера Минздрава России был утвержден: дизайн, протокол исследования и информированное согласие пациента на участие в исследовании (протокол № 6 от 28 июня 2017 г.). Все участники дали письменное согласие на проведение обследование.

#### 2.2. Дизайн исследования

Данное исследование проводилось на базе госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по Пермскому краю» (начальник госпиталя М.Г. Нечаева). В обследовании приняли участие мужчины с АГ, проходящие стационарное лечение в терапевтическом отделении госпиталя, а также проходящие ежегодное диспансерное обследования в условиях госпиталя. Все участники исследования - сотрудники органов внутренних дел. Период исследования – 2017-2019 годы.

АГ у мужчин диагностировали на основании критериев Европейского общества кардиологов и Российского медицинского общества по артериальной гипертензии (САД 140 мм рт.ст. и выше и/или ДАД 90 мм рт.ст. и выше) [105, 73]. Стратификацию рисков оценивали по данным анамнеза и результатам лабораторно-инструментальных методов исследования, которые включали в себя: анализ крови и мочи, рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ, ЭхоКГ, допплерометрического исследования периферических артерий, осмотра глазного дна [74].

Контрольная группа состояла из пациентов с нормальным АД (САД 120-129 мм рт.ст.; ДАД 80-84 мм рт.ст.) и оптимальным АД (САД <120 мм рт.ст. и ДАД <80 мм рт.ст.) [105]. Уровень САД 100 мм рт.ст. и менее был критерием исключения из группы контроля, как признак вероятной идиопатической гипотензии [19].

Исследование было выполнено в два этапа (дизайн исследования представлен на рисунке 3).

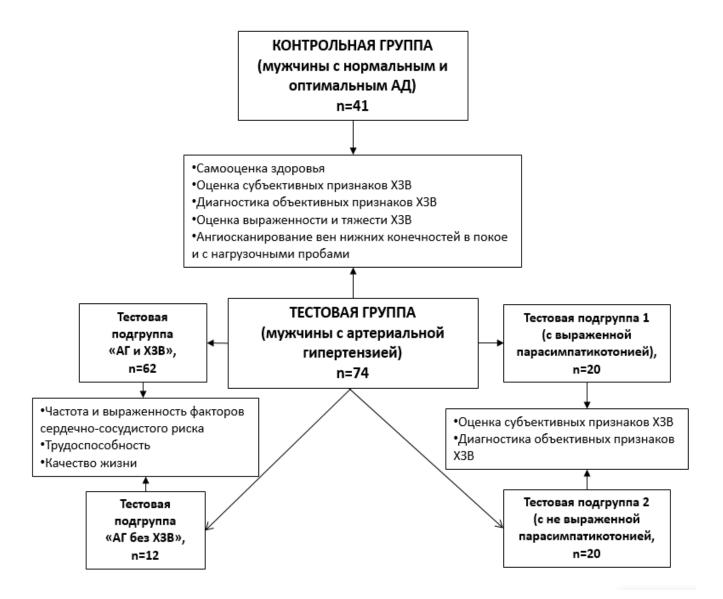


Рисунок 3 - Дизайн исследования

Первый этап выполнен всем 115 пациентам. На данном этапе пациентам тестовой и контрольной группы выполняли:

- анкетирование по самооценке здоровья;
- анкетирование по диагностике субъективных признаков X3B нижних конечностей;
  - объективный осмотр признаков X3В нижних конечностей;
  - оценку выраженности и тяжести X3B;

 ультразвуковое ангиосканирование вен нижних конечностей в покое и в ортостазе с нагрузочными пробами (проба Вальсальвы и компрессионная проба).

У пациентов тестовой группы оценивали частоту случаев X3B, ультразвуковые параметры венозного кровотока в зависимости от степени, стадии АГ и ранее проводимой гипотензивной терапии.

На втором этапе из числа пациентов тестовой группы, на основании выявленных признаков X3B при объективном врачебном осмотре, сформированы две подгруппы – «Тестовая подгруппа с АГ и признаками X3B» (62 мужчины) и «Тестовая подгруппа с АГ без признаков X3B» (12 мужчин).

На втором этапе пациентам данных подгрупп выполняли:

- анализ частоты и выраженности факторов сердечно-сосудистого риска среди пациентов с АГ при наличии X3B;
  - оценку качества жизни для пациентов с ХЗВ в сочетании с АГ;
  - сравнительную оценку трудоспособности для пациентов с ХЗВ и АГ.

В рамках второго этапа, для изучения нашей гипотезы о возможной роли АНС в формировании клинических особенностей ХЗВ при АГ, из числа 74 пациентов тестовой группы мы сформировали две подгруппы (1 и 2) с крайними значениями вегетативного индекса (ВИ). Между данными пациентами выполняли сравнительный анализ частоты жалоб, ассоциированных с ХЗВ, и объективных признаков ХЗВ.

## 2.3. Клиническая характеристика мужчин с артериальной гипертензией

Зарегистрированное нами различие веса, САД, ДАД, ИМТ, общего холестерина, глюкозы плазмы и окружности талии между группами является характерной особенностью АГ [44, 75, 81, 90]. Многие исследователи считают различие в ЧСС нарушениями автономной нервной системы при АГ. В таблице 1 представлены результаты сравнительного анализа тестовой и контрольной групп.

 Таблица 1 - Сравнительная характеристика мужчин тестовой и контрольной

 групп

Параметр	Тестовая	Контрольная	P
	группа,	группа,	
	n=74	n=41	
	Me (	$(Q_1-Q_3)$	
Возраст, лет	41(36-44)	40(36-45)	0,76
Рост, см	176(171-180)	178(173-180)	0,28
Вес, кг	92(84-100)	82(75-87)	0,001
САД, мм рт.ст.	146(140-153)	120(110-122)	0,001
ДАД, мм рт.ст.	96(90-100)	80(72-82)	0,001
ЧСС, в мин.	74(67-78)	70(64-74)	0,025
Общий холестерин, ммоль/л	5,05(4,50-5,68)	4,60(4,20-5,30)	0,039
Холестерин липопротеинов низкой	3,08(2,53-3,74)	2,79(2,32-3,27)	0,05
плотности, ммоль/л			
Холестерин липопротеинов высокой	1,13(1,03-1,29)	1,20(1,10-1,45)	0,06
плотности, ммоль/л			
Триглицериды, ммоль/л	1,46(0,99-2,25)	1,30(0,91-1,80)	0,22
Глюкоза плазмы натощак, ммоль/л	5,30(4,80-5,60)	4,80(4,50-5,40)	0,035
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	30,0(28,0-32,0)	26,0(24,0-29,0)	0,001
Окружность талии, см	100(92-106)	90(86-99)	0,001

Примечание: Р – уровень значимости различия

 $A\Gamma$  у пациентов тестовой группы была различной степени выраженности, которая представлена в таблице 2.

Таблица 2 - Характеристика мужчин тестовой группы по степени АГ

Степень АГ	САД, мм рт.ст.	ДАД, мм рт.ст.	
	Me (Q <sub>1</sub> -Q <sub>3</sub> )		
1 степень, n=42	143(140-147)	92(90-95)	
2 степень, n=26	150(141-158)	100(96-102)	
3 степень, n=6	155(151-160)	111(110-114)	

 $A\Gamma$  у пациентов тестовой группы была различной степени выраженности:  $A\Gamma$  1 степени была у 42 пациентов, 2 степени – у 26, 3 степени – у 6 пациентов. Согласно трехстадийной классификации  $A\Gamma$  в тестовой группе с I стадией  $A\Gamma$  (отсутствие поражения органов мишеней) было 42 пациента, со II стадией  $A\Gamma$  – 32 пациента (бессимптомное поражение органов-мишеней в виде изолированного утолщения стенки сонных артерий или наличия бляшки отмечено у 21 человека; гипертрофия ЛЖ, как изолированный признак, отмечен у 9 пациентов; сочетанное проявление утолщения стенки сонной артерии и гипертрофии ЛЖ зафиксировано у 2 человек). Пациенты с III стадией  $A\Gamma$  (наличие сердечно-сосудистых заболеваний, цереброваскулярных болезней, хронических болезней почек) отсутствовали.

Из числа пациентов тестовой группы 58 человек знают о наличии у них АГ, но только 17(23%) пациентов принимали ПО рекомендации лечащего гипотензивные препараты (со слов пациентов). Используемые гипотензивные препараты мы не оценивали, так как первый целевой уровень АД (менее 140/90 мм рт.ст.) был достигнут. Медиана на момент исследования, так не продолжительности АГ (со слов пациентов) в данной группе составила 5(3-10 лет). У 16(22%) человек АГ диагностирована впервые.

Результаты сравнительного анализа факторов риска среди наблюдаемых пациентов тестовой и контрольной групп показали, что для тестовой группы характерно достоверно большая частота факторов риска - дислипидемия,

абдоминальное ожирение, отягощенный семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (таблица 3).

*Таблица 3 -* Результаты сравнительного анализа частоты факторов сердечнососудистого риска между пациентами тестовой и контрольной группами

Фактор риска	Тестовая	Контрольная	P
	группа,	группа,	
	n=74	n=41	
	Абс, случаев		
Курение	19 (26%)	8 (20%)	0,35
Дислипидемия			
-Общий холестерин >4,9 ммоль/л	39 (53%)	13 (31%)	0,049
-Холестерин липопротеинов низкой	38 (51%)	12 (29%)	0,036
плотности >3,0 ммоль/л(115 мг/дл)			
-Холестерин липопротеинов высокой	14 (19%)	3 (7%)	0,16
плотности: <1,0 ммоль/л			
- Триглицериды >1,7 ммоль/л	29 (39%)	11 (26%)	0,25
Глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л	20 (27%)	8 (19%)	0,50
(102—125 мг/дл)			
Ожирение (ИМТ ≥30 кг/м²)	41 (55%)	10 (24%)	0,003
Абдоминальное ожирение (окружность	32 (43%)	6 (14%)	0,004
талии: ≥102 см у мужчин (для			
европейской расы)			
Семейный анамнез ранних сердечно-	30 (41%)	7 (17%)	0,018
сосудистых заболеваний (<55 лет у			
мужчин)			
Бессимптомное поражение органов-			
мишеней			

Электрокардиографические признаки			
ГЛЖ			
индекс Соколова-Лайона - >3,5 мВ,	4 (5%)	1(2%)	0,78
RaVL >1,1 MB	0 (0%)	0 (0%)	-
индекс Корнелла >244 мв х мсек	4 (5%)	1 (2%)	0,78
Эхокардиографические признаки ГЛЖ	11 (15%)	5 (12%)	0,90
(индекс МЛЖ: >115 г/м <sup>2</sup> )			
Утолщение стенки сонных артерий	23 (31%)	6 (14%)	0,08
(комплекс интима-медиа >0,9 мм) или			
бляшка			
Микроальбуминурия (30–300 мг в сутки)	0 (0%)	0 (0%)	-
в утренней порции мочи			
Сахарный диабет			
-Глюкоза плазмы натощак ≥7,0 ммоль/л	0 (0%)	0 (0%)	-
при двух измерениях подряд			
Уже имеющиеся сердечно-сосудистые			
или почечные заболевания			
- Цереброваскулярная болезнь:	0 (0%)	0 (0%)	-
ишемический инсульт, кровоизлияние в			
мозг, транзиторная ишемическая атака			
- ИБС: инфаркт миокарда, стенокардия,	0 (0%)	0 (0%)	-
коронарная реваскуляризация методом			
ЧКВ или АКШ			
- Сердечная недостаточность, включая	0 (0%)	0 (0%)	-
сердечную недостаточность с сохранной			
фракцией выброса			

Клинически манифестное поражение	0 (0%)	0 (0%)	-
периферических артерий			
Протеинурия (>300 мг в сутки)	0 (0%)	0 (0%)	-
-Тяжелая ретинопатия: кровоизлияния или	0 (0%)	0 (0%)	-
экссудаты, отек соска зрительного нерва			

Примечание: Р – уровень значимости различия

### 2.3.1 Клиническая характеристика мужчин с артериальной гипертензией при наличии признаков X3B

Для выполнения задач исследования из числа пациентов тестовой группы были сформированы две подгруппы, которые различались наличием или отсутствием внешних признаков X3B (тестовая с АГ и X3B - 62 человек; и тестовая с АГ без X3B – 12 человек).

Такое деление было оправдано тем, что результаты сравнительного анализа параметров этих подгрупп дадут нам необходимые доказательства для достижения цели настоящего исследования. В нашем исследовании тестовая подгруппа с АГ и ХЗВ была сформирована без привязки к какой-то конкретной нозологической форме ХЗВ. Мы учитывали у каждого пациента все формы одновременно, так как мы строили свое исследование на основании классификации СЕАР, где не выделяются нозологические формы, а имеются клинические классы (объективные признаки) ХЗВ. С практической точки зрения выявление внешних признаков любых форм ХЗВ врачом первичного звена у пациента с АГ облегчит оценку прогноза заболевания и выбор диагностической тактики и эффективной антигипертензивной терапии. Не прибегая даже в ряде случаев к ангиоскопии вен возможности, которой ограничены локацией только довольно крупных сосудов, невозможности оценки отека, трофических нарушений. Характеристика данных подгрупп представлена в таблице 4.

Таблица 4 - Сравнительная характеристика мужчин тестовых подгрупп

	Тестовая	Тестовая	P
	подгруппа	подгруппа	
	АГ с ХЗВ,	АГ без ХЗВ,	
	n=62	n=12	
	Me (C	$Q_1-Q_3$ )	
Возраст, лет	41(36-43)	44(40-46)	0,06
Рост, см	176(171-180)	175(172-179)	0,85
Вес, кг	92(84-100)	91(83-100)	0,69
САД, мм рт.ст.	146(140-154)	140(140-150)	0,14
ДАД, мм рт.ст.	97(91-100)	96(90-100)	0,63
ЧСС, в мин.	74(67-78)	76(68-78)	0,63
Общий холестерин, ммоль/л	5,2(4,5-5,7)	4,8(3,8-4,9)	0,10
Холестерин липопротеинов низкой	3,1(2,6-3,9)	2,8(2,3-3,4)	0,34
плотности, ммоль/л			
Холестерин липопротеинов высокой	1,1(1,0-1,3)	1,2(1,0-1,3)	0,53
плотности, ммоль/л			
Триглицериды, ммоль/л	1,5(1,0-2,2)	1,1(0,7-2,3)	0,37
Глюкоза плазмы натощак, ммоль/л	5,3(4,8-5,6)	5,2(5,0-5,6)	0,87
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	30(28-32)	29(27-31)	0,57
Окружность талии, см	100(92-106)	100(94-102)	0,59

*Примечание: P* – уровень значимости различия

Как показал анализ полученных результатов, различий между подгруппами не было выявлено.

#### 2.4. Методы исследования

**Тип исследования:** одномоментный и динамический (с ортостатической нагрузкой).

#### 2.4.1. Клинические методы исследования

#### 2.4.1.1. Оценка состояния здоровья

Для оценки состояния здоровья обследуемых пациентов мы регистрировали по данным анамнеза:

- продолжительность АГ;
- регулярность (постоянство) приема гипотензивных препаратов.

#### 2.4.1.2. Исследование симптомов ХЗВ при АГ

Для оценки субъективных признаков X3B нами использована анкета, которая соответствовала основным жалобам и клиническим проявлениям, согласно «Российских клинических рекомендаций по диагностике и лечению хронических заболеваний вен» и соответствовала классификации CEAP [55, 59, 96]. Список вопросов в анкете представлен на рисунке 4.

Вопрос	Bapı	иант
	ОТВ	ета
Имеются у вас заболевания вен нижних конечностей?	Да	Нет
Вам выполняли хирургические операции на венах ног?	Да	Нет
У кровных родственников (мать, отец) есть заболевания вен нижних	Да	Нет
конечностей?		
Отмечаете вы у себя боли в ногах, особенно в положении стоя или	Да	Нет
сидя, ощущение тепла, жжения, зуда к концу дня или под		
воздействием жаркой погоды или в жарком помещении?		
Отмечаете вы у себя тяжесть и ощущение распирания в ногах к	Да	Нет
концу дня, усиливающиеся под воздействием жаркой погоды или		

жарком помещении?		
Боли и тяжесть в ногах уменьшаются или вовсе исчезают после	Да	Нет
отдыха в горизонтальном положении или при использовании		
медицинских компрессионных изделий: чулки, бинты?		
Отмечаете вы у себя быструю утомляемость, боли в ногах при	Да	Нет
ходьбе?		
Отмечаете вы у себя судорожные подергивания икроножных мышц	Да	Нет
ног по ночам, чаще в жаркую погоду?		
Отмечаете вы у себя отеки (увеличение конечности) на голени и	Да	Нет
стопах к концу дня?		
Боли в ногах, судороги, отеки усиливаются при длительном	Да	Нет
стоянии?		
Вы отмечаете у себя трофические кожные расстройства нижней	Да	Нет
части голени: сухость и изменение цвета кожных покровов голени,		
заключающееся в появлении различной степени интенсивности		
коричневого оттенка, выпадение волос?		

Рисунок 4 - Вопросы анкеты по самооценке признаков X3B

Осмотр нижних конечностей для выявления объективных признаков X3B проводился пациентам в положении стоя. При вертикальном положении более выраженное наполнение вен нижних конечностей и легче выявить расположение, характер и объем патологических изменений [38]. На основании классификации СЕАР и рекомендаций Ассоциации флебологов России применяли критерии диагностики объективных признаков X3B (рисунок 5) [55]:

C0	нет видимых или пальпируемых признаков X3B
C1	телеангиэктазии или ретикулярные вены
C2	варикозно-измененные подкожные вены

C3	отеки
C4	трофические изменения кожи и подкожных тканей
	(гиперпигментация, варикозная экзема по типу эритематозный
	дерматит, липодерматосклероз и/или белая атрофия кожи)
C5	зажившая венозная язва
C6	открытая (активная) венозная язва

Рисунок 5 - Классификация СЕАР по клинической диагностике объективных признаков X3B

#### Описание признаков:

- Телеангиэктазия это расширенные внутрикожные вены до 0,5—1 мм в диаметре, в виде сосудистых звёздочек или сеточек [128].
- Ретикулярные вены синие, извитые подкожные вены в диаметре от 1 до 3
   мм.
- Варикозно-измененные подкожные вены это расширенные, узловатые и мешковидные, извитые подкожные вены диаметром более 3 мм в положении стоя.
- Отеки это увеличение конечности в объеме в области лодыжки, стопы и голени за счет скопления жидкости при нарушении оттока из межклеточного пространства.
- Гиперпигментация это коричневатое изменение цвета кожи, сухость кожи
   в местах варикозной деформации вены, чаще на голенях и стопах.
- Варикозная экзема по типу эритематозного дерматита, протекающего с шелушением кожи, высыпаниями, волдырями и мокнущими эрозиями на коже ноги.
- Липодерматосклероз и/или белая атрофия кожи небольшой участок кожи, округлой формы имеющий белый (светлый) цвет, расположенный в зоне гиперпигментации.

 Открытая (активная) венозная язва — это дефект кожи и глубоколежащих тканей, возникающий на фоне XBH, чаще всего образуется в нижней трети голени на медиальной поверхности.

Выраженность симптомов и тяжесть X3B определяли по сумме баллов, полученных с использованием общепризнанной шкалы клинической тяжести заболевания (Venous Clinical Severity Score - VCSS), разработанной в дополнении к СЕАР [129]. Выраженность клиники оценивали по баллам данной анкеты, в которой данные объективного осмотра, анамнеза и данных ультразвукового исследования (неполноценность вен) фиксировались от 0 (отсутствие признака) до 3 (максимальная выраженность симптома). Максимальная сумма по шкале VCSS составляет 30 баллов. Сумма баллов отражает тяжесть патологии: чем больше баллов, тем тяжелее течение X3B.

Неполноценность большой подкожной вены (БПВ) и малой подкожной вены (МПВ), как один из признаков шкалы, оценивали по наличию варикозно измененных вен при объективном врачебном осмотре и наличию патологических рефлюксов при ангиоскопии (продолжительность более 0, 5 сек), и наличию извитости в бассейне БПВ и МПВ в стандартных «ультразвуковых окнах». Шкала VCSS для оценки выраженности и тяжести X3В представлена на рисунке 6.

симптом	характеристика	Оценка
		В
		баллах
Боль	нет	0
	эпизодические, не требующие анальгетиков	1
	ежедневные, умеренное ограничение	2
	активности, эпизодически анальгетики	
	ежедневные, выраженное ограничение	3
	активности, регулярное использование	

	анальгетиков	
Варикозно-	нет	0
расширенные вены	незначительно выраженные притоки при	1
	состоятельности БПВ/МПВ	
	множественные при сегментарном рефлюксе	2
	по БПВ/МПВ.	
	выраженные при мультисегментарном	3
	рефлюксе по БПВ/МПВ.	
Отек	нет	0
	только вечерние окололодыжечные отеки	1
	отеки во второй половине дня выше лодыжки	2
	утренние отеки выше лодыжки, требующие	3
	возвышенного положения	
Гиперпигментация	нет, или локальная, незначительно-	0
	выраженная	
	диффузная, но ограниченная в размерах,	1
	коричневого оттенка	
	диффузная, выходящая за пределы нижней	2
	трети голени или недавно развившаяся (с	
	фиолетовым оттенком)	
	распространенная, выше нижней трети	3
	голени	
Воспаление	нет	0
	незначительно выраженный целлюлит по	1
	краям язвы	
	умеренно выраженный целлюлит	2
	тяжелый целлюлит или венозная экзема	3

Индурация	нет	0
	локальная (в диаметре менее 5 мм)	1
	на медиальной или латеральной поверхности,	2
	занимающая менее чем область нижней трети	
	голени	
	поражение всей нижней трети голени или	3
	более	
Число язв	0	0
	1	1
	2-4	2
	более 4	3
Активная язва,	нет	0
длительность	менее 3 мес	1
	более 3 мес, менее 1 года	2
	не заживает более 1 года	3
Активная язва,	нет	0
размер	менее 2 см в диаметре	1
	2-4 см в диаметре	2
	более 4 см в диаметре	3
Компрессионная	не используется	0
терапия	непостоянное использование	1
	использование в течение большинства дней	2
	постоянная компрессия	3

Примечание: БПВ – большая подкожная вена, МПВ – малая подкожная вена.

Рисунок 6 - Шкала выраженности симптомов и тяжести X3B

#### 2.4.1.3. Оценка качества жизни при ХЗВ у пациентов с АГ

Оценка качества жизни проводилась с помощью специально разработанной для пациентов с X3B анкеты CIVIQ-2, которая содержала следующие вопросы [87, 114]:

- 1. В последние 4 недели испытывали ли Вы боль в области лодыжек и голеней, если да, то какой интенсивности? Нет боли 1; Легкая боль 2; Умеренная боль 3; Сильная боль 4; Очень сильная боль -5.
- 2. Насколько Ваши проблемы с ногами беспокоили / ограничивали Вас в работе или повседневной жизни в течение последних 4 недель? Не беспокоили 1; Слегка беспокоили/ ограничивали 2; Умеренно беспокоили/ ограничивали 2; Очень беспокоили/ ограничивали 4; Крайне беспокоили 5.
- 3. Нарушался ли Ваш сон и как часто из—за проблем с ногами в течение последних 4 недель? Нет 1; Редко 2; Довольно часто 3; Очень часто 4; Каждую ночь 5.
- 4. В какой степени проблемы с ногами беспокоили Вас при выполнении действий, перечисленных ниже?

	Не	Слегка	Умеренно	Очень	Крайне
	беспоко	беспокои	беспокои	беспокои	беспокоил
	или	ли/	ли/	ли/	и/
		ограничи	ограничи	ограничи	невозможн
		вали	вали	вали	o
					выполнить
Долго стоять	1	2	3	4	5
Подниматься по	1	2	3	4	5
лестнице					
Низко нагибаться,	1	2	3	4	5
становиться на					
колени					

Быстро идти	1	2	3	4	5
Ехать в транспорте,	1	2	3	4	5
автомобиле					
Выполнять работу по	1	2	3	4	5
дому (стоять на					
кухне, гладить,					
убирать квартиру,					
делать ручную					
работу)					
Посещать театр,	1	2	3	4	5
ходить в кино, в гости					
Заниматься спортом,	1	2	3	4	5
выдерживать					
значительные					
физические нагрузки					

5. Проблемы с ногами могут также влиять на душевное равновесие. В какой степени, приведенные ниже фразы, соответствуют тому, как Вы себя чувствовали последние 4 недели?

	Никогда	Очень	Иногда	Довольно	Почти
		редко	часто	часто	всегда
Я взвинчен	1	2	3	4	5
Я быстро устаю	1	2	3	4	5
Я чувствую, что	1	2	3	4	5
обременяю других					
Я всегда должен	1	2	3	4	5
предпринимать					
меры					

предосторожности					
(распрямлять и					
вытягивать ноги,					
избегать долго стоять)					
Я стесняюсь вида своих	1	2	3	4	5
ног					
Я быстро раздражаюсь	1	2	3	4	5
Я испытываю	1	2	3	4	5
затруднения					
Мне трудно начинать	1	2	3	4	5
двигаться по утрам					
Я чувствую себя	1	2	3	4	5
потерянным					

### 2.4.1.4. Оценка трудоспособности при ХЗВ у пациентов с АГ

Трудоспособность оценивали по шкале VDS, основанной на системе CEAP [96]. На основании клинических проявлений проведена градация трудоспособности (рисунок 7):

симптом	Характеристика симптома	Оценка/
		баллы
Снижение	бессимптомное течение	0
работоспособности	наличие симптомов заболевания, больной	1
	трудоспособен и обходится без	
	поддерживающих средств.	
	больной может работать в течение 8 ч,	2
	только при использовании поддерживающих	
	средств.	

больной нетрудоспособен, даже при	3
использовании поддерживающих средств.	

Рисунок 7 - Критерии оценки снижения работоспособности при ХЗВ

Результат в один балл и более расценивался как снижение трудоспособности.

#### 2.4.2 Антропометрические параметры

По данным стационарной карты регистрировали возраст пациента. Вес измеряли в килограммах (кг), рост - в сантиметрах (см) с помощью весов медицинских механических колонного типа Seca 700 с ростомером Seca 220.

#### 2.4.3. Исследование вегетативного статуса

**Вегетативный статус** оценивали с помощью вегетативного индекса (ВИ) Кердо [112], который рассчитывается по формуле:

При эйтонии (полном вегетативном равновесии) ВИ равняется 0. Если ВИ положительный — преобладают симпатические влияния. Если значение коэффициента отрицательное - преобладает активность парасимпатического отдела АНС. Выбор данного метода оценки активности АНС был обусловлен результатами многочисленных исследований за последние 5 лет, посвященных изучению вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы [6, 47, 106]. Индекс Кердо является методом оценки конечного эффекта АНС на сердечно-сосудистую систему с высокой специфичностью и чувствительностью (80%) именно при изучении сердечно-сосудистой системы, что делает его использование доступным для врача при первичном обращении пациента с гипертензией [7].

#### 2.4.4. Оценка параметров сердечно-сосудистой системы

Для измерения артериального давления использовали тонометр A&D UA-777. Измерение артериальное давление (систолическое и диастолическое) проводили в положении сидя, после пятиминутного отдыха, двукратно, на правом плече, предплечье на столе, с интервалом в три минуты, с последующим расчетом среднего значение двух измерений [52]. Измерение АД при ортостатической пробе измеряли через три минуты пребывания в вертикальном положении. Ортостатической гипотензией считали: снижение САД более чем на 20 мм рт.ст. или ДАД более чем на 10 мм рт.ст. через 3 минуты пребывания в положении стоя [52].

Регистрировали следующие факторы сердечно-сосудистых рисков и степень их выраженности (рисунок 8) [52]:

	Курение	да	Нет	
1.	Общий холестерин	>4,9 ммоль/л (190 мг/дл)		
2.	Холестерин липопротеинов низкой плотности	>3,0 ммоль/л (115 мг/дл)		
3.	Холестерин липопротеинов высокой плотности у мужчин	< 1,0 ммоль/л (	[40 мг/дл]	
4.	Триглицериды	>1,7 ммоль/л (1	150 мг/дл)	
5.	Глюкоза плазмы натощак	5,6-6,9 ммоль/л мг/дл)	ı (101-125	
6.	Ожирение	ИМТ <u>&gt;</u> 30 кг/м2	2	
7.	Абдоминальное ожирение	окружность та. мужчин	пии ≥102 см у	
8.	Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний	<55 лет у мужч	иин	
	Бессимптомное поражение орга	нов-мишеней		
9.	Электрокардиографические признаки ГЛЖ:	1. индекс Соко	лова-Лайона >	

		3,5 мв
		2. ravl > 1,1 мв
		3. Корнельское произведение
		>2440 мм х мсек
10.	Эхокардиографические признаки ГЛЖ	индекс ММЛЖ: >115 г/м2 y
		мужчин
11.	Утолщение стенки сонных артерий	комплекс интима-медиа >0,9
		MM
12.	Микроальбуминурия	30–300 мг в сутки
13.	Креатинин	> 0,115 ммоль/литр
	Сахарный диабет	
14.	Глюкоза плазмы натощак ≥7,0 ммоль/л (126	≥7,0 ммоль/л (126 мг/дл) при
	мг/дл) при двух измерениях подряд:	двух измерениях подряд
	Уже имеющиеся сердечно-сосудистые или	почечные заболевания
15.	Наличие в анамнезе признаков	1. Кровоизлияние в мозг
	цереброваскулярной болезни:	2. Ишемический инсульт
		3. Транзиторная
		ишемическая атака
16.	Наличие в анамнезе ИБС:	1. Инфаркт миокарда
		2. Стенокардия
		3. Коронарная
		реваскуляризация методом
		ЧКВ или АКШ
17.	Сердечная недостаточность, включая	
	сердечную недостаточность с сохранной	
	фракцией выброса	
18.	Клинически манифестное поражение	

	периферических артерий	
19.	протеинурия	>300 мг в сутки
20.	тяжелая ретинопатия:	1. кровоизлияния или
		экссудаты
		2. отек соска зрительного
		нерва

Рисунок 8 - Изучаемые нами факторы сердечно-сосудистых рисков при АГ

### 2.4.5. Ультразвуковое исследование венозного кровообращения нижних конечностей

Исследование вен нижних конечностей проводили с помощью триплексного ультразвукового сканирования, которое включало и допплеровское картирование в разных режимах [5, 35, 36, 37, 39]:

- для оценки архитектоники вены использовали В-режим;
- для скоростной оценки кровотока использовали допплеровское картирование.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) проводилось совместно с сертифицированным врачом ультразвуковой диагностики Летягиной С.В. в госпитале ФКУЗ «МСЧ МВД России по Пермскому краю» (614064, Пермь, ул. Героев Хасана, 47А) с помощью цветного ультразвукового сканера, экспертного класса iU22 хМаtrix (Phillips, США, 2014). Для изучения вен нижних конечностей использовали линейный датчик с частотой 7–12 МГц.

Основные требования к ультразвуковому сканированию сосудов [5]: обязательно исследуются сосуды обеих нижних конечностей, проводится продольное и поперечное ультразвуковое исследование, положение датчика считать оптимальным при наиболее четкой и контрастной визуализации сосуда.

Главные задачи, которые ставились при ультразвуковом исследовании вен это [5, 37, 62]: изучить и оценить анатомические особенности строения венозного русла, проходимость венозных сосудов, строения венозной стенки, функционирование

клапанного аппарата вен, характеристики ретроградного тока крови при несостоятельности клапанного аппарата вен нижних конечностей в положении лежа и стоя при проведении нагрузочных проб.

Пациенты проходили обследование не ранее, чем через четыре часа после последнего приема пищи.

Положение пациента для исследования глубоких вен бедра и голени и системы большой подкожной вены: лежа на спине, приподнят головной конец кушетки до угла в 45°, руки вдоль туловища, ноги на ширине плеч, стопы слегка разведены кнаружи.

Исследования малой подкожной вены, мышечных (суральных) вен голени, сафено-подколенного соустье проводилось, лежа на животе [55].

Ультразвуковое ангиосканирование вен обеих нижних конечностей проводилось согласно анатомической локализации, с использованием анатомической номенклатуры, терминология Международного союза флебологов и классификации CEAP [50, 55, 58, 96]:

- As поверхностные вены нижних конечностей: большая подкожная вена (БПВ), малая подкожная вена (МПВ), сафено-подколенное соустье (СПС).
- Ad глубокие вены: общая бедренная вена (ОБВ), задняя большеберцовая вена (ЗББВ), мышечные (суральные) вены голени (СВГ).
- Ар перфорантные вены: перфорантные вены бедра Додда (ПВД),
   перфорантные вены голени Коккета (ПВК).

Сканированы магистральные вены на всем видимом протяжении. Количественные параметры оценивали в определенных акустических окнах. Рисунок 9 [5, 62].

Исследуемые сосуды	Ультразвуковые «окна»
ОБВ	На уровне паховой складки и ниже,
	медиальнее артерии

БПВ	На медиальной поверхности в верхней трети бедра и переднемедиальной
МПР	поверхности голени
МПВ	Начиная от сафенопоплитеального соустья, на задней поверхности голени
ЗББВ	Медиальная подлодыжечная ямка и проксимальнее по медиальной поверхности голени
СПС	Подколенная ямка и проксимальнее на 5 см.
СВГ (МСВ)	Задняя поверхность голени (в области проекции бицепса икроножной мыщцы), ниже сафенопоплитеального соустья
ПВД	Медиальная поверхность бедра
ПВК	Медиальная поверхность голени

Рисунок 9 - Акустические окна для оценки количественных параметров вен

Определяли при ангиосканировании показатели структурно-функционального состояния вен:

Факт локации вены: обнаружение некоторых вен затруднено по причине малых размеров, окклюзии, а также их отсутствия в связи с индивидуальными анатомическими особенностями.

Диаметр глубоких вен, мм, в норме примерно равен диаметру одноименной артерии (соотношение артерий и вен: 1:1-1:1,5) [5]. Увеличение диаметра вены, на фоне неизмененной её проходимости, часто является признаком появления относительной клапанной недостаточности глубоких вен, что характерно при развитии варикозной болезни. При окклюзионной форме посттромбофлебитической болезни наблюдается уменьшение диаметра вены.

Площадь просвета вены, мм<sup>2</sup> измеряли при поперечном сканировании в режиме **ZOOM**, чем больше клапанная несостоятельность, тем больше площадь и, наоборот, при окклюзии – площадь просвета меньше [5].

Толщина стенки вены, мм, измеряли при поперечном сканировании в режиме ZOOM, при ангиосканировании видна в норме, как тонкая, умеренно эхогенная линия. При различных воспалительных заболеваниях эхогенность и толщина стенки повышается [55].

Пиковая скорость кровотока, см/сек [66]; Измерение проводили при продольном сканировании в режиме спектрального доплера.

Тонус вен нижних конечностей — для его оценки использовали методику Власовой И. В. с соавторами [17]. При продольном сканирование ОБВ, у пациента в положении лежа, на 1 см выше устья глубокой вены бедра фиксировали и разворачивали датчик на 90°, производя поперечное сканирование ОБВ, замеряя площадь вены. Повторно проводили измерение в ортостазе в том же акустическом окне через минуту после вертикализации. Расчет индекса ортостатической дилатации производился по формуле: ИОД=((S2-S1)/S1)·100%, где ИОД - индекс ортостатической дилатации, %; S1 - площадь вены в положении лежа, мм²; S2 - площадь вены в положении ортостаза, мм². При ИОД = 50% и менее тонус вены считался нормальным, а при ИОД > 50% тонус считался сниженным.

Рефлюкс, появление ретроградного тока крови через клапан вены при проведении нагрузочных проб [110, 126]. Определяли наличие патологических рефлюксов – продолжительность более 0,5 сек для подкожной венозной системы, берцовых вен, вен икроножных мышц и более 1,0 сек. для бедренной вены [40, 55, 66, 83, 84]. Для выявления рефлюкса применяли пробу Вальсальвы для оценки состояния проксимального сегмента БПВ и проксимального сегмента бедренной вены. Состоятельность клапанов дистальных венозных сегментов оценивались с помощью проксимальных компрессионных проб [37, 55]. Первичный венозный рефлюкс (если в стенке вены или в ее просвете не обнаружено посттромботических

изменений: выраженное утолщение стенки, внутрипросветные включения) ставился на основании следующих ультразвуковых признаков: при проведении функциональных тестов в режиме цветового кодирования - смена цветового кода, при проведении пробы Вальсальвы - появление звукового сигнала в точке исследования, при использовании компрессионных проб появление звукового сигнала в момент декомпрессии мышц. Оценивали такие характеристики рефлюксов, рефлюкса рефлюкса как продолжительность И максимальную скорость (ретроградного кровотока) [43, 79] в режиме спектрального доплера.

Факт обнаружения тромботических масс и отсутствие компрессии вены трактовались, как острый, подострый признаки тромбоза.

Неравномерное расширение (неравномерность диаметра) и извитость (нарушение прямолинейности хода сосуда) глубоких и/или поверхностных вен рассматривали как признак варикозной болезни.

Посттромботическое поражение вен выявляли при следующих ультразвуковых признаках [55]: неполная компрессия вены или ее отсутствие, «мозаичный» кровоток — в вене с многопросветной реканализацией определяются сигналы разного цвета при цветовом кодировании, значительное утолщение стенок вен (возможно наличие внутрипросветных включений), отсутствие створок венозных клапанов, при проведении функциональных проб не определяются расширения надклапанных пространств, отсутствие вены в типичном месте в связи с окклюзией вены, звуковой сигнал не синхронизируется с фазами дыхания в подкожных венах, что говорит о коллатеральном кровотоке;

Факт отсутствия усиления скорости кровотока при дистальной компрессии говорит о нарушении проходимости вены или о низкой скорости венозного кровотока [35, 38];

Факт - ретроградного кровотока при проксимальной компрессии более 0,5 сек. для подкожной венозной системы, берцовых вен, вен икроножных мышц и более 1 сек. для бедренной вены указывал на несостоятельность венозных клапанов.

Признаками неизмененной вены считали: нормальная толщина стенки вены, равномерный диаметр и прямолинейности хода сосуда, отсутствие венозных рефлюксов в покое и при проведении функциональных проб, отсутствие внутрипросветных включений, визуализация створок венозных клапанов и надклапанного расширения и полная сжимаемость вены [79].

Для получения большей информации о функциональном состоянии вены применяли следующие функциональные пробы:

- *компрессия вены датичком*, в норме полная сжимаемость просвета при сохранении кровотока в рядом идущей артерии, несжимаемость вены признак тромбоза [57];
- проба Вальсальвы задержка дыхания на высоте вдоха с натуживанием для повышения внутрибрюшного давления в течение 10 секунд. В норме, при задержке дыхания на вдохе, происходит прекращение кровотока, а на выдохе быстрое нарастание венозного кровотока. Регистрация ретроградного кровотока является признаком клапанной недостаточности;
- *проксимальная компрессия* это сдавление конечности выше точки установки датчика, в норме при компрессии отсутствие кровотока, не регистрируется ретроградный кровоток, а после декомпрессии происходит увеличение венозного кровотока. Появление ретроградного кровотока во время компрессии является признаком клапанной недостаточности [5, 57];
- *дистальная компрессия* это сдавление конечности ниже места установки датчика. В норме (положительная проба) происходит увеличение скорости антеградного венозного кровотока более чем в два раза по сравнению со скоростью до компрессии. Отсутствие ускорения кровотока (отрицательная проба) является признаком нарушения проходимости вышележащих вен [39, 68];
- *ортостатическая проба* пациент под контролем врача, по команде быстро принимает вертикальное положение и через минуту после принятия вертикального положения пациентом начинали проводить сканирование [76]. Проба применялась

для характеристики структурно-функциональных параметров глубоких вен на примере правой ОБВ и поверхностных вен на примере правой БПВ в тех же точках, что и в клиностазе [3].

В СПС, из всех изучаемых нами параметров ангиосканирования, оценивали только частоту и характеристики венозных рефлюксов.

На основании выше изложенного применявшиеся нами методы и пробы при сканировании вен нижних конечностей помогли достаточно подробно увидеть и оценить структурно-функциональные особенности вен, венозный кровоток и выявить характерные признаки X3B, их сочетание, являющимися основными патофизиологическими признаками нарушения венозного кровообращения по классификации CEAP [55, 58, 96].

Показатели, используемые в исследовании, соответствовали Международной системе единиц измерения - SI (ГОСТ 8.417—2002 ГСИ. Единицы величин) [22].

#### 2.4.6. Методы статистического анализа

Статистический анализ. Минимальный объем необходимого размера выборки для настоящего исследования (для количественных и качественных параметров) рассчитан с использованием программ для медико-биологической статистики «BIOSTAT» (Версия 4.03, ИД «Практика», Москва, 1999) на основании заданной нами мощности исследования (80%), альфа-уровня - порогового уровня статистической значимости (0,05).

Например, объем выборки по количественным параметрам с применением критерия Стьюдента (при альфа-уровне равного 0,05) на примере скорости кровотока вен при предполагаемой нами разности средних между группами как 1,0 см/сек и величине стандартного (среднеквадратическое) отклонения как 1,5 см/сек, заданной нами мощности исследования в 80%, составил 37 человек в каждой группе.

Расчет объема выборки по качественным параметрам с применением критерия Z (при альфа-уровне равного 0,05) на примере вероятных долей объективных

признаков X3B в каждой группе как 40% и 80%, при заданной нами мощности исследования 80%, составил 26 человек (с поправкой Йейтса) и 23 человек (без поправки Йейтса).

Статистический анализ полученных нами данных выполнен в программе «Statistica 6.1» (серийный номер AXXR912E53722FA, StatSoft-Russia, 2009) с помощью непараметрической статистики, так как проверка основных изучаемых показателей на вероятность нормальности распределения с помощью критерия H.Lilliefors, подтвердила их асимметрию (p<0,05) [20, 80].

Полученные нами результаты непараметрического анализа позволили избежать ошибок в подтверждении нулевых или альтернативных гипотез при обобщении полученных данных. Для решения поставленных задач использовали нулевые гипотезы:

- 1. Вариационные ряды изученных параметров имеют симметричное (нормально) распределение.
  - 2. Для АГ не характерно увеличение частоты жалоб, ассоциированных с ХЗВ.
  - 3. АГ не ассоциируется с увеличением частоты внешних признаков ХЗВ.
- 4. Наличие X3B при AГ не увеличивает частоту факторов сердечнососудистого риска и тяжесть их параметров.
- 5. Наличие X3B при АГ не сопровождается более высоким уровнем АД, и не увеличивает частоту и выраженность факторов сердечно-сосудистого риска при АГ.
- 6. Степень АГ, стадия АГ и предшествующая терапия увеличивают частоту X3B.
  - 7. АГ не влияет на выраженность (тяжесть) симптоматики ХЗВ.
- 8. Активность АНС не определяет частоту жалоб и объективных признаков X3В при АГ.
  - 9. Для АГ не характерна какая-либо одна клиническая форма X3B.
- 10. Для АГ нет характерных особенностей структурно-функциональных нарушений вен нижних конечностей.

- 11. Степень АГ, стадия АГ не связаны со структурно-функциональными изменения венозной гемодинамики нижних конечностей.
- 12. Наличие при  $A\Gamma$  факторов сердечно-сосудистого риска, их частота и тяжесть, не увеличивают риск развития  $A\Gamma$ .
  - 13. ХЗВ не ухудшает трудоспособность мужчин с АГ.
  - 14. ХЗВ не снижает качество жизни мужчин с АГ.

Для получения статистически значимых подтверждений наших гипотез мы применили следующие статистические методы анализа:

- Описательная статистика количественных параметров представлена как медиана (Me) со значениями первого ( $Q_1$ ) и третьего ( $Q_3$ ) квартилей.
- Описательная статистика качественных параметров представлена в виде частоты встречаемости признаков в абсолютных значениях и в процентах.
- Для сравнения двух независимых групп использовали метод Манна-Уитни (количественные признаки).
- Для сравнения зависимых групп (количественных признаков) при функциональных пробах применили метод Уилкоксона.
- Для сравнения зависимых групп (сравнение долей) при функциональных пробах метод Мак-Нимара.
- Сравнение частот независимых групп проводили с помощью критерия  $X^2$  и критерия Z.
- Сравнение дискретных данных при помощи таблицы сопряженности с использованием критерия  $X^2$ .

Результаты анализа считали статистически достоверными при уровне значимости P < 0.05.

#### ГЛАВА 3.

# РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ НАРУШЕНИЙ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У МУЖЧИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

### 3.1. Результаты оценки нормальности распределения основных клинических параметров мужчин тестовой и контрольной групп

Выбор статистического метода анализа проводили ПО результатам распределения параметров систолического и диастолического АД контрольной и тестовой Критерием правильности групп, a также тестовых подгрупп. (симметричности) распределения изучаемых параметров на примере САД, ДАД тестовой и контрольной групп был метод Лиллиефорса. Анализ гистограмм показал, параметры большинстве что изучаемые В групп имеют ассиметричное распределение, e. несовпадение медианы co средним значением, подтверждается достоверностью р <0,05 (рисунки 10-17).

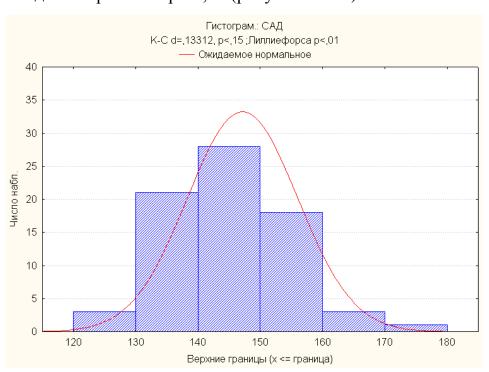


Рисунок 10 - Симметричность распределения измерений САД тестовой группы

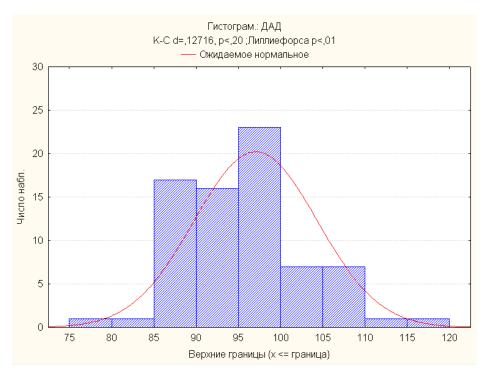


Рисунок 11 - Симметричность распределения измерений ДАД тестовой группы

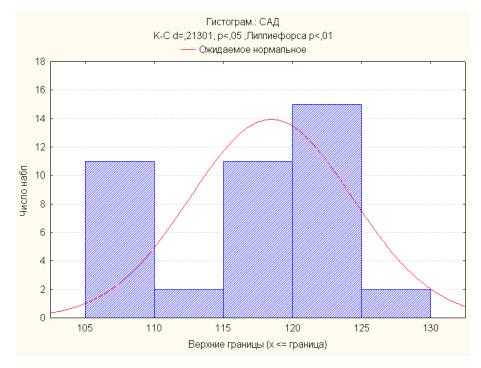


Рисунок 12. Симметричность распределения измерений САД контрольной группы

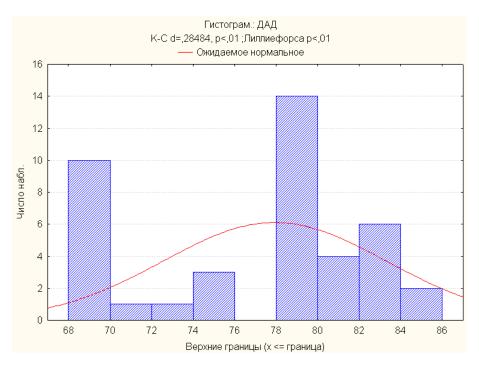


Рисунок 13 - Симметричность распределения измерений ДАД контрольной группы

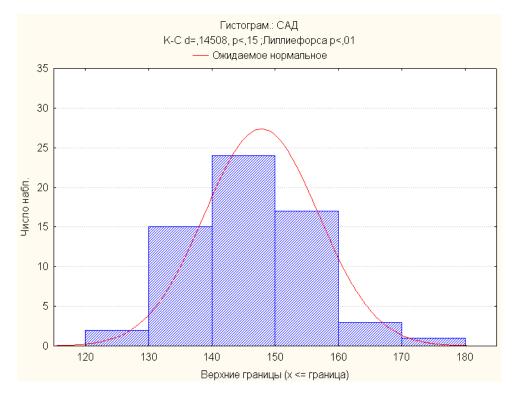


Рисунок 14 - Симметричность распределения измерений САД тестовой подгруппы с признаками X3B

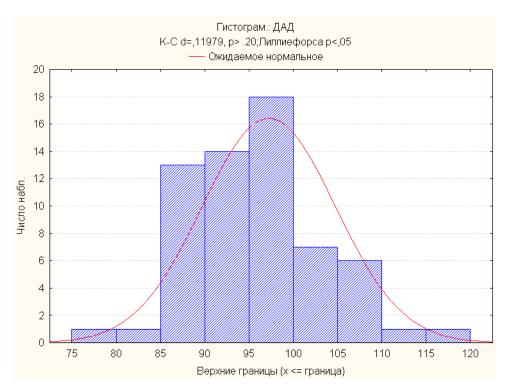


Рисунок 15 - Симметричность распределения измерений ДАД тестовой подгруппы с признаками X3B

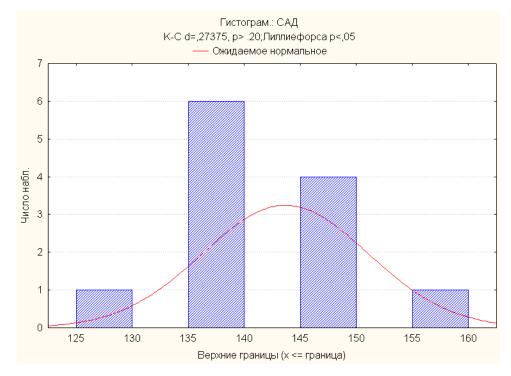


Рисунок 16 - Симметричность распределения измерений САД тестовой подгруппы без признаков X3B

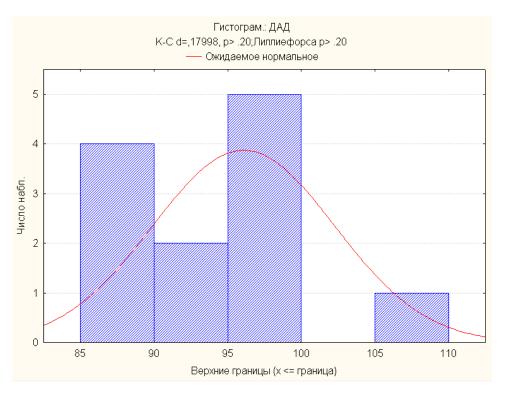


Рисунок 17 - Симметричность распределения измерений ДАД тестовой подгруппы без признаков X3B

Только в одном случае — в тестовой подгруппе без признаков X3B распределение измерений ДАД оказалось симметричным (p>0,2). Полученные результаты, указывающие на несимметричность распределения изучаемых параметров в подавляющем числе групп и подгрупп, дали нам основание применять непараметрические статистические методы и соответствующие им критерии. Мы осознавали, что для получения более доказательных результатов использование непараметрической статистики является достаточно обоснованным с нашей стороны.

### 3.2. Результаты изучения особенностей жалоб, ассоциированных с X3B, у мужчин с артериальной гипертензией

Отягощенная наследственность по заболеваниям вен в обеих группах была одинаковой. Пациенты обеих групп отмечают у себя наличие заболеваний вен нижних конечностей, однако достоверного различия частоты встречаемости выявить

не удалось. Вероятно, что это может быть связано с малочисленностью групп. Осознание наличия имеющейся патологии характеризуется ее высокой частотой, даже при отсутствии достоверности различия по сравнению с контрольной группой. Таким образом, каждый 4-5-ый пациент с АГ знает о наличии у него патологии вен нижних конечностей (таблица 5).

Таблица 5 - Результаты сравнительного анализа субъективных признаков X3B между пациентами тестовой и контрольной групп

Вопрос	Тестовая	Контрольная	P
	группа,	группа,	
	n=74	n=41	
	Аб	c., (%)	
Имеются у вас заболевания вен нижних	16(22%)	3(7%)	0,08
конечностей?			
Вам выполняли хирургические операции на	0(0%)	0(0%)	-
венах ног?			
У кровных родственников (мать, отец) есть	35(47%)	11(27%)	0,05
заболевания вен нижних конечностей?			
Отмечаете вы у себя боли в ногах	28(38%)	7(17%)	0,035
(особенно в положении стоя или сидя,			
ощущение тепла, жжения, зуда) к концу дня			
или под воздействием жаркой погоды или			
жарком помещении?			
Отмечаете вы у себя тяжесть и ощущение	33(45%)	9(22%)	0,027
распирания в ногах к концу дня,			
усиливающие под воздействием жаркой			
погоды или жарком помещении?			
Боли и тяжесть в ногах уменьшаются или	50(68%)	16(39%)	0,012

вовсе исчезают после отдыха в			
горизонтальном положении или при			
использовании медицинских			
компрессионных изделий (чулки, бинты)			
Отмечаете вы у себя быструю	18(24%)	7(17%)	0,50
утомляемость, боли в ногах при ходьбе?			
Отмечаете вы у себя судорожные	16(22%)	6(15%)	0,50
подергивания икроножных мышц ног по			
ночам, чаще в жаркую погоду?			
Отмечаете вы у себя отеки (увеличение	25(34%)	6(6%)	0,046
конечности) на голени и стопах к концу			
дня?			
Боли в ногах, судороги, отеки усиливаются	28(38%)	7(17%)	0,035
длительном стоянии?			
Вы отмечаете у себя трофические кожные	6(8%)	1(2%)	0,41
расстройства нижней части голени (сухость			
и изменение цвета кожных покровов			
голени, заключающееся в появлении			
различной степени интенсивности			
коричневого оттенка, выпадение волос)?			

Примечание: Р – уровень значимости различия

В тестовой группе 50(68%) пациентов с АГ предъявляют жалобы (изолированные или сочетанные), ассоциированные с X3B, что в 2 раза чаще, чем в контрольной группе (32%). Среди пациентов тестовой группы почти в 6 раз чаще, чем в контрольной группе, фиксировали такие субъективные проявления X3B, как отеки голени и стоп к концу дня. В тестовой группе в 2 раза чаще пациенты жаловались на боль в ногах, тяжесть и чувство распирания в ногах к концу дня,

уменьшение болевого синдрома после отдыха, сочетание болей, судорог и отеков при длительном стоянии. Важно отметить, что в обеих группах пациенты отметили у себя наличие трофических нарушений кожи нижних конечностей, однако значимых различий между группами не было.

### 3.3. Результаты исследования особенностей внешних признаков X3B при артериальной гипертензии

Объективный осмотр нижних конечностей выявил, что в тестовой группе признаки X3B были представлены от C1 до C4, в то время как в контрольной группе только от C1 до C3. Такие признаки, как C5 и C6 не были зафиксированы. В тестовой группе внешние признаки X3B, выявленные при врачебном осмотре (изолированно и в сочетании друг с другом) фиксировали у 62 пациентов (83,8%), что 2 раза чаще, чем в группе контроля, где X3B диагностированы только у 14 пациентов (34,1%) при р = 0,001. В тестовой группе частота телеангиэктазий или ретикулярных вен и отек голени или голеностопного сустава зафиксированы чаще, чем в группе контроля (таблица 6).

Таблица 6 - Результаты сравнительного анализа частоты признаков X3В при объективном осмотре нижних конечностей между тестовой и контрольной группами

Объективный признак	Тестовая	Контрольная	P
	группа,	группа,	
	n=74	n=41	
	Аб	c., (%)	
С0 — нет видимых или пальпируемых	12(16,2%)	28(68,2%)	0,001
признаков X3B			
С1 — телеангиэктазии (венозные паучки) или	28(37,8%)	7(17,1%)	0,035
ретикулярные вены			

С2 — варикозно-измененные подкожные вены	15(20,3%)	3(7,3%)	0,11
С3 — отек	18(24,3%)	3(7,3%)	0,045
С4 — трофические изменения кожи и	1(1,4%)	0(0,0%)	0,76
подкожных тканей (гиперпигментация и/или			
варикозная экзема, липодерматосклероз и/или			
белая атрофия кожи)			
С5 — зажившая венозная язва	0(0,0%)	0(0,0%)	-
С6 — открытая (активная) венозная язва	0(0,0%)	0(0,0%)	-

Примечание: Р – уровень значимости различия

# 3.4. Результаты изучения частоты, тяжести и выраженности признаков X3B при артериальной гипертензии

Изучение частоты X3B среди тестовой группы показало, что у пациентов с I степенью АГ диагностированы X3B у 35 человек (83,3%), со II степенью АГ - у 22 (84,6%), с III степенью АГ - у 5 человек (83,3%). Ранговый корреляционный анализ Спирмена между степенью АГ и наличием внешнего признака X3B показал величину коэффициента корреляции как 0,416, что соответствует прямой умеренной силе связи, при p=0,001.

Анализ связи стадии АГ и частоты случаев X3В среди пациентов тестовой группы выявил, что из числа 42 пациентов I стадии внешние признаки X3В обнаружены у 33 человек (78,5%), в группе 32 пациентов со II стадией X3В диагностированы у 29 мужчин (90,6%). Выполненная ранговая корреляция Спирмена характеризовалась величиной коэффициента корреляции как 0,517 при р=0,001, что доказывает прямую и заметную силу связи между наличием внешних признаков X3В и стадией АГ.

Среди 17 пациентов тестовой группы, принимавших гипотензивные препараты накануне госпитализации, признаки X3B диагностировано у 14 мужчин (82,4%),

среди 57 пациентов без терапии X3B отмечены у 48 человек (84,2%). Сравнение данных групп не показало различий (p=0,64 при  $X^2=0,0037$ ).

Статистически значимые различия между группами были получены при сравнении выраженности болевого синдрома и отеков. 38% пациентов с АГ отмечали эпизодически болевой синдром в ногах (не требующий анальгетиков), что 2 раза чаще, чем у пациентов контрольной группы (17%).

При АГ 24% пациентов отмечают вечерние окололодыжечные отеки, что в 3,5 раза чаще, чем у мужчин тестовой группы (7%). В тестовой группе зарегистрирован 1 случай гиперпигментации кожи на голени, что не зафиксировано в группе контроля. Однако различий по данному признаку нет. У обследованных нами пациентов таких признаков тяжести ХЗВ как воспаление, индурация, язвы и случаи применения компрессионной терапии не было зафиксировано (таблица 7).

 $\it Tаблица~7$  - Результаты анализа таблицы сопряженности между тестовой и контрольной группами в оценке выраженности и тяжести симптомов X3B (от 0 до 3 баллов по шкале VCSS) с использованием критерия  $\it X^2$ 

Симптомы	Тестовая				Контрольная				P	
	группа,				группа,					
	n=74				n=41					
	Выраженность и				И′	и тяжесть (баллы)				
	0	1	2	3		0	1	2	3	
		Абс. число случаев								
Боль	46	28	0	0		34	7	0	0	0,035
Варикозно-расширенные вены	59	8	7	0		38	2	1	0	0,117
Отек	56	18	0	0		38	3	0	0	0,045
Гиперпигментация	73	1	0	0		41	0	0	0	0,764
Воспаление	74	0	0	0		41	0	0	0	_
Индурация	74	0	0	0		41	0	0	0	-

Число язв	74	0	0	0	41	0	0	0	-
Активная язва, длительность	74	0	0	0	41	0	0	0	-
Активная язва, размер	74	0	0	0	41	0	0	0	-
Компрессионная терапия	74	0	0	0	41	0	0	0	-

Примечание: Р – уровень значимости различия

# 3.5. Результаты исследования клинических особенностей X3B при АГ у пациентов с различной активностью АНС

В связи с тем, что у всех пациентов тестовой группы (74 пациента с  $A\Gamma$ ) наблюдалась парасимпатическая активность АНС (Ме ( $Q_1$ - $Q_3$ )) ВИ составили -32 (-43 - -25), для выполнения цели исследования мы сформировали из их числа две подгруппы — 20 пациентов с самым низким вегетативным индексом (ВИ) (тестовая подгруппа 1) и 20 пациентов с самым высоким ВИ (тестовая подгруппа 2). Выделенные подгруппы были однородны по возрасту, росту и весу, САД.

Различия в ДАД, ЧСС и ВИ получены по причине использования этих параметров в формуле ВИ. Характеристика пациентов 1 и 2 подгрупп представлена в таблице 8.

Таблица 8 - Клиническая характеристика подгруппы 1 и подгруппы 2

Параметр	Группа 1,	Группа 2,	P
	n=20	n=20	
	Me (Q		
Возраст, лет	43 (36-45)	41 (35-46)	0,91
Рост, см	176 (174-183)	175 (172-180)	0,28
Вес, кг	100 (94-103)	98 (89-102)	0,27
САД, мм рт.ст.	153 (146-164)	147 (144-154)	0,26
ДАД, мм рт.ст.	101 (98-111)	93 (90-100)	0,011
ЧСС, в мин.	68 (66-76)	79 (76-80)	0,001

ВИ	-46 (-5043)	-22 (-2515)	0,001

Примечание: Р – уровень значимости различия

Сравнительный анализ жалоб между изучаемыми подгруппами показал, что в подгруппе с выраженной парасимпатикотонией жалобы, ассоциированные с X3B, встречаются значимо чаще (таблица 9).

Таблица 9 - Результаты сравнительного анализа жалоб, ассоциированных с XB3, между пациентами тестовой подгруппы 1 и тестовой подгруппы 2

Вариант вопроса	подгруппа 1,	подгруппа 2,	P
	n=20	n=20	
	Абс., с		
Имеются у вас заболевания вен нижних	6	6	0,73
конечностей?			
Вам выполняли хирургические операции на	0	0	-
венах ног?			
У кровных родственников (мать, отец) есть	8	8	0,74
заболевания вен нижних конечностей?			
Отмечаете вы у себя боли в ногах (особенно	10	10	0,75
в положении стоя или сидя, ощущение тепла,			
жжения, зуда) к концу дня или под			
воздействием жаркой погоды или жарком			
помещении			
Отмечаете вы у себя тяжесть и ощущение	6	12	0,11
распирания в ногах к концу дня,			
усиливающие под воздействием жаркой			
погоды или жарком помещении			
Боли и тяжесть в ногах уменьшаются или	12	14	0,74

вовсе исчезают после отдыха в			
горизонтальном положении или при			
использовании медицинских			
компрессионных изделий (чулки, бинты)			
Отмечаете вы у себя быструю утомляемость,	11	2	0,007
боли в ногах при ходьбе			
Отмечаете вы у себя судорожные	7	6	1,00
подергивания икроножных мышц ног по			
ночам, чаще в жаркую погоду			
Отмечаете вы у себя отеки (увеличение	8	10	0,75
конечности) на голени и стопах к концу дня			
Боли в ногах, судороги, отеки усиливаются	16	8	0,024
при длительном стоянии			
Вы отмечаете у себя трофические кожные	6	0	0,027
расстройства нижней части голени (сухость и			
изменение цвета кожных покровов голени,			
заключающееся в появлении различной			
степени интенсивности коричневого оттенка,			
выпадение волос)			
	1		

Примечание: Р – уровень значимости различия

Пациенты с выраженной парасимпатикотонией чаще, чем в подгруппе 2, отмечали у себя боли в ногах и утомляемость при ходьбе, судороги в икроножных мышцах и отеки, усиливающиеся при длительном стоянии, а также трофические расстройства нижней части голени. Частота остальных жалоб не была различима.

Анализ частоты объективных признаков X3B среди пациентов наблюдаемых подгрупп показал, что признаки X3B в подгруппе 1 диагностированы у 17 пациентов, в подгруппе 2 - у 14 пациентов. Различий между долями не выявлено

(p=0,36). Однако в подгруппе 1 чаще диагностировали признак С3 (отек), что указывает на значимую роль АНС в формировании ХЗВ при АГ. Оценка сравнения частоты объективных признаков ХЗВ при объективном осмотре между изучаемыми подгруппами представлена в таблице 10.

Таблица 10 - Результат сравнительного анализа частоты объективных признаков X3B между тестовой подгруппой 1 и тестовой подгруппой 2

Объективный признак	подгруппа	подгруппа	$\chi^2$	P
	1,	2,		
	(n=20)	(n=20)		
	Абс. с.	лучаев		
С0 — нет видимых или пальпируемых	3	6	0,57	0,45
признаков X3B				
С1 — телеангиэктазии (венозные паучки)	5	2	0,63	0,41
или ретикулярные вены				
С2 — варикозно-измененные подкожные	2	6	1,40	0,23
вены				
С3 — отек	15	3	6,41	0,01
С4 — трофические изменения кожи и	0	0	-	-
подкожных тканей				
С5 — зажившая венозная язва	0	0	-	-
С6 — открытая (активная) венозная язва	0	0	-	-

Примечание: Р – уровень значимости различия

#### 3.6. Результаты исследования особенностей частоты факторов сердечнососудистого риска при АГ с наличием X3B

При АГ не выявлено зависимости развития X3B от наличия факторов сердечно-сосудистого риска (таблица 11). Учитывая результаты, ранее

представленные в таблицах 3 и 4, можно констатировать, что наличие X3B при АГ не связаны с частотой и выраженностью факторов риска.

*Таблица 11 -* Результаты сравнительного анализа частоты факторов сердечно-сосудистого риска между пациентами тестовых подгрупп

Фактор риска	Тестовая	Тестовая	P
	подгруппа	подгруппа АГ	
	АГ и ХЗВ,	без ХЗВ,	
	n=62	n=12	
	Абс	, случаев	
Курение	17 (27%)	2 (17%)	0,67
Дислипидемия			
-Общий холестерин >4,9 ммоль/л и/или	36 (58%)	3 (25%)	0,07
-Холестерин липопротеинов низкой	33 (53%)	5 (42%)	0,67
плотности >3,0 ммоль/л) и/или			
-Холестерин липопротеинов высокой	13 (21%)	1 (8%)	0,53
плотности: <1,0 моль/л у мужчин и/или			
- Триглицериды >1,7 ммоль/л	24 (39%)	5 (42%)	0,89
Глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л	16 (26%)	4 (33%)	0,85
Ожирение (ИМТ $\geq$ 30 кг/м $^2$ )	34 (55%)	7 (58%)	0,92
Абдоминальное ожирение (окружность	28 (45%)	4 (33%)	0,66
талии: ≥102 см у мужчин европейской			
расы)			
Семейный анамнез ранних сердечно-	22 (35%)	8 (67%)	0,85
сосудистых заболеваний (<55 лет у			
мужчин)			
Бессимптомное поражение органов-			
мишеней			

Электрокардиографические признаки ГЛЖ			
индекс Соколова-Лайона - >3,5 мВ,	2 (3%)	2 (17%)	0,23
RaVL >1,1 MB	0 (0%)	0 (0%)	-
индекс Корнелла >244 мв х мсек	3 (5%)	1 (8%)	0,83
Эхокардиографические признаки ГЛЖ	9 (15%)	2 (17%)	0,80
(индекс МЛЖ: >115 г/м <sup>2</sup> )			
Утолщение стенки сонных артерий	20 (32%)	3 (25%)	0,79
(комплекс интима-медиа >0,9 мм) или			
бляшка			
Микроальбуминурия (30–300 мг в сутки) в	0(0%)	0(0%)	-
утренней порции мочи			
Сахарный диабет			
-Глюкоза плазмы натощак ≥7,0 ммоль/л	0 (0%)	0 (0%)	-
при двух измерениях подряд			
Уже имеющиеся сердечно-сосудистые или			
почечные заболевания			
- Цереброваскулярная болезнь:	0 (0%)	0 (0%)	-
ишемический инсульт, кровоизлияние в			
мозг, транзиторная ишемическая атака			
- ИБС: инфаркт миокарда, стенокардия,	0 (0%)	0 (0%)	-
коронарная реваскуляризация методом			
ЧКВ или АКШ			
- Сердечная недостаточность, включая	0 (0%)	0 (0%)	-
сердечную недостаточность с сохранной			
фракцией выброса			
Клинически манифестное поражение	0 (0%)	0 (0%)	-

периферических артерий			
Протеинурия (>300 мг в сутки)	0 (0%)	0 (0%)	-
- Тяжелая ретинопатия: кровоизлияния или	0 (0%)	0 (0%)	-
экссудаты, отек соска зрительного нерва			

Результаты сравнительного анализа факторов риска среди наблюдаемых **X3B** пациентов обеих групп показали, что развитие не зависит OT продолжительности АГ. Такое заключение основано на отсутствии значимого различия между продолжительностью АГ у мужчин с ХЗВ (3,0(1,0-7,0) лет) и продолжительность болезни мужчин с АГ без X3B (5,0(3,8-6,3) лет), при p = 0.35. Отметим, что ожирение, которое наблюдалось при АГ в тестовой группе, при АГ и ХЗВ встречалось не чаще, чем при АГ без ХЗВ. Это дало нам основание считать, что ожирение у обследованных нами мужчин является изолированным фактором риска АГ, и не является фактором риска развития ХЗВ при АГ.

# 3.7. Результаты изучения качества жизни у пациентов с X3B при артериальной гипертензии

Изучение качества жизни показало, что общая сумма баллов из анкеты качества у пациентов тестовой подгруппы АГ и ХЗВ составила 992, из которых 494 (49,8%) баллов зарегистрированы у мужчин, имеющих жалобы, указывающие на снижение качества жизни. В тестовой подгруппе АГ без ХЗВ эти данные составили 192 балла и 35 (18,2%) баллов соответственно. Сравнение данных долей между подгруппами выявило, что при сочетании АГ и ХЗВ качество жизни было ниже, чем у пациентов с АГ без ХЗВ ( $X^2 = 63.5$ ; p=0,0001). Таким образом, сравниваемые частоты различались более чем в два раза. Сравнительный анализ каждого ответа на вопросы анкеты выявил, что снижение качества жизни было обусловлено болевым синдромом в ногах. Боль явилась ведущим фактором, который нарушает сон и

влияет на физическое состояние, социальную и психологическую адаптацию пациентов с АГ и X3B. Результаты сравнительного анализа частоты и выраженности жалоб представлены в таблице 12.

Tаблица~12 - Результаты анализа таблицы сопряженности между тестовыми подгруппами в оценке качества жизни по выраженности жалоб (от 1-го до 5-ти баллов)

Симптомы		Те	стов	ая			Тестовая					$X^2$	P
	подгруппа с ХЗВ,				подгруппа без								
	n=62						X31	3, n=					
					Ба	ЛЛ	Ы						
	1	2	3	4	5		1	2	3	4	5		
				Абс	. чис	ЛО	случ	чаев					
1. В последние 4 недели испытывали ли Вы боль в	23	28	10	0	1		12	0	0	0	0	12,12	0,016
области лодыжек и голеней, если да, то какой													
интенсивности?													
2. Насколько Ваши проблемы с ногами беспокоили /	33	17	11	1	0		9	2	1	0	0	2,03	0,77
ограничивали Вас в работе или повседневной жизни в													
течение последних 4 недель?													
3. Нарушался ли Ваш сон и как часто из-за проблем с	21	39	2	0	0		12	0	0	0	0	17,7	0,001
ногами в течение последних 4 недель?													
4. В какой степени проблемы с ногами беспокоили Вас при выполнении действий, перечисленных ни								иже?					
Долго стоять	14	36	11	1	0		7	3	1	1	0	6,6	0,041

Продолжение таблицы 12

										<b>-</b> -P	000.	1010011110	· ····································
Подниматься по лестнице	18	30	14	0	0		10	1	1	0	0	12,6	0,002
Низко нагибаться, становиться на колени	27	22	10	3	0		11	1	0	0	0	9,4	0,031
Быстро идти	44	13	4	1	0		10	2	0	0	0	1,2	1,0
Ехать в транспорте, автомобиле	37	20	5	0	0		12	0	0	0	0	7,0	0,026
Выполнять работу по дому (стоять на кухне, гладить, убирать квартиру, делать ручную работу)	39	18	5	0	0		12	0	0	0	0	6,4	0,040
Посещать театр, ходить в кино, в гости	38	21	3	0	0		12	0	0	0	0	2,2	0,032
Заниматься спортом, выдерживать значительные физические нагрузки	12	40	8	2	0		7	5	0	0	0	3,0	0,042
5. Проблемы с ногами могут также влиять на душевное равновесие. В какой степени, приведенные ниже фразы, соответствуют тому, как Вы себя чувствовали последние 4 недели													

Я взвинчен	34	24	3	1	0	7	4	1	0	0	0,52	1,0
Я быстро устаю	20	33	7	2	0	6	6	0	0	0	2,6	0,60
Я чувствую, что обременяю других	55	6	1	0	0	11	1	0	0	0	0,22	0,69
Я всегда должен предпринимать меры	28	20	11	3	0	7	4	0	1	0	2,7	0,59
предосторожности (распрямлять и вытягивать ноги,												
избегать долго стоять)												

#### Окончание таблицы 12

Я стесняюсь вида своих ног	55	5	1	1	0	12	0	0	0	0	1,5	0,93
Я быстро раздражаюсь	37	17	6	2	0	8	4	0	0	0	1,7	0,85
Я испытываю затруднения	37	22	3	0	0	8	4	0	0	0	0,6	0,71
Мне трудно начинать двигаться по утрам	21	30	9	2	0	9	1	2	0	0	6,4	0,046
Я чувствую себя потерянным	57	5	0	0	0	11	1	0	0	0	0,2	0,56

Примечание: Р – уровень значимости различия

### 3.8. Результаты изучения особенностей трудоспособности у пациентов с X3B при артериальной гипертензии

Оценка работоспособности в обеих подгруппах показала, что случаи ее снижения были отмечены у большинства пациентов (72,5%) тестовой подгруппы с наличием АГ и объективных признаков ХЗВ, что статистически значимо чаще, чем в подгруппе с АГ без ХЗВ, где случаев снижения трудоспособности не зафиксировано. Все случаи снижения работоспособности соответствовали характеристикам начального уровня, что позволяло мужчинам с АГ и ХЗВ оставаться трудоспособными, обходиться без лекарств и поддерживающих средств для лечения ХЗВ (таблица 13). Признаки более выраженного снижения трудоспособности в тестовой группе не зарегистрированы.

 Таблица 13 - Результаты сравнительной оценки частоты снижения

 работоспособности между тестовыми подгруппами

Симптом	Характеристика	Тестовая	Тестовая	$X^2$	P
		подгруппа	подгруппа		
		с АГ и	с АГ без		
		ХЗВ,	ХЗВ,		
		n=62	n=12		
		Абс	., (%)		
Уровень с	нижения работоспособно	сти			
	бессимптомное	17(27%)	12(100%)	19,26	0,001
	течение				
	наличие симптомов	45(72,5%)	0	19,26	0,001
	заболевания, больной				
	трудоспособен и				
	обходится без				
	поддерживающих				
	средств				

больной может	0	0	-	-
работать в течение 8 ч,				
только при				
использовании				
поддерживающих				
средств				
больной	0	0	-	-
нетрудоспособен, даже				
при использовании				
поддерживающих				
средств				

Таким образом, главные результаты данной главы заключаются в том, что:

- 1. До 68% пациентов с АГ предъявляют жалобы, связанные с X3B, что в 2 раза чаще, чем в контрольной группе. При АГ наиболее частыми жалобами, ассоциированными с X3B, были боли ногах, тяжесть и чувство распирания в ногах к концу дня, уменьшение болевого синдрома после отдыха, сочетание болей, судорог и отеков при длительном стоянии. В единичных случаях зафиксированы трофические нарушения кожи нижних конечностей.
- 2. Объективный осмотр нижних конечностей выявил, что в тестовой группе признаки X3B были представлены от C1 до C4, в то время как в контрольной группе только от C1 до C3. Такие признаки, как C5 и C6 не были зафиксированы. В тестовой группе внешние признаки X3B (изолированно и в сочетании друг с другом) фиксировали у 62 пациентов (83,8%), что 2 раза чаще, чем в группе контроля, где X3B диагностированы только у 14 пациентов (34,1%) при р = 0,001.
- 3. Для тестовой группы характерным были следующие виды внешних признаков X3B телеангиэктазии или ретикулярный варикоз (37,8%), отек голени или голеностопного сустава (24%).

- 4. Для АГ были характерны более тяжелые проявления ХЗВ, чем в группе контроля. Эпизодические боли в ногах, не требующие приема анальгетиков, при АГ отмечали в 2 раза чаще, а умеренный отек голеней и вечерние окололодыжечные отеки голеностопного сустава в 3,5 раза чаще, чем у пациентов без АГ. В тестовой группе зарегистрирован 1 случай гиперпигментации кожи на голени, что не зафиксировано в группе контроля.
- 5. Увеличение частоты жалоб и объективных признаков X3B у мужчин с АГ ассоциируется с выраженной парасимпатикотонией, что указывает не только на роль АНС в развитии X3B при АГ, но и на формирование более тяжелого течения X3B.
- 6. Диагностированные нами признаки X3B при AГ не связанны с отдельными факторами сердечно-сосудистого риска (в том числе с ожирением).
- 7. У пациентов при АГ и ХЗВ качество жизни было ниже, чем в группе контроля. Снижение качества жизни было обусловлено болевым синдромом в ногах, физическим состоянием, нарушением социальной адаптации и психоэмоционального равновесия.
- 8. 72,5% пациентов с АГ в сочетании с внешними признаками ХЗВ отмечают у себя признаки сниженной трудоспособности. Все случаи снижения работоспособности соответствуют характеристикам начального уровня, что позволяет мужчинам с АГ и ХЗВ оставаться трудоспособными, обходиться без лекарств и поддерживающих средств для лечения ХЗВ.

#### ГЛАВА 4.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ОСОБЕННОСТЕЙ СТРУТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У МУЖЧИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

#### 4.1. Особенности структурно-функциональных параметров поверхностных вен нижних конечностей при артериальной гипертензии

На первом этапе всем пациентам (тестовой и контрольной группы) с помощью ангиосканирования проведено исследование основных структурнофункциональных параметров вен нижних конечностей (справа и слева). Отмечено, что количество рефлюксов в БПВ правой и левой нижней конечности, при проведении нагрузочных проб (проксимальная компрессия, проба Вальсальвы), выявлялось чаще в тестовой группе (справа в 3,5 раза; слева в 4 раза) по сравнению с контрольной группой, но статистически значимых различий не выявлено. Данные результатов сравнительного анализа параметров БПВ тестовой и контрольной группы представлены в таблице 14.

Таблица 14 - Результаты сравнительного анализа структурнофункциональных параметров БПВ между тестовой и контрольной группами

Параметр	Тестовая	Контрольная	P
	группа, n=74	группа, n=41	
БПВ, п	равая		4
Качественные параметры	Абс	., (%)	
Локация вены	74 (100%)	41 (100%)	
Дистальная компрессия (отсутствие	0 (0%)	0 (0%)	-
усиления скорости кровотока)			
Проксимальная компрессия	5 (6,8%)	2 (4,9%)	0,99
(появление ретроградного кровотока)			
Проба Вальсальвы (все рефлюксы)	6 (8,1%)	1 (2,4%)	0,41
Проба Вальсальвы (рефлюкс более 0,5	6 (8,1%)	1 (2,4%)	0,41

сек.)			
Тромботические массы	0 (0%)	0 (0%)	-
Неравномерное расширение и/или	2 (2,7%)	1 (2,4%)	0,59
извитость вен			
Посттромботическое поражение	0 (0%)	0 (0%)	-
Количественные параметры	Me (C	$Q_1 - Q_3$	
Диаметр, мм	3,1 (2,7-3,8)	3,2 (2,6-3,8)	0,86
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	9,0 (6,8-12,4)	10,8 (6,8-14,0)	0,49
Толщина стенки, мм	0,5 (0,4-0,7)	0,52 (0,45-0,6)	0,89
Скорость кровотока, см/сек	10,6 (8,6-13,0)	9,8 (8,1-12,1)	0,20
Рефлюкс (продолжительность при	4,1 (3,05-5,0)	5,0 (5,0-5,0)	-
пробе Вальсальвы), сек.			
Рефлюкс (скорость при пробе	8,6 (6,8-9,7)	6,3 (6,3-6,3)	-
Вальсальвы), см/сек.			
БПВ,	левая		
Качественные параметры	Абс	., (%)	
Локация вены	74 (100%)	41 (100%)	
Дистальная компрессия (отсутствие	0 (0%)	0 (0%)	-
усиления скорости кровотока)			
Проксимальная компрессия	7 (9,5%)	1(2,4%)	0,26
(появление ретроградного кровотока)			
Проба Вальсальвы (все рефлюксы)	7 (9,5%)	1(2,4%)	0,30
Проба Вальсальвы (рефлюкс более 0,5	7 (9,5%)	1(2,4%)	0,30
сек.)			
Тромботические массы	0 (0%)	0 (0%)	-
Неравномерное расширение и/или	5 (6,8%)	2 (4,9%)	0,99
извитость вен			
Посттромботическое поражение	0 (0%)	0 (0%)	-
Количественные параметры	Me ((	Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )	

Диаметр, мм	3,0 (2,6-3,7)	2,9 (2,4-3,4)	0,22
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	8,5 (6,2-12,4)	8,3 (5,2-10,5)	0,31
Толщина стенки, мм	0,5 (0,5-0,7)	0,5 (0,5-0,7)	0,44
Скорость кровотока, см/сек	10,5 (9,0-13,5)	10,2 (9,0-12,2)	0,71
Рефлюкс (продолжительность при	5,0 (3,5-5,0)	5,0 (5,0-5,0)	-
пробе Вальсальвы), сек.			
Рефлюкс (скорость при пробе	9,4 (6,9-10,3)	11,8 (11,8-11,8)	-
Вальсальвы), см/сек.			

При анализе параметров МПВ различия выявлены только по одному параметру — диаметру правой вены, который показывает увеличение диметра вены в тестовой группе по сравнению с контрольной группой. Так же было отмечено наличие рефлюксов, тромботических масс, неравномерное расширение и посттромботическое поражения в тестовой группе в отличии от контрольной, хотя статистически значимых различий по этим параметрам не выявлено. Данные сравнительного анализа МПВ показаны в таблице 15.

Таблица 15 - Результаты сравнительного анализа структурнофункциональных параметров МПВ между тестовой и контрольной группами

Параметр	Тестовая	Контроль	P
	группа,	ная группа,	
	n=74	n=41	
МПВ, 1	правая		
Качественные параметры	Абс., (%)		
Локация вены	74 (100%)	41 (100%)	
Дистальная компрессия (отсутствие	0 (0%)	0 (0%)	-
усиления скорости кровотока)			
Проксимальная компрессия	2 (2,7%)	0 (0%)	0,75
(появление ретроградного кровотока)			

Количество рефлюксов	2 (2,7%)	0 (0%)	0,75
Количество рефлюксов	2 (2,7%)	0 (0%)	0,75
продолжительностью более 0,5 сек.			
Тромботические массы	1 (1,4%)	0 (0%)	0,76
Неравномерное расширение и/или	1 (1,4%)	0 (0%)	0,76
извитость вен			
Посттромботическое поражение	1 (1,4%)	0 (0%)	0,76
Количественные параметры	Me (Q	1- Q <sub>3</sub> )	
Диаметр, мм	2,3 (2,0-2,7)	2,1 (1,7-2,5)	0,042
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	5,1 (3,7-7,3)	4,2 (2,9-6,9)	0,11
Толщина стенки, мм	0,4 (0,4-0,5)	0,5 (0,4-0,5)	0,99
Скорость кровотока, см/сек	8,3 (7,1-10,0)	7,5 (6,3-8,6)	0,09
Рефлюкс (продолжительность), сек.	3,0 (3,0-3,0)	-	-
Рефлюкс (скорость), см/сек.	6,3 (5,9-6,6)	-	-
МПВ,	левая		•
Качественные параметры	Абс., (%)		
Локация вены	74 (100%)	41 (100%)	
Дистальная компрессия (отсутствие	0 (0%)	0 (0%)	-
усиления скорости кровотока)			
Проксимальная компрессия	1 (1,4%)	0 (0%)	0,76
(появление ретроградного кровотока)			
Количество рефлюксов	1 (1,4%)	0 (0%)	0,76
Количество рефлюксов	1 (1,4%)	0 (0%)	0,76
продолжительностью более 0,5 сек.			
Тромботические массы	1 (1,4%)	0 (0%)	0,76
Неравномерное расширение и/или	1 (1,4%)	0 (0%)	0,76
извитость вен			
	ĺ	<del> </del>	+
Посттромботическое поражение	1 (1,4%)	0 (0%)	0,76

Диаметр, мм	2,2 (1,8-2,7)	2,1 (1,6-2,5)	0,15
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	5,3 (3,8-7,3)	5,2 (3,4-6,9)	0,58
Толщина стенки, мм	0,5 (0,4-0,6)	0,5 (0,4-0,5)	0,80
Скорость кровотока, см/сек	8,3 (6,1-9,8)	7,9 (6,3-9,4)	0,62
Рефлюкс (продолжительность), сек.	5,0 (5,0-5,0)	-	_
Рефлюкс (скорость), см/сек.	7,4 (7,4-7,4)	-	-

При изучении СПС зафиксированы единичные рефлюксы с одинаковой частотой у тестовой и контрольной группы (таблица 16).

Таблица 16 - Результаты сравнительного анализа структурнофункциональных параметров СПС между тестовой и контрольной группами

Параметр	Тестовая	Контрольн	P
	группа,	ая группа,	
	n=74	n=41	
СПС	, правая		
Качественные параметры	Абс.,	(%)	
Локация вены	74(100%)	41(100%)	-
Проксимальная компрессия	0 (0%)	0 (0%)	-
(появление ретроградного			
кровотока)			
Проба Вальсальвы (все рефлюксы)	0 (0%)	0 (0%)	-
Проба Вальсальвы (рефлюкс более	0 (0%)	0 (0%)	-
0,5 сек.)			
СПО	С, левая		
Качественные параметры	Абс.,	(%)	
Локация вены	74(100%)	41(100%)	-
Проксимальная компрессия	0 (0%)	0 (0%)	-
(появление ретроградного			

кровотока)			
Проба Вальсальвы (все рефлюксы)	1 (1,4%)	1 (2,4%)	0,75
Проба Вальсальвы (рефлюкс более	1 (1,4%)	1 (2,4%)	0,75
0,5 сек.)			

# 4.2. Особенности структурно-функциональных параметров глубоких вен нижних конечностей при артериальной гипертензии

Изучение ОБВ выявило снижение скорости кровотока слева, справа различия не выявлено (таблица 17). Снижение скорости на 12% в такой крупной вене может быть важным клиническим симптомом патологии для пациентов с АГ и ХЗВ.

Таблица 17 - Результаты сравнительного анализа структурнофункциональных параметров ОБВ между тестовой и контрольной группами

Параметр	Тестовая	Контрольная	P
	группа,	группа,	
	n=74	n=41	
ОБВ	, правая		
Качественные параметры	Абс.	, (%)	
Локация вены	74 (100%)	41 (100%)	
Дистальная компрессия (отсутствие	0 (0%)	0 (0%)	-
усиления скорости кровотока)			
Проба Вальсальвы (все рефлюксы)	1 (1,4%)	1 (2,4%)	0,75
Проба Вальсальвы (рефлюкс более	1 (1,4%)	1 (2,4%)	0,75
0,5 сек.)			
Тромботические массы	0 (0%)	0 (0%)	-
Неравномерное расширение и/или	0 (0%)	0 (0%)	-
извитость вен			
Посттромботическое поражение	0 (0%)	0 (0%)	-

Диаметр, мм         8,6(7,6-9,5)         8,2 (7,2-9,7)         0,58           Площадь просвета, мм²         68,1 (53,2-82,1)         63,0 (46,8-78,9)         0,50           Толщина стенки, мм         0,7 (0,6-0,8)         0,8 (0,6-0,8)         0,38           Скорость кровотока, см/сек         28,0 (22,3-31,7)         28,5 (22,7-35,4)         0,24           Рефлюкс (продолжительность при пробе Вальсальвы), см/сек.         5,0 (5,0-5,0)         5,0 (5,0-5,0)         -           ОБВ, левая           Качествениве параметры         Абс., (%)         -           Локация вены         74 (100%)         41 (100%)         -           Дистальная компрессия (отсутствие усиления скорости кровотока)         0 (0%)         0 (0%)         -           Проба Вальсальвы (рефлюкс более 0,5 сек.)         2 (2,7%)         1 (2,4%)         0,59           Проба Вальсальвы (рефлюкс более 0,5 сек.)         2 (2,7%)         1 (2,4%)         0,59           Проба Вальсальвы (рефлюкс более 0,5 сек.)         1 (1,4%)         0 (0%)         0,76           Неравномерное расширение и/или извитость вен         1 (1,4%)         0 (0%)         0,76           Неравномерное расширение и/или извитость вен         1 (1,4%)         0 (0%)         0,76           Количественные параметры <t< th=""><th>Количественные параметры</th><th colspan="2">Me (Q<sub>1</sub>- Q<sub>3</sub>)</th><th></th></t<>	Количественные параметры	Me (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )		
Толщина стенки, мм	Диаметр, мм	8,6(7,6-9,5)	8,2 (7,2-9,7)	0,58
Скорость кровотока, см/сек         28,0 (22,3-31,7)         28,5 (22,7-35,4)         0,24           Рефлюкс (продолжительность при пробе Вальсальвы), сек.         5,0 (5,0-5,0)         5,0 (5,0-5,0)         -           ОБВ, левая           Качественные параметры         Абс., (%)         10,3 (10,3-10,3)         -           Дистальная компрессия (отсутствие усиления скорости кровотока)         0 (0%)         41 (100%)         -           Проба Вальсальвы (все рефлюксы)         2 (2,7%)         1 (2,4%)         0,59           Проба Вальсальвы (рефлюкс более 0,5 сек.)         2 (2,7%)         1 (2,4%)         0,59           Проботические масы         1 (1,4%)         0 (0%)         0,76           Неравномерное расширение и/или         1 (1,4%)         0 (0%)         0,76           Извитость вен         1 (1,4%)         1 (2,4%)         0,75           Количественные параметры         Ме (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )         0,76           Диаметр, мм         7,8 (6,8-9,5)         7,8 (6,8-9,0)         0,73           Площадь просвета, мм²         62,3 (42,5-82,0)         58,8 (42,2-73,5)         0,64           Толщина стенки, мм         0,7 (0,6-0,8)         0,7 (0,6-0,9)         0,33           Скорость кровотока, см/сек         28,1 (22,8-35,8)         31,4 (25,	Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	68,1 (53,2-82,1)	63,0 (46,8-78,9)	0,50
Рефлюкс (продолжительность при пробе Вальсальвы), сек.  Рефлюкс (скорость при пробе Вальсальвы), см/сек.   ОБВ, левая  Качественные параметры Дистальная компрессия (отсутствие усиления скорости кровотока)  Проба Вальсальвы (все рефлюксы)  Проба Вальсальвы (рефлюкс более 0,5 сек.)  Тромботические массы Посттромботическое поражение Посттромботическое поражение Посттромботическое поражение Посттромботическое поражение Постдомботическое поражение Осумба, см/сек Осумба, см/се	Толщина стенки, мм	0,7 (0,6-0,8)	0,8 (0,6-0,8)	0,38
пробе Вальсальвы), сек.  Рефлюкс (скорость при пробе Вальсальвы), см/сек.    Obb	Скорость кровотока, см/сек	28,0 (22,3-31,7)	28,5 (22,7-35,4)	0,24
Рефлюкс (скорость при пробе Вальсальвы), см/сек.         5,0 (5,0-5,0)         10,3 (10,3-10,3)         -           ОБВ, левая           Качественные параметры         Абс., (%)         -           Локация вены         74 (100%)         41 (100%)         -           Дистальная компрессия (отсутствие усиления скорости кровотока)         0 (0%)         0 (0%)         -           Проба Вальсальвы (все рефлюксы)         2 (2,7%)         1 (2,4%)         0,59           Проба Вальсальвы (рефлюкс более 0,5 сек.)         2 (2,7%)         1 (2,4%)         0,59           Проботические массы         1 (1,4%)         0 (0%)         0,76           Неравномерное расширение и/или извитость вен         1 (1,4%)         0 (0%)         0,76           Количественные параметры         Ме (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )         —           Диаметр, мм         7,8 (6,8-9,5)         7,8 (6,8-9,0)         0,73           Площадь просвета, мм²         62,3 (42,5-82,0)         58,8 (42,2-73,5)         0,64           Толщина стенки, мм         0,7 (0,6-0,8)         0,7 (0,6-0,9)         0,33           Скорость кровотока, см/сек         28,1 (22,8-35,8)         31,4 (25,5-38,0)         0,01           Рефлюкс (продолжительность при         5,0 (5,0-5,0)         5,0 (5,0-5,0)         -	Рефлюкс (продолжительность при	5,0 (5,0-5,0)	5,0 (5,0-5,0)	-
ОБВ, левая           Качественные параметры         Абс., (%)           Локация вены         74 (100%)         41 (100%)           Дистальная компрессия (отсутствие усиления скорости кровотока)         0 (0%)         0 (0%)         -           Проба Вальсальвы (все рефлюксы)         2 (2,7%)         1 (2,4%)         0,59           Проба Вальсальвы (рефлюкс более 0,5 сек.)         2 (2,7%)         1 (2,4%)         0,59           Тромботические массы         1 (1,4%)         0 (0%)         0,76           Неравномерное расширение и/или извитость вен         1 (1,4%)         0 (0%)         0,76           Количественные параметры         Ме (Q1- Q3)         —           Диаметр, мм         7,8 (6,8-9,5)         7,8 (6,8-9,0)         0,73           Площадь просвета, мм²         62,3 (42,5-82,0)         58,8 (42,2-73,5)         0,64           Толщина стенки, мм         0,7 (0,6-0,8)         0,7 (0,6-0,9)         0,33           Скорость кровотока, см/сек         28,1 (22,8-35,8)         31,4 (25,5-38,0)         0,01           Рефлюкс (продолжительность при         5,0 (5,0-5,0)         5,0 (5,0-5,0)         -	пробе Вальсальвы), сек.			
ОБВ, левая           Качественные параметры         Абс., (%)           Локащия вены         74 (100%)         41 (100%)           Дистальная компрессия (отсутствие усиления скорости кровотока)         0 (0%)         0 (0%)           Проба Вальсальвы (все рефлюксы)         2 (2,7%)         1 (2,4%)         0,59           Проба Вальсальвы (рефлюкс более 0,5 сек.)         2 (2,7%)         1 (2,4%)         0,59           Проба Вальсальвы (рефлюкс более 0,5 сек.)         1 (1,4%)         0 (0%)         0,76           Неравномерное расширение и/или извитость вен         1 (1,4%)         0 (0%)         0,76           Извитость вен         1 (1,4%)         1 (2,4%)         0,75           Количественные параметры         Ме (Q1-Q3)         Ме (Q1-Q3)           Диаметр, мм         7,8 (6,8-9,5)         7,8 (6,8-9,0)         0,73           Площадь просвета, мм²         62,3 (42,5-82,0)         58,8 (42,2-73,5)         0,64           Толщина стенки, мм         0,7 (0,6-0,8)         0,7 (0,6-0,9)         0,33           Скорость кровотока, см/сек         28,1 (22,8-35,8)         31,4 (25,5-38,0)         0,01           Рефлюкс (продолжительность при         5,0 (5,0-5,0)         5,0 (5,0-5,0)         -	Рефлюкс (скорость при пробе	5,0 (5,0-5,0)	10,3 (10,3-10,3)	-
Качественные параметры         Абс., (%)           Локация вены         74 (100%)         41 (100%)           Дистальная компрессия (отсутствие усиления скорости кровотока)         0 (0%)         0 (0%)           Проба Вальсальвы (все рефлюксы)         2 (2,7%)         1 (2,4%)         0,59           Проба Вальсальвы (рефлюкс более 0,5 сек.)         2 (2,7%)         1 (2,4%)         0,59           Проботические массы         1 (1,4%)         0 (0%)         0,76           Неравномерное расширение и/или извитость вен         1 (1,4%)         0 (0%)         0,76           Извитость вен         1 (1,4%)         1 (2,4%)         0,75           Количественные параметры         Ме (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )         7,8 (6,8-9,0)         0,75           Пощадь просвета, мм²         7,8 (6,8-9,5)         7,8 (6,8-9,0)         0,73           Площадь просвета, мм²         62,3 (42,5-82,0)         58,8 (42,2-73,5)         0,64           Толщина стенки, мм         0,7 (0,6-0,8)         0,7 (0,6-0,9)         0,33           Скорость кровотока, см/сек         28,1 (22,8-35,8)         31,4 (25,5-38,0)         0,01           Рефлюкс (продолжительность при         5,0 (5,0-5,0)         5,0 (5,0-5,0)         -	Вальсальвы), см/сек.			
Локация вены         74 (100%)         41 (100%)           Дистальная компрессия (отсутствие усиления скорости кровотока)         0 (0%)         0 (0%)         -           Проба Вальсальвы (все рефлюксы)         2 (2,7%)         1 (2,4%)         0,59           Проба Вальсальвы (рефлюкс более 0,5 сек.)         2 (2,7%)         1 (2,4%)         0,59           Тромботические массы         1 (1,4%)         0 (0%)         0,76           Неравномерное расширение и/или извитость вен         1 (1,4%)         0 (0%)         0,76           Количественные параметры         Me (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )         0,75           Количественные параметры         Me (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )         0,73           Площадь просвета, мм²         7,8 (6,8-9,5)         7,8 (6,8-9,0)         0,73           Площина стенки, мм         0,7 (0,6-0,8)         0,7 (0,6-0,9)         0,33           Скорость кровотока, см/сек         28,1 (22,8-35,8)         31,4 (25,5-38,0)         0,01           Рефлюкс (продолжительность при         5,0 (5,0-5,0)         5,0 (5,0-5,0)         -	ОБІ	В, левая	I	
Дистальная компрессия (отсутствие усиления скорости кровотока) Проба Вальсальвы (все рефлюксы) Проба Вальсальвы (рефлюкс более 0,5 сек.) Проботические массы Неравномерное расширение и/или Посттромботическое поражение Посттромботическое поражение Посттромботическое поражение Посттромботическое поражение Посттромботическое поражение Посттромботическое поражение Остабование параметры Ме (Q1- Q3) Площадь просвета, мм² Остабование поражение Посттомботическое поражение Остабование параметры Остабование пар	Качественные параметры	Абс.	, (%)	
усиления скорости кровотока) Проба Вальсальвы (все рефлюксы) Проба Вальсальвы (рефлюкс более 0,5 сек.) Проба Вальсальвы (рефлюкс более 0,5 сек.) Проботические массы Посттромботические массы Посттромботическое поражение Отамичественные параметры Посттромботическое поражение Посттромботическое поражение Отамичественные параметры Отамичес	Локация вены	74 (100%)	41 (100%)	
Проба Вальсальвы (все рефлюксы)  Проба Вальсальвы (рефлюкс более 0,5 сек.)  Тромботические массы  Посттромботическое поражение  Оригом	Дистальная компрессия (отсутствие	0 (0%)	0 (0%)	-
Проба Вальсальвы (рефлюкс более 0,5 сек.)  Тромботические массы Неравномерное расширение и/или Посттромботическое поражение Оц- Q <sub>3</sub> ) Площадь просвета, мм Тран (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> ) Площадь просвета, мм² Скорость кровотока, см/сек 28,1 (22,8-35,8) Процадь продолжительность при Тран (Странов Странов	усиления скорости кровотока)			
0,5 сек.)       1 (1,4%)       0 (0%)       0,76         Неравномерное расширение и/или       1 (1,4%)       0 (0%)       0,76         Извитость вен       1 (1,4%)       1 (2,4%)       0,75         Количественные параметры       Ме (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )       7,8 (6,8-9,5)       7,8 (6,8-9,0)       0,73         Площадь просвета, мм²       62,3 (42,5-82,0)       58,8 (42,2-73,5)       0,64         Толщина стенки, мм       0,7 (0,6-0,8)       0,7 (0,6-0,9)       0,33         Скорость кровотока, см/сек       28,1 (22,8-35,8)       31,4 (25,5-38,0)       0,01         Рефлюкс (продолжительность при       5,0 (5,0-5,0)       5,0 (5,0-5,0)       -	Проба Вальсальвы (все рефлюксы)	2 (2,7%)	1 (2,4%)	0,59
0,5 сек.)       1 (1,4%)       0 (0%)       0,76         Неравномерное расширение и/или       1 (1,4%)       0 (0%)       0,76         Извитость вен       1 (1,4%)       1 (2,4%)       0,75         Количественные параметры       Ме (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )       7,8 (6,8-9,5)       7,8 (6,8-9,0)       0,73         Площадь просвета, мм²       62,3 (42,5-82,0)       58,8 (42,2-73,5)       0,64         Толщина стенки, мм       0,7 (0,6-0,8)       0,7 (0,6-0,9)       0,33         Скорость кровотока, см/сек       28,1 (22,8-35,8)       31,4 (25,5-38,0)       0,01         Рефлюкс (продолжительность при       5,0 (5,0-5,0)       5,0 (5,0-5,0)       -				
Тромботические массы	Проба Вальсальвы (рефлюкс более	2 (2,7%)	1 (2,4%)	0,59
Неравномерное расширение и/или1 (1,4%)0 (0%)0,76извитость вен1 (1,4%)1 (2,4%)0,75Количественные параметрыМе (Q1- Q3)0,73Диаметр, мм7,8 (6,8-9,5)7,8 (6,8-9,0)0,73Площадь просвета, мм²62,3 (42,5-82,0)58,8 (42,2-73,5)0,64Толщина стенки, мм0,7 (0,6-0,8)0,7 (0,6-0,9)0,33Скорость кровотока, см/сек28,1 (22,8-35,8)31,4 (25,5-38,0)0,01Рефлюкс (продолжительность при5,0 (5,0-5,0)5,0 (5,0-5,0)-	0,5 сек.)			
извитость вен Посттромботическое поражение  1 (1,4%)  1 (2,4%)  0,75  Количественные параметры  Ме (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )  Диаметр, мм  7,8 (6,8-9,5)  7,8 (6,8-9,0)  0,73  Площадь просвета, мм²  62,3 (42,5-82,0)  58,8 (42,2-73,5)  0,64  Толщина стенки, мм  0,7 (0,6-0,8)  0,7 (0,6-0,9)  0,33  Скорость кровотока, см/сек  28,1 (22,8-35,8)  31,4 (25,5-38,0)  0,01  Рефлюкс (продолжительность при  5,0 (5,0-5,0)  5,0 (5,0-5,0)	Тромботические массы	1 (1,4%)	0 (0%)	0,76
Посттромботическое поражение  1 (1,4%)  1 (2,4%)  0,75  Количественные параметры  Ме (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )  Диаметр, мм  7,8 (6,8-9,5)  7,8 (6,8-9,0)  0,73  Площадь просвета, мм²  62,3 (42,5-82,0)  58,8 (42,2-73,5)  0,64  Толщина стенки, мм  0,7 (0,6-0,8)  0,7 (0,6-0,9)  0,33  Скорость кровотока, см/сек  28,1 (22,8-35,8)  31,4 (25,5-38,0)  0,01  Рефлюкс (продолжительность при  5,0 (5,0-5,0)  5,0 (5,0-5,0)	Неравномерное расширение и/или	1 (1,4%)	0 (0%)	0,76
Количественные параметрыMe (Q1- Q3)Диаметр, мм7,8 (6,8-9,5)7,8 (6,8-9,0)0,73Площадь просвета, мм²62,3 (42,5-82,0)58,8 (42,2-73,5)0,64Толщина стенки, мм0,7 (0,6-0,8)0,7 (0,6-0,9)0,33Скорость кровотока, см/сек28,1 (22,8-35,8)31,4 (25,5-38,0)0,01Рефлюкс (продолжительность при5,0 (5,0-5,0)5,0 (5,0-5,0)-	извитость вен			
Диаметр, мм7,8 (6,8-9,5)7,8 (6,8-9,0)0,73Площадь просвета, мм²62,3 (42,5-82,0)58,8 (42,2-73,5)0,64Толщина стенки, мм0,7 (0,6-0,8)0,7 (0,6-0,9)0,33Скорость кровотока, см/сек28,1 (22,8-35,8)31,4 (25,5-38,0)0,01Рефлюкс (продолжительность при5,0 (5,0-5,0)5,0 (5,0-5,0)-	Посттромботическое поражение	1 (1,4%)	1 (2,4%)	0,75
Площадь просвета, мм² 62,3 (42,5-82,0) 58,8 (42,2-73,5) 0,64 Толщина стенки, мм 0,7 (0,6-0,8) 0,7 (0,6-0,9) 0,33 Скорость кровотока, см/сек 28,1 (22,8-35,8) 31,4 (25,5-38,0) 0,01 Рефлюкс (продолжительность при 5,0 (5,0-5,0) 5,0 (5,0-5,0) -	Количественные параметры	Me (Ç	$Q_1 - Q_3$	
Толщина стенки, мм         0,7 (0,6-0,8)         0,7 (0,6-0,9)         0,33           Скорость кровотока, см/сек         28,1 (22,8-35,8)         31,4 (25,5-38,0)         0,01           Рефлюкс (продолжительность при         5,0 (5,0-5,0)         5,0 (5,0-5,0)         -	Диаметр, мм	7,8 (6,8-9,5)	7,8 (6,8-9,0)	0,73
Скорость кровотока, см/сек         28,1 (22,8-35,8)         31,4 (25,5-38,0)         0,01           Рефлюкс (продолжительность при         5,0 (5,0-5,0)         5,0 (5,0-5,0)         -	Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	62,3 (42,5-82,0)	58,8 (42,2-73,5)	0,64
Рефлюкс (продолжительность при       5,0 (5,0-5,0)       5,0 (5,0-5,0)       -	Толщина стенки, мм	0,7 (0,6-0,8)	0,7 (0,6-0,9)	0,33
	Скорость кровотока, см/сек	28,1 (22,8-35,8)	31,4 (25,5-38,0)	0,01
пробе Вальсальвы), сек.	Рефлюкс (продолжительность при	5,0 (5,0-5,0)	5,0 (5,0-5,0)	-
·	пробе Вальсальвы), сек.			

Рефлюкс (скорость при пробе	8,0 (7,3-8,6)	18,1 (18,1-18,1)	-
Вальсальвы), см/сек.			

Примечание: Р – уровень значимости различия

Изучение структурно-функциональных параметров ЗББВ показало, что статистически значимые различия — увеличение скорости венозного кровотока слева у пациентов тестовой группы по сравнению с контрольной группой. Отмечено неравномерное расширение стенки вены в тестовой группе (таблица 18).

Таблица 18 - Результаты сравнительного анализа структурнофункциональных параметров ЗББВ между тестовой и контрольной группами

Параметр	Тестовая	Контрольная	P
	группа,	группа,	
	n=74	n=41	
3ББ	В, правая		
Качественные параметры	Абс.,	(%)	
Локация вены	74 (100%)	41 (100%)	
Дистальная компрессия	0 (0%)	0 (0%)	-
(отсутствие усиления скорости			
кровотока)			
Проксимальная компрессия	0 (0%)	0 (0%)	-
(появление ретроградного			
кровотока)			
Количество рефлюксов	0 (0%)	0 (0%)	-
Количество рефлюксов	0 (0%)	0 (0%)	-
продолжительностью более 0,5 сек.			
Тромботические массы	0 (0%)	0 (0%)	-
Неравномерное расширение и/или	3 (4,0%)	0 (0%)	0,46
извитость вен			

Посттромботическое поражение	0 (0%)	0 (0%)	-
Количественные параметры	Me (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )		
Диаметр, мм	2,6 (2,3-2,9)	2,57 (2,1-2,8)	0,24
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	7,3 (5,2-9,0)	6,9 (4,9-8,3)	0,43
Толщина стенки, мм	0,6 (0,5-0,7)	0,6 (0,5-0,7)	0,68
Скорость кровотока, см/сек	11,6 (9,8-14,1)	11,0 (9,4-12,2)	0,22
Рефлюкс (продолжительность), сек.	-	-	-
Рефлюкс (скорость), см/сек.	-	-	-
3БІ	БВ, левая		
Качественные параметры	Абс.	, (%)	
Локация вены	74 (100%)	41 (100%)	
Дистальная компрессия	0 (0%)	0 (0%)	-
(отсутствие усиления скорости			
кровотока)			
Проксимальная компрессия	0 (0%)	0 (0%)	-
(появление ретроградного			
кровотока)			
Количество рефлюксов	0 (0%)	0 (0%)	-
Количество рефлюксов	0 (0%)	0 (0%)	-
продолжительностью более 0,5 сек.			
Тромботические массы	0 (0%)	0 (0%)	-
Неравномерное расширение и/или	0 (0%)	0 (0%)	-
извитость вен			
Посттромботическое поражение	0 (0%)	0 (0%)	-
Количественные параметры	Me (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )		
Диаметр, мм	2,7(2,2-3,1)	2,5 (2,1-2,9)	0,12
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	7,2 (5,5-10,2)	7,3 (5,4-8,7)	0,37
Толщина стенки, мм	0,6 (0,5-0,8)	0,6 (0,5-0,6)	0,12
Скорость кровотока, см/сек	12,6 (10,4-14,5)	11,2 (9,3-13,8)	0,049

Рефлюкс (продолжительность), сек.	-	-	-
Рефлюкс (скорость), см/сек.	-	-	-

Результаты оценки параметров мышечных СВГ выявили единичные случаи рефлюкса и неравномерного расширения вен у пациентов с АГ в отличие от контрольной группы, где отклонений от нормы не зафиксированы (таблица 19).

Таблица 19 - Результаты сравнительного анализа структурнофункциональных параметров СВГ между тестовой и контрольной группами

Параметр	Тестовая	Контрольн	P
	группа,	ая группа,	
	n=74	n=41	
СВ	Г, правая		
Качественные параметры	Абс.,	(%)	
Локация вены	74 (100%)	41 (100%)	
Дистальная компрессия	0 (0%)	0 (0%)	-
(отсутствие усиления скорости			
кровотока)			
Проксимальная компрессия	1 (1,4%)	0 (0%)	0,76
(появление ретроградного			
кровотока)			
Количество рефлюксов	1 (1,4%)	0 (0%)	0,76
Количество рефлюксов	1 (1,4%)	0 (0%)	0,76
продолжительностью более 0,5			
сек.			
Тромботические массы	0 (0%)	0 (0%)	-
Неравномерное расширение и/или	6 (8,1%)	0 (0%)	0,15
извитость вен			
Посттромботическое поражение	0 (0%)	0 (0%)	-

Количественные параметры	Me (Q		
Диаметр, мм	3,2 (2,8-3,88)	3,0 (2,7-3,8)	0,46
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	9,9 (6,9-13,1)	8,8 (6,3-13,1)	0,55
Толщина стенки, мм	0,6 (0,5-0,7)	0,6 (0,4-0,7)	0,65
Скорость кровотока, см/сек	10,1 (9,0-12,0)	10,2 (8,6-11,8)	0,98
Рефлюкс (продолжительность),	5,0 (5,0-5,0)	-	-
сек.			
Рефлюкс (скорость), см/сек.	7,0 (7,0-7,0)	-	-
CI	ВГ, левая		
Качественные параметры	Абс.,	(%)	
Локация вены	74 (100%)	41 (100%)	
Дистальная компрессия	0 (0%)	0 (0%)	-
(отсутствие усиления скорости			
кровотока)			
Проксимальная компрессия	0 (0%)	0 (0%)	-
(появление ретроградного			
кровотока)			
Количество рефлюксов	0 (0%)	0 (0%)	-
Количество рефлюксов	0 (0%)	0 (0%)	-
продолжительностью более 0,5			
сек.			
Тромботические массы	0 (0%)	0 (0%)	-
Неравномерное расширение и/или	2 (2,7%)	0 (0%)	0,75
извитость вен			
Посттромботическое поражение	0 (0%)	0 (0%)	-
Количественные параметры	Me (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )		
Диаметр, мм	3,3 (2,8-3,8)	3,26 (2,4-3,7)	0,44
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	10,1 (7,0-12,8)	9,0 (6,6-14,0)	0,90
Толщина стенки, мм	0,5 (0,5-0,7)	0,5 (0,4-0,6)	0,49

Скорость кровотока, см/сек	10,2 (8,6-12,4)	10,6 (8,3-12,2)	0,94
Рефлюкс (продолжительность),	-	-	-
сек.			
Рефлюкс (скорость), см/сек.	-	-	-

## 4.3. Особенности структурно-функциональных параметров перфорантных вен нижних конечностей при артериальной гипертензии

Изучение перфорантных вен бедра Додда показало, что значимых различий изучаемых параметров не выявлено, так как отсутствие локации не позволило провести статистику. Имеются единичные рефлюксы в тестовой группе левой нижней конечности (таблица 20).

Таблица 20 - Результаты сравнительного анализа структурнофункциональных параметров ПВД между тестовой и контрольной группами

Параметр	Тестовая	Контрольн	P
	группа,	ая группа,	
	n=74	n=41	
ПВД,	правая		
Качественные параметры	Абс.,	(%)	
Локация вены	4 (5,4%)	0 (0%)	
Дистальная компрессия (отсутствие	0 (0%)	0 (0%)	-
усиления скорости кровотока)			
Проксимальная компрессия	0 (0%)	0 (0%)	-
(появление ретроградного кровотока)			
Количество рефлюксов	0 (0%)	0 (0%)	-
Количество рефлюксов	0 (0%)	0 (0%)	-
продолжительностью более 0,5 сек.			
Тромботические массы	0 (0%)	0 (0%)	-
Неравномерное расширение и/или	0 (0%)	0 (0%)	-

извитость вен			
Посттромботическое поражение	0 (0%)	0 (0%)	-
Количественные параметры	Me (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )		
Диаметр, мм	2,7 (2,0-3,3)	-	-
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	8,4 (3,6-14,0)	-	-
Толщина стенки, мм	0,4 (0,4-0,5)	-	-
Скорость кровотока, см/сек	9,6 (6,8-12,2)	-	-
Рефлюкс (продолжительность), сек.	-	-	-
Рефлюкс (скорость), см/сек.	-	-	-
ПВД,	левая	1	1
Качественные параметры	Абс.,	(%)	
Локация вены	3 (4,1%)	1 (2,4%)	
Дистальная компрессия (отсутствие	0 (0%)	0 (0%)	-
усиления скорости кровотока)			
Проксимальная компрессия	1 (33%)	0 (0%)	0,50
(появление ретроградного кровотока)			
Количество рефлюксов	1 (33%)	0 (0%)	0,50
Количество рефлюксов	1 (33%)	0 (0%)	0,50
продолжительностью более 0,5 сек.			
Тромботические массы	0 (0%)	0 (0%)	-
Неравномерное расширение и/или	0 (0%)	0 (0%)	-
извитость вен			
Посттромботическое поражение	0 (0%)	0 (0%)	-
Количественные параметры	Me (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )		
Диаметр, мм	2,1 (2,0-2,2)	2,7 (2,7-2,7)	-
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	8,4 (7,6-11,7)	5,0 (5,0-5,0)	-
Толщина стенки, мм	0,6 (0,4-0,7)	0,4 (0,4-0,4)	-
Скорость кровотока, см/сек	9,8 (8,9-9,9)	5,0 (5,0-5,0)	-
Рефлюкс (продолжительность), сек.	3,3 (2,4-4,1)	-	-

Рефлюкс (скорость), см/сек.	5,0 (5,0-5,0)	-	-

При сравнительном анализе параметров ПВК в тестовой и контрольной группах были найдены достоверные различия. При АГ отмечено усиление скорости кровотока в ПВК справа и увеличение площади ПВК слева. Выявленные только в тестовой группе рефлюксы ПВК слева и справа достоверных различий с контрольной группой не имеют (таблица 21).

Таблица 21 - Результаты сравнительного анализа структурнофункциональных параметров ПВК между тестовой и контрольной группами

Параметр	Тестовая	Контрольн	P
	группа,	ая группа,	
	n=74	n=41	
ПВК,	правая		
Качественные параметры	Абс.,	(%)	
Локация вены	23 (31,1%)	8 (20%)	
Дистальная компрессия (отсутствие	0 (0%)	0 (0%)	-
усиления скорости кровотока)			
Проксимальная компрессия	1 (4,3%)	0 (0%)	0,57
(появление ретроградного			
кровотока)			
Количество рефлюксов	1 (4,3%)	0 (0%)	0,57
Количество рефлюксов	1 (4,3%)	0 (0%)	0,57
продолжительностью более 0,5 сек.			
Тромботические массы	0 (0%)	0 (0%)	-
Неравномерное расширение и/или	0 (0%)	0 (0%)	-
извитость вен			
Посттромботическое поражение	0 (0%)	0 (0%)	-
Количественные параметры	Me (Q <sub>1</sub>	- Q <sub>3</sub> )	

Диаметр, мм	1,7 (1,6-2,3)	1,9 (1,7-2,0)	0,87
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	3,0 (2,1-4,3)	3,1 (2,8-3,6)	0,84
Толщина стенки, мм	0,4 (0,3-0,5)	0,4 (0,4-0,5)	0,43
Скорость кровотока, см/сек	9,4 (6,7-12,5)	5,7 (5,1-7,3)	0,01
Рефлюкс (продолжительность), сек.	3,0 (3,0-3,0)	-	-
Рефлюкс (скорость), см/сек.	8,0 (8,0-8,0)	-	_
ПВК	, левая	<u> </u>	
Качественные параметры	Абс.,	(%)	
Локация вены	28 (37,8%)	9 (21,9%)	
Дистальная компрессия (отсутствие	0 (0%)	0 (0%)	-
усиления скорости кровотока)			
Проксимальная компрессия	4 (14,3%)	0 (0%)	0,5
(появление ретроградного			
кровотока)			
Количество рефлюксов	5 (17,8%)	0 (0%)	0,42
Количество рефлюксов	5 (17,8%)	0 (0%)	0,42
продолжительностью более 0,5 сек.			
Тромботические массы	0 (0%)	0 (0%)	-
Неравномерное расширение и/или	0 (0%)	0 (0%)	-
извитость вен			
Посттромботическое поражение	0 (0%)	0 (0%)	-
Количественные параметры	Me (Q <sub>1</sub>	- Q <sub>3</sub> )	
Диаметр, мм	2,0 (1,7-2,5)	1,8 (1,53-1,8)	0,10
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	5,4 (2,49-7,55)	3,0 (2,0-3,2)	0,0
Толщина стенки, мм	0,42 (0,3-0,5)	0,5 (0,4-0,5)	0,3
Скорость кровотока, см/сек	8,0 (5,9-10,0)	6,6 (5,0-8,3)	0,14
Рефлюкс (продолжительность), сек.	3,0 (2,0-5,0)	-	-
Рефлюкс (скорость), см/сек.	8,6 (8,2-10,0)	-	-

Оценивая результаты сравнительного анализа между группами, на основании только таких признаков, как наличие рефлюксов, варикозных изменений, посттромботических проявлений и тромботических масс (без учета их сочетаний), мы отмечаем в тестовой группе 55 случаев указанных признаков и 16 случаев в контрольной. При пересчете полученных данных на одинаковую численность пациентов сравниваемых групп получается, что в тестовой группе частота нарушений в 1,9 раза выше, чем в группе контроля. Наиболее частые признаки нарушений отмечены в БПВ и МПВ, т.е. в поверхностных венах. Расчеты сравнительного анализа с помощью таблицы сопряженности не показали различий по причине разной численности групп (таблица 22).

Таблица 22 - Результат сравнительного анализа частоты признаков нарушений венозного кровообращения между пациентами тестовой и контрольной групп

Параметр	Тестовая группа,	Контрольная группа,	P
	n=74	n=41	
	Число призна	аков, абс. случаев	
Рефлюксы	28	12	
Тромботические массы	3	0	
Неравномерное	21	3	0,426
расширение и/или			
извитость вен			
Посттромботическое	3	1	
поражение			

Примечание: Р – уровень значимости различия

Указанные изменения (изолированно и в различной комбинации) отмечены у 41(58%) пациента тестовой группы и у 12(29%) пациентов контрольной (р=0,007). Данное двукратное различие получено, прежде всего, за счет явного

преобладания числа пациентов с изолированным варикозным поражением вен у пациентов с АГ (таблица 23).

Таблица 23 - Результаты сравнительного анализа частоты пациентов тестовой и контрольной групп с нарушениями венозного кровообращения

Параметр	Тестовая	Контрольная	P
	группа, n=74	группа, n=41	
	Колич	ество	
	пациентов, а	абс. случаев	
Рефлюксы (изолированно)	18	9	0,660
Неравномерное расширение и/или	13	0	0,009
извитость вен (изолированно)			
Рефлюкс и неравномерное расширение	7	2	0,566
и/или извитость вен (сочетание)			
Рефлюкс, неравномерное расширение	1	0	0,766
и/или извитость вен, посттромботическое			
поражение, тромботические массы			
(сочетание)			
Рефлюкс, посттромботическое	2	0	0,731
поражение, тромботические массы			
(сочетание)			
Рефлюкс, неравномерное расширение	0	1	0,760
и/или извитость вен, посттромботическое			
поражение (сочетание)			

Примечание: Р – уровень значимости различия

Изучение возможной связи между нарушениями венозного кровообращения нижних конечностей и клиническими особенностями АГ (степень и стадией АГ) показало, что такая связь имеется. Например, если между 1 и 2 степенью АГ различий в параметрах кровотока мы не выявили, то различия были получены

между 1 и 3 степенью АГ. Эти различия касались, прежде всего, диаметра и площади просвета глубоких вен, в частности правой ОБВ. При АГ 3 степени указанные параметры были больше, чем у пациентов 1 степени (таблица 24).

Таблица 24 - Результаты сравнительного анализа структурнофункциональных параметров ОБВ между пациентами тестовой группы с 1 и 3 степенью АГ

Вены/Параметр	Пациенты	Пациенты	P
	с АГ 1 степени,	с АГ 3 степени,	
	n=42	n=6	
	Абс. случае	s, Me (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )	
ОБВ, правая			
Дистальная компрессия (отсутствие	0	0	-
усиления скорости кровотока)			
Наличие рефлюксов	1	0	-
Тромботические массы	0	0	-
Неравномерное расширение и/или	0	0	-
извитость вен			
Посттромботическое поражение	0	0	-
Диаметр, мм	8,3(7,3-9,2)	10,0(8,9-10,1)	0,03
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	63,3(47,5-76,5)	91,2(61,5-99,2)	0,01
Толщина стенки, мм	0,7(0,6-0,9)	0,6(0,5-0,8)	0,23
Скорость кровотока, см/сек	28,1(21,2-31,0)	31,5(20,1-35,5)	0,40
Продолжительность рефлюкса, сек.	5,0(5,0-5,0)	-	-
Скорость кровотока рефлюкса,	5,0(5,0-5,0)	-	-
см/сек.			
ОБВ, левая			
Дистальная компрессия (отсутствие	0	0	-
усиления скорости кровотока)			
Наличие рефлюксов	1	0	-

Тромботические массы	0	0	-
Неравномерное расширение и/или	0	0	-
извитость вен			
Посттромботическое поражение	0	0	-
Диаметр, мм	7,6(6,7-9,5)	8,8(5,4-12,0)	0,68
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	57,0(39,9-68,9)	82,6(69,0-121,0)	0,10
Толщина стенки, мм	0,7(0,6-0,8)	0,6(0,6-0,7)	0,26
Скорость кровотока, см/сек	29,2(22,0-36,0)	34,0(20,8-46,6)	0,36
Продолжительность рефлюкса, сек.	5,0(5,0-5,0)	-	-
Скорость кровотока рефлюкса,	9,3(9,3-9,3)	-	-
см/сек.			

Мы провели сравнительный анализ параметров кровотока в глубоких, поверхностных и перфорантных венах между пациентами I и II стадиями АГ. В ОБВ выявлено различие в диаметре и площади просвета ОБВ. У пациентов II стадии эти параметры были больше (таблица 25).

Таблица 25 - Результаты сравнительного анализа структурнофункциональных параметров ОБВ между пациентами тестовой группы с I и II стадией АГ

Вены/Параметр	Пациенты с АГ	Пациенты с	P
	1 стадии, n=42	АГ 2 стадии,	
		n=32	
	Абс. случаев	, Me (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )	
ОБВ, правая			
Дистальная компрессия (отсутствие	0	0	-
усиления скорости кровотока)			
Наличие рефлюксов	1	0	-
Тромботические массы	0	0	-

Неравномерное расширение и/или	0	0	-
извитость вен			
Посттромботическое поражение	0	0	-
Диаметр, мм	8,3(7,1-9,0)	9,1(8,0-10,1)	0,01
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	62,7(42,9-77,5)	70,6(63,1-91,8)	0,01
Толщина стенки, мм	0,7(0,6-0,8)	0,8(0,6-0,9)	0,29
Скорость кровотока, см/сек	28,1(21,6-32,2)	27,5(23,3-30,2)	0,68
Продолжительность рефлюкса, сек.	-	-	-
Скорость кровотока рефлюкса,	-	-	-
см/сек.			
ОБВ, левая			
Дистальная компрессия (отсутствие	0	0	-
усиления скорости кровотока)			
Наличие рефлюксов	1	1	
Тромботические массы	0	0	-
Неравномерное расширение и/или	0	0	-
извитость вен			
Посттромботическое поражение	0	0	-
Диаметр, мм	7,8(6,8-9,5)	7,9(6,7-9,9)	0,63
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	58,2(39,9-73,6)	63,9(46,8-91,1)	0,15
Толщина стенки, мм	0,7(0,6-0,8)	0,7(0,5-0,8)	0,42
Скорость кровотока, см/сек	27,3(22,6-36,1)	28,4(24,2-33,5)	0,59
Продолжительность рефлюкса, сек.	5,0(5,0-5,0)	5,0(5,0-5,0)	-
Скорость кровотока рефлюкса,	9,3(9,3-9,3)	6,7(6,7-6,7)	-
см/сек.			

#### 4.4. Особенности тонуса вен нижних конечностей при артериальной гипертензии

Исходные параметры площади просвета ОБВ в тестовой и контрольной группах достоверно не отличались. При ортостазе мы зафиксировали увеличение площади в 2,5 раза, по сравнению с исходными данными (таблица 26).

Таблица 26 - Результаты сравнительного анализа динамики площади просвета правой ОБВ при ортостатической пробе у пациентов тестовой и контрольной групп

Группы	Площадь просвета вены, мм <sup>2</sup>		P
	В покое	В ортостазе	
	Me (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )		
Тестовая группа, n=50	68,2 (56,2-87,9)	168,4 (126,8-205,5)	0,001
Контрольная группа, n=30	61,0 (44,4-77,7)	168,6 (143,0-201,3)	0,001

*Примечание: P* – уровень значимости различия

Оценка ИОД не выявила различий между изучаемыми группами (таблица 27).

*Таблица 27 -* Результаты сравнительного анализа ИОД между тестовой и контрольной группами

Параметр	Тестовая	Контрольная	P
	группа, n=50	группа, n=30	
	Me (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )		
Индекс ортостатической	62(50-70)	64(53-73)	0,35
дилатации			

*Примечание: Р* – уровень значимости различия

В тестовой группе величину ИОД более 50, указывающую на снижение тонуса вены) имели 37 пациентов (74%), в контрольной – 24 пациента (80%), при

p=0,1. Фактически тонус изучаемых вен был снижен в обеих группах, характерных для тестовой группы изменений тонуса не выявлено.

## 4.5. Особенности ортостатической реакции вен нижних конечностей при артериальной гипертензии

При ангиосканировании ОБВ и БПВ при ортостазе в тестовой и в контрольной группах удалось выявить значимую динамику. При исследовании БПВ в тестовой группе отмечено увеличение в 2 раза частоты патологических рефлюксов, увеличение диаметра на 19% и площади сечения вены на 35%, падение скорости кровотока на 27%. Аналогичную динамику мы отмечали и в контрольной группе (таблица 28). Важно отметить, что при ортостазе в тестовой группе регистрировали значимо большее увеличение числа рефлюксов, чем в контрольной группе (критерий Мак-Нимара, p=0,027).

Таблица 28 - Результаты сравнительного анализа параметров структурно-функциональных свойств правой БПВ при ортостазе у пациентов тестовой (n=50) и контрольной (n=30) групп

Группа/Параметр	До	После	P
	пробы	пробы	
Тестовая группа, БПВ			
		Абс., %	
Все рефлюксы	4 (8%)	9 (18%)	0,001
Рефлюксы более 0,5 сек.	4 (8%)	9 (18%)	0,001
	Me (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )		
Диаметр, мм	3,2 (2,8-3,7)	3,8 (3,2-4,4)	0,001
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	9,4 (7,6-12,6)	12,7 (9,8-16,6)	0,001
Скорость кровотока, см/сек	11,5 (8,8-13,2)	7,5 (6,3-8,3)	0,001
Рефлюкс (продолжительность), сек.	4,1 (2,9-5,0)	3,0 (3,0-5,0)	-
Рефлюкс (скорость), см/сек.	7,4 (6,2-8,6)	5,2 (5,0-5,9)	0,06
Контрольная группа, БПВ	1	1	1

	Абс., %		
Все рефлюксы	1 (3%)	3 (10%)	0,001
Рефлюкс более 0,5 сек.	1 (3%)	3 (10%)	0,001
	M	e (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )	1
Диаметр, мм	3,3 (2,8-3,9)	3,8 (3,3-4,5)	0,001
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	10,9 (6,8-15,0)	12,9 (9,0-16,7)	0,001
Скорость кровотока, см/сек	10,2 (9,1-12,9)	8,3 (7,3-9,0)	0,001
Рефлюкс (продолжительность), сек.	5,0 (5,0-5,0)	5,0 (4,0-5,0)	-
Рефлюкс (скорость), см/сек.	6,3 (6,3-6,3)	5,2 (4,6-6,9)	-

В тестовой группе при исследовании ОБВ зафиксировано увеличение в 4 раза частоты рефлюксов, увеличение диаметра на 69% и площади сечения сосуда на 150%, падение скорости кровотока на 56%. Для сравнения – в контрольной группе увеличения частоты рефлюксов не зафиксировано, зафиксировано увеличение диаметра на 81% и площади сечения сосуда на 176%, падение скорости кровотока на 58% (таблица 29). При ортостазе не удалось зарегистрировать различия в величине учащения рефлюксов между сравниваемыми группами (критерий Мак-Нимара, p=0,37).

Таблица 29 - Результаты сравнительного анализа параметров структурно-функциональных свойств правой ОБВ при ортостазе у пациентов тестовой (n=50) и контрольной (n=30) групп

Группа/Параметр	До пробы	После пробы	P
Тестовая группа, ОБВ	1		
	A(	5c., %	
Все рефлюксы	1 (2%)	4 (8%)	0,001
Рефлюкс более 0,5 сек.	1 (2%)	4 (8%)	0,001
	Me (Q <sub>1</sub> - Q <sub>3</sub> )		
Диаметр, мм	8,7 (7,8-9,6)	14,7 (12,9-16,4)	0,001

Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	68,2 (56,2-87,9)	168,4 (126,8-205,5)	0,001
Скорость кровотока, см/сек	28,1 (22,0-32,0)	11,8 (9,5-13,1)	0,001
Рефлюкс	5,0 (5,0-5,0)	4,0 (3,0-5,0)	-
(продолжительность), сек.			
Рефлюкс (скорость), см/сек.	5,0 (5,0-5,0)	6,8 (4,9-8,9)	-
Контрольная группа, ОБВ			
	A	5c., %	
Все рефлюксы	1 (3%)	1 (3%)	-
Рефлюкс более 0,5 сек.	1 (3%)	1 (3%)	-
	Me (		
Диаметр, мм	8,1 (7,1-9,5)	14,7 (13,4-16,4)	0,001
Площадь просвета, мм <sup>2</sup>	61,0 (44,4-77,7)	168,6 (143,0-201,3)	0,001
Скорость кровотока, см/сек	28,2 (22,4-35,4)	11,8 (9,5-13,6)	0,001
Рефлюкс	5,0 (5,0-5,0)	1,5 (1,5-1,5)	-
(продолжительность), сек.			
Рефлюкс (скорость), см/сек.	10,3 (10,3-10,3)	6,3 (6,3-6,3)	-

Таким образом, ортостатическая нагрузка у пациентов тестовой группы увеличивает частоту венозных рефлюксов в 2-4 раза, преимущественно в поверхностных венах, что указывает на имеющуюся выраженную венозную недостаточность. По другим параметрам различий в ортостатической реакции между группами не выявлено.

Подводя итого данного раздела, необходимо отметить, что:

1. При АГ поверхностные вены характеризуются в 23% случаев наличием патологических рефлюксов, в 12% случаев неравномерностью и извитостью вен, в 2,7% случаев наличием тромботических масс и 2,7% посттромботического поражения. Диаметр поверхностных вен при АГ был на 11% больше, чем у пациентов без АГ, что может указывать на снижение тонуса поверхностных вен.

- 2. При АГ глубокие и перфорантные вены характеризуются в 14% случаев наличием патологических рефлюксов, в 16% случаев в глубоких венах фиксируется расширение, 1,4% неравномерное случаев наличием посттромботического поражения. тромботических масс и Не смотря зафиксированное нами значимое ускорение кровотока в глубоких (ЗББВ) и в перфорантных венах голени (ПВК) на 16% и увеличение площади просвета вен на 40%, в крупном магистральном сосуде бедра (ОБВ) отмечено достоверное снижение скорости кровотока на 12%, что указывает на вероятное наличие венозной недостаточности даже в состоянии покоя.
- 3. Увеличение диаметра и площади просвета глубоких вен у пациентов имеет зависимость от стадии и степени АГ.
- 4. Такие признаки как рефлюксы, варикозные поражения вен, посттромботические проявления и тромботические массы (без учета их сочетаний), у пациентов с АГ зарегистрированы в 2 раза чаще, чем в контрольной группе. Указанные изменения (изолированно и в различной комбинации) отмечены у 41(58%) пациента тестовой группы и у 12(29%) пациентов контрольной за счет явного преобладания числа пациентов с изолированным варикозным поражением вен у пациентов с АГ.
- 5. Тонус вен нижних конечностей у мужчин с  $A\Gamma$  не отличается от тонуса вен мужчин без  $A\Gamma$ .
- 6. В тестовой группе, как и в контрольной, венозный кровоток при ортостатической нагрузке характеризуется значительным увеличением диаметра и площади сечения вен, падения скорости кровотока. Характерным для АГ является значимое увеличение частоты венозных рефлюксов в 2-4 раза, преимущественно в поверхностных венах, что указывает на имеющуюся венозную недостаточность.

#### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Особенностью и новизной данной работы являются результаты исследования коморбидности такой известной для кардиологов патологии, как АГ, и мало известной патологией вен нижних конечностей, как ХЗВ. Несмотря на то, что система кровообращения включает в себя не только сердце, артерии и кровь, но и вены, венозный кровоток является частью системы кровообращения, поэтому патология артериального кровотока часто сочетается с патологией вен [64, 109, 121]. Значимость коморбидности АГ и ХЗВ в увеличении риска негативных сердечно-сосудистых осложнений и событий были показаны в ряде крупных исследований [21, 88, 122].

Но, к сожалению, структура и функция вен, виды их патологии для кардиологов мало знакомы, даже в качестве коморбидной патологии. Поскольку кардиолог принимает ответственные решения по поводу стратегии терапии и оптимизации прогноза при лечении артериальной гипертензии, то более полное его представление о состоянии кровообращения, факторах риска и имеющейся коморбидной патологии, представляется важнейшей, профессиональной составляющей его компетенции как кардиолога.

Традиционно считается, что X3B чаще регистрируют в популяции взрослых женщин (25%-33%), чем у мужчин (10%-20%) [94, 99]. Результаты исследований последних лет показали, что распространенность X3B у женщин и мужчин зависит от множества факторов, в том числе от страны проживания, социальная среда которой формирует образ жизни своих граждан. Например, в Сербии X3B регистрируют у мужчин с частотой 70% [127]. В России, по данным Кириенко А.И. с соавторами, обследовав более 3000 работников промышленных предприятий, у 50% мужчин диагностировали X3B [30].

Наше исследование показало, что при АГ пациенты гораздо чаще отмечают жалобы, ассоциированные с ХЗВ. Различие зафиксировано по частоте болевого синдрома (до 68%), отеков голеней и стоп (34%), судорог и из сочетаний (38%). Эта частота в 2-6 раз выше, чем у пациентов с нормальным артериальным

давлением, что явно указывает на патогенетическую и коморбидную связь АГ с X3B.

Нами зафиксирована значимая зависимость внешних признаков X3B от наличия АГ. У 62(83%) пациентов с АГ диагностированы проявления С1 (телеангиэктазии или ретикулярный варикоз), С2 (варикозное поражения подкожные вены) и С3 (варикоз вен в сочетании с отек голени или голеностопного сустава) и их комбинации. Анализ тяжести проявлений X3B показал, что при АГ частота и тяжесть симптомов X3B значительно выше. Но эти проявления не носят выраженного характера, а ограничиваются болевым синдромом и вечерними окололодыжечными отеками голеностопного сустава, при редкой частоте трофических расстройств и не требуют медикаментозного вмешательства или компрессионной терапии.

Такая высокая частота признаков X3B у мужчин выявлена не случайно, и соответствует данным других авторов [85]. Интерес представляют результаты других, ранее выполненных исследований. Например, выполненное в Финляндии популяционное исследование 6874 человек показало, что варикозные поражения вен нижних конечностей сочетаются с сердечно-сосудистыми заболеваниями, и прежде всего, с артериальной гипертензией [122]. Авторы связали высокое артериальное давление с высоким венозным давлением, что способствует развитию варикозного поражения вен. Недавняя работа Pfisterer L. с соавт. подтверждает точку зрения о том, что именно венозная гипертензия, наряду с ожирением, является достаточно важным фактором для развития варикозного ремоделирования вен путем увеличения стрессовой активации пролиферативных процессов венозных эндотелиальных и гладкомышечных клеток [121].

Поиски связи между состоянием АНС и клиническими особенностями X3B у пациентов с АГ подтвердило нашу гипотезу о такой связи. Мы не исключаем, что изменения АНС, присущие АГ, являются дополнительным механизмом коморбидности АГ и X3B. Известно влияние АНС не только на сердечнососудистую систему, но и на характер жалоб и клинических проявлений у пациентов болезнями системы кровообращения [2, 103]. Вероятно, что

наблюдаемое увеличение частоты проявлений ХЗВ у наших пациентов с выраженной вагусной активностью может быть обусловлено воздействием высоких концентраций медиатора АНС - ацетилхолина, что может приводить к периферического болевой ухудшению венозного кровотока высокой чувствительности [111]. С другой стороны, наличие длительного болевого синдрома и длительного психоэмоционального напряжения, обусловленного наличием боли при X3B, может приводить к истощению симпатоадреналовой системы и развитию преобладания парасимпатической активности АНС [108]. В некоторых исследованиях отмечено снижение венозной чувствительности к симпатическому возбуждению из-за повышенной базальной симпатической активности на фоне АГ [115]. В любом случае, более выраженная ваготония может быть обусловлена более продолжительным стажем болезни, на что указывают результаты нашего исследования. Таким образом, выявленное в нашем исследовании учащение жалоб и объективных признаков ХЗВ у пациентов с АГ сочетается с выраженной парасимпатикотонией, что указывает на роль АНС в формировании более тяжелого течения ХЗВ при АГ. Каков истинный механизм этого патогенеза еще предстоит выяснить.

У пациентов тестовой группы мы выявили значимое преобладание веса пациентов с АГ на 10 кг по сравнению с пациентами контрольной группы, что мы рассматривали как дополнительный фактор развития ХЗВ [109,121]. При получении первых результатов исследования мы предполагали, что наличие АГ и ожирения у обследованных нами мужчин, являются основными причинами высокой встречаемости ХЗВ у мужчин трудоспособного возраста.

Имеется мнение, что факторы сердечно-сосудистого риска, такие как АГ или ожирение являются причинами развития X3B. Эти предположения были основаны на целом ряде исследований [21, 125]. Вполне вероятно, что АГ в сочетании с ожирением будет сопровождаться увеличением частоты X3B.

Однако наше предположение и полученные результаты ранее указанными авторами, не получили подтверждения. Мы показали, что изученные факторы сердечно-сосудистого риска при АГ, их частота и их выраженность, не

ассоциируется у обследованных нами пациентов с увеличением частоты признаков X3B. Этот факт является не только доказательством прямой связи АГ с X3B, но и указывает на то, что АГ, даже без дополнительных факторов риска является значимым фактором в формировании X3B. Поэтому X3B не ассоциируются с отдельными факторами сердечно-сосудистого риска (в том числе с ожирением), а выступают таковыми только в сочетании с АГ.

Нам удалось показать, что частота признаков X3B имеет прямую зависимость от степени и стадии АГ, что облегчает лечащему врачу прогностическую оценку развития и прогрессирования X3B, подчеркивает актуальность контроля АГ. Тем более что простота диагностики X3B при внешнем осмотре нижних конечностей позволяет облегчить такую диагностику.

Изучение трудоспособности и качества жизни у обследованных нами мужчин с АГ показывает, что коморбидность АГ и ХЗВ увеличивает страдания пациентов, особенно мужчин трудоспособного возраста, как наиболее социального активной части населения [18, 48]. Данная коморбидность не только снижает качество жизни и трудоспособность, но и увеличивает эмоциональный дискомфорт, обусловленный болезненными ощущениями. Боль и тяжесть, судороги в ногах при ХЗВ у пациентов с АГ могут выступать в качестве длительного стресса – прогностически неблагоприятного фактора развития неконтролируемой артериальной и венозной гипертензии, не эффективной гипотензивной терапии, увеличения риска развития сосудистых осложнений. Причину развития болевого синдрома в ногах надо искать в патогенезе ХЗВ, прежде всего в повышении венозного давления у пациентов с АГ, которое способствует развитию варикозного поражения вен и венозной недостаточности нижних конечностей [64]. Считаем, что наличие ХЗВ при АГ у мужчин необходимо оценивать, как фактор снижения качества жизни и трудоспособности.

Исследуя поверхностные вены, мы выявили, что увеличенный диаметр и площадь сечения вен у пациентов с АГ способствует развитию относительной несостоятельности клапанного аппарата приводящей к повышению венозного давления, что характерно для хронической венозной недостаточности [15, 125].

Мы предполагаем, что расширение просвета вены может быть обусловлено как их низким тонусом, так и патологией структуры самой стенки сосуда, характерной для X3B. Высокую скорость венозного кровотока мы связываем с наличием высокого периферического сопротивления артерий и компенсаторное его ускорение в венозных сосудах на фоне увеличения их диаметра.

Проанализировав полученные нами результаты ангиосканирования глубоких вен, мы отмечаем, что у пациентов АГ выявлены как изолированные, так и сочетанные нарушения кровообращения с различной частотой. Скорость кровотока глубоких и перфорантных вен голени при АГ на 16% выше, а площадь просвета вен превышает на 40% больше аналогичных параметров мужчин без АГ. Эти данные указывают на более тяжелые нарушения венозного кровотока, характерные для мужчин с АГ. У пациентов с АГ в ОБВ скорость кровотока оказалась сниженной, что является важным аргументом в доказательстве хронической венозной недостаточности [55]. Увеличение площади и изменением скорости кровотока в венах нижних конечностях можно связать венулоартериолярным констрикторным рефлексом влияющим на повышение давления в венулах, который изучал в своей работе Федорович А.А. [67]. В результате констрикторного рефлекса происходит закрытие прекапиллярных сфинктеров и спазм метартериол. В результате закрытия капиллярного русла сброс крови начинает происходить по артериоло-венулярным анастомозам. Вследствие этого возникает переполнение венулярного и венозного отделов конечности кровью. Повышение давления в магистральных венах, соответственно, приводит к еще большему повышению застою крови в венулах, т.е. повышению уровня посткапиллярного сопротивления. Такой механизм нарушений на уровне венулярного отдела сосудистого русла может быть, как первичным, так и вторичным патогенетическим механизмом, провоцирующим высокое периферического сосудистого сопротивления. Таким образом, констрикторный рефлекс можно рассматривать и в качестве одного возможно основного факторов повреждения венозной стенки в результате микроциркуляторных процессов в системе vasa-vasorum, что приводит к нарушению трофики тканей сосудистой

стенки и запускает ее ремоделирование [67, 92, 102, 117]. Дополнительным аргументом наличия венозной недостаточности при АГ мы считаем выявленные многочисленные рефлюксы в МСВ и ПВК. Не исключаем, что рефлюксы в данном случае обусловлены относительной несостоятельностью клапанов за счет расширения просвета вен [15, 55, 125].

Признаки нарушений венозного кровотока при АГ мы зафиксировали в поверхностных и глубоких венах, как бедра, так и голени, что отражает тяжесть поражения вен при АГ. Однако значимых различий с контрольной группой по каждому из признаков не получено по причине их малочисленности.

А вот дополнительный сравнительный анализ числа пациентов с признаками нарушений между группами, как раз подтвердил нашу гипотезу о коморбидности данных патологий. Явное преобладание (в 2 раза) числа венозных нарушений при АГ, аналогичное преобладание числа пациентов с нарушениями венозного кровообращения нижних конечностей, подтвержденные с помощью ангиоскопии, является важной и характерной особенностью тестовой группы по сравнению с пациентами контрольной группы. Данный результат является новым знанием в этой области, и несет явную практическую значимость.

Изменения тонуса вен нижних конечностей при АГ описала Хлынова О.В. после обследования 184 пациентов с первичной АГ [72]. Автор выявила, что для 51% пациентов с АГ характерен низкий тонус вен нижних конечностей, формирующий большую степень депонирования крови при ортостазе. Было отмечено, что гипокинезия вен усиливается по мере прогрессирования АГ и усугубляется приемом некоторых гипотензивных препаратов. Туев А.В., Хлынова О.В. после исследования вен нижних конечностей у 140 пациентов с АГ зафиксировали усиление венозной гипертензии с возрастом и снижение адекватного сосудистого обеспечения со стороны вен при ортостатической нагрузке [64]. При этом гендерного разделения пациентов не было проведено.

Однако в нашей работе не было зафиксировано различий в тонусе вен между исследуемыми группами. Это мы можем объяснить недостаточной информативностью использованного нами метода, который косвенно оценивает

венозное давление, а также исследованием только мужчин. Это объясняет и тот факт, что X3B чаще регистрируют в популяции взрослых женщин (25%-33%), чем у мужчин (10%-20%) [99]. Учитывая наличие данных ряда авторов, указывающих на общие механизмов развития АГ и X3B в виде артериальной и венозной гипертензии, наше исследование не подтвердило данный факт, что требует дальнейших исследований не только в подтверждении сосудистой гипертензии, но и поиска информативного метода диагностики такого механизма. Мы не исключаем, что при ангиосканировании поверхностных вен, других глубоких вен, кроме ОБВ, и микроциркуляторного русла может помочь ученым решить данную проблему. Полученные результаты, указывающие на увеличение диаметра площади некоторых вен, могут выступить объективным, но косвенным, критерием оценки венозного тонуса, как более информативного метода.

Оценивая результаты ортостатической пробы у наблюдаемых пациентов, мы должны вспомнить, что в норме у человека при ортостазе происходит смещение объема крови, порядка 500-700 мл, в нижнюю часть туловища и в большей степени в вены нижних конечностей. Оптимальный контроль за реакцией осуществляется за счет неповрежденной структуры и функции сердца и сосудов. Состояние вен и скелетных мышц нижних конечностей, состояние вегетативной регуляции играю важную роль в поддержание адекватного кровотока у человека [107]. При ортостазе увеличение крови в венах нижних конечностей сопровождается увеличением внутривенозного давления, что сопровождается их адекватным, физиологическим расширением [113].

Результаты нашего исследования показали, что при АГ реакция на ортостаз отличается от реакции вен группы контроля. Для мужчин с АГ характерной реакцией глубоких вен на ортостатическую пробу является меньшее увеличение диаметра и меньшее падение скорости кровотока, для поверхностных вен - меньшее увеличение диаметра и большее падение скорости кровотока, и значимое увеличение частоты рефлюксов. Различие в реакции на ортостаз между группами пациентами с АГ и без АГ мы связываем, в первую очередь, с наличием АГ. Возможно меньший диаметр, площадь и ИОД в БПВ и ОБВ при АГ, в сравнении с

контрольной группой, связано с ригидностью венозной стенки, которая возникает при нарушении эластических свойств вены за счет увеличения содержания коллагена в стенки. Данные изменения были отмечены в некоторых научных работах. Goulopoulou S при изучении вен нижних конечностей у пациентов с предгипертензией и АГ 1степени предположил, что увеличение коллагеновых волокон в стенки вены является адаптационным механизмом к повышенному давлению в венозном сосуде на фоне АГ, препятствующий перерастяжению стенки сосуда. При низком давлении таких изменений не было выявлено [115]. В исследовании Федоровича А.А. также отмечено влияние ригидности венозной стенки на нарушения венозного возврата крови сердца в ночное время за счет снижения способности сосудистой стенки генерировать флаттерный механизм венозного оттока, который характеризуется возможностью спадаться стенки венозного сосуда (эластичность). Ригидность стенки вены при АГ нарушает данный механизм, который компенсируется днем за счет мышечно-фасциальной помпы, а в ночное время может приводить к постепенному и неуклонному росту венозного/венулярного давления. Возможно, что именно этот механизм и обуславливает низкую степень ночного снижения артериального давления при высоких значениях венулярного давления, которое за счет венуло-артериолярного констрикторного рефлекса поддерживает резистивные сосуды в состоянии спазма на фоне полного покоя [67].

Полученные данные позволяют нам утверждать, что у наблюдаемых пациентов наличие АГ способствует развитию X3B.

Поэтому сочетание АГ и X3B у одного пациента в клинической практике регистрируется с высокой частотой. Такое сочетание отмечается по данным литературы от 35,9% до 84,1% случаев [42, 54, 93].

На связь АГ с X3B указывают немногочисленные и противоречивые результаты исследований. Ваhr С. отмечает, что X3B ассоциируются с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей, особенно при тяжелом течении [91]. Маtic М. с соавторами, обследовав 162 пациента с XBH, выяснил, что 18% всех трофических язв нижних конечностей язв имеют

смешанное артериально-венозное происхождение [100]. В статье из Великобритании авторы обнаружили, что артериальная гипертензия является важным фактором риска развития варикозных вен [95].

Согласно современной классификации заболеваний вен, все морфологические и функциональные нарушения венозной системы принято объединять в «Хронические заболевание вен (ХЗВ)» [55, 56]. Нозологическими формами ХЗВ являются: хроническая венозная недостаточность, варикозная болезнь нижних конечностей, посттромботическая болезнь нижних конечностей, ангиодисплазии (флебодисплазии), телеангиэктазии и ретикулярный варикоз, флебопатии.

Ранее было показано, что риск развития ХЗВ имеет связь с уровнем АД [31]. В нашем исследовании АГ у мужчин сочетается со следующих формами ХЗВ: с хронической венозной недостаточностью и с варикозной болезнью нижних конечностей. В данном исследовании диагностированы те формы ХЗВ, которые относятся к сосудистой патологии с неблагоприятным прогнозом для здоровья и жизни пациентов. Вполне вероятно, что у наблюдаемых пациентов наличие АГ способствует развитию ХЗВ. Гораздо важнее осознавать, что не зависимо от причины ХЗВ, лечение АГ с ХЗВ у мужчин должно учитывать характер венозных нарушений нижних конечностей [72]. Нет сомнений, что сочетанная патология артериального и венозного кровотока, при наличии парасимпатикотонии и возраста пациента AΓ, имеет самые неблагоприятные увеличении прогностические последствия в виде осложненного течения хронической сердечно-сосудистой патологии, увеличенного риска сосудистых тромбозов, нарушения микроциркуляции органов и систем [93].

Таким образом, при лечении АГ у мужчин необходимо оценивать характер венозных нарушений нижних конечностей [72].

Предполагаем, что именно неконтролируемая АГ ассоциируется с более тяжелыми проявлениями ХЗВ. И эффективная гипотензивная терапия, перевод неконтролируемой АГ в контролируемую гипертензию, может оптимизировать прогноз течения ХЗВ. Очень велика вероятность того, что коморбидность АГ и

X3B с увеличением возраста будет повышать риски неблагоприятных сердечнососудистых событий [93]. Поэтому в данной ситуации контролируемая АГ у пациентов с X3B может быть адекватным профилактическим и лечебным механизмом в развитии X3B.

Таким образом, проанализировав данные, полученные нами и другими исследователями, мы можем дать следующие практические рекомендации для врачей - кардиологов, врачей общей практики, терапевтов:

- У пациентов с АГ рекомендуется проводить опрос о субъективных жалобах, связанных с ХЗВ, а также осмотр нижних конечностей для объективной оценки признаков ХЗВ.
- При выявлении у пациентов с АГ субъективных и/или объективных признаков ХЗВ выполнять дуплексное сканирование вен нижних конечностей как лежа, так и при ортостазе.
- При наблюдении за пациентами с АГ и ХЗВ следует учитывать их качество жизни и трудоспособность.

## **ВЫВОДЫ**

- 1. АГ у мужчин характеризуется высокой частотой жалоб, ассоциированных с X3B (68%), и объективных признаков X3B (при внешнем осмотре 83,8%). Наиболее частыми жалобами, характерными для X3B при АГ, являются: боли в ногах, тяжесть и чувство распирания в ногах к концу дня, сочетание болей, судорог и отеков при длительном стоянии, уменьшение болевого синдрома после отдыха лежа. При осмотре чаще выявляются телеангиэктазии и/или ретикулярный варикоз (38%) и окололодыжечные отеки (24%).
- 2. Для мужчин с АГ характерны более выраженные проявления ХЗВ, чем для мужчин без АГ. Эпизодический болевой синдром, не требующий применения анальгетиков, и вечерние окололодыжечные отеки при АГ отмечаются соответственно в 2 раза и в 3,5 раза чаще, чем у мужчин без АГ. Увеличение частоты жалоб и объективных признаков ХЗВ у мужчин с АГ ассоциируется с выраженной парасимпатикотонией. Частота ХЗВ среди пациентов с АГ связана со степенью АГ и стадией АГ.
- 3. Коморбидность X3B и AГ у пациентов в 50% случаев снижает качество жизни и в 73% снижает работоспособность. Все случаи снижения работоспособности соответствуют характеристикам начального уровня, что позволяет мужчинам с АГ и X3B оставаться трудоспособными.
- 4. Рефлюксы, варикозные поражения вен, посттромботические проявления и тромботические массы (без учета их сочетаний) у пациентов с АГ диагностируют в 2 раза чаще (за счет поражения поверхностных вен), чем в контрольной группе (в 58% случаев против 29%).
- 5. Для АГ у мужчин характерно ускорение кровотока в глубоких и в перфорантных венах голени на 16%, увеличение площади просвета вен на 40%. В общей бедренной вене отмечено снижение скорости кровотока на 12%, что указывает на венозную недостаточность. При АГ ортостаз увеличивает частоту рефлюксов в поверхностных венах, в отличие от пациентов без АГ.

### ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Рекомендации предназначены для врачей - кардиологов, врачей общей практики, терапевтов:

- 1. У пациентов с АГ рекомендуется проводить опрос о субъективных жалобах, связанных с X3B, а также осмотр нижних конечностей для объективной оценки признаков X3B.
- 2. При выявлении у пациентов с АГ субъективных и/или объективных признаков X3B выполнять дуплексное сканирование вен нижних конечностей как лежа, так и при ортостазе.
- 3. При наблюдении за пациентами с АГ и X3В следует учитывать их качество жизни и трудоспособность.

Перспективность изучения данного научного направления. Актуальность дальнейшего изучения нарушений венозного кровообращения у мужчин с АГ являются исследования по разработке и применению адекватной гипотензивной развития X3B терапии c целью снижения риска гемодинамических венозных нарушений нижних конечностей, улучшения клинической симптоматики, повышения трудоспособности и качества жизни.

# СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

АНС – автономная нервная система

БПВ - большая подкожная вена

ВИ – вегетативный индекс

ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка

ДАД – диастолическое артериальное давление

ЗББВ - задняя большеберцовая вена

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМТ – индекс массы тела

ИОД – индекс ортостатической дилатации

ИСАГ – изолированное систолическое артериальное давление

МВД – Министерство внутренних дел Российской Федерации

МПВ - малая подкожная вена

МСВ – мышечно-суральные вены

ОБВ – общая бедренная вена

ПВД - перфорантные вены бедра Додда

ПВК – перфорантные вены голени Коккета

САД – систолическое артериальное давление

СВГ - мышечные (суральные) вены голени

СПС - сафено-подколенное соустье

УЗИ – ультразвуковое исследование

ХБП – хроническая болезнь почек

ХЗВ – хронические заболевания вен

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭКГ – электрокардиография

ЭхоКГ – эхокардиография

ACC – American College of Cardiology

AHA – American Heart Association's

Ad – глубокие вены

As – поверхностные вены нижних конечностей

Ар – перфорантные вены

С0 - отсутствие видимых или пальпируемых признаков ХЗВ

С1- телеангиэктазии

С2 - варикозно-измененные подкожные вены

С3 - отеки

С4 - трофические изменения кожи и подкожных тканей

С5 - зажившая венозная язва

С6 - открытая венозная язва

CEAP - Clinic, Etiology, Anatomy, Pathogenesis.

CIVIQ-2 - Chronic Venous Insufficiency Questionnaire

ESH/ESC – European society of hypertension/ European society of Cardiology

SI – Международная системе единиц измерения

VCSS - Venous Clinical Severity Score

VDS - Venous Disability Score

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абрамян, А.С. Вклад венозного тонуса в регуляцию кровообращения при изменении объема крови / А.С. Абрамян // Кровообращение. 1990. Т. 23. –№ 4. С. 53-56.
- 2. Агафонова, Т.Ю. Жалобы у молодых женщин с идиопатической артериальной гипотензией зависят от состояния автономной нервной системы / Т.Ю. Агафонова, С.А. Шмелева, О.А. Самсонова // Врач-аспирант. 2017. № 5(84). С. 32-37.
- 3. Алешкевич, В.В. Особенности ортостатической флебогемодинамики нижних конечностей у здоровых и больных хронической венозной недостаточностью: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 03.00.13, 14.00.27. / Алешкевич Алексей Алексеевич. Барнаул, 2005. 18 с.
- 4. Аронов, Д.М. Первичная и вторичная профилактика сердечно сосудистых заболеваний интерполяция на Россию / Д.М. Аронов // Сердце. 2002. Т. 1. 109-112.
- 5. Атьков, О.Ю. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов / О. Ю. Атьков. 2-е изд., доп. и расшир. М.: Эксмо, 2015. 456 с.
- 6. Баев, В.М. Адаптация к физической нагрузке и состояние вегетативной нервной системы у молодых женщин с низким артериальным давлением / В.М. Баев, Е.Н. Кудрявцева // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2015. № 4. С. 97-100.
- 7. Бакулин, В.С. Информативность показателей сердечно-сосудистой системы в оценке компенсаторных возможностей организма подростков в процессе их физического воспитания / В.С. Бакулин, А.Н. Богачев, М.М. Богомолова [и др.] // Физическое воспитание и спортивная тренировка. − 2017. − № 1(19). –С. 99-108.
- 8. Белялов, Ф.И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности: монография / Ф.И. Белялов. 8-е изд., переработ. и доп. Иркутск: ИГМАПО, 2011.-308 с.

- 9. Биофизические свойства замкнутой сердечно-сосудистой системы / В.А. Шидловский, Д.В. Везломцев, В.А. Лищук [и др.] // Кровообращение. 1976. № 5. С. 29-36.
- 10. Бойцов, С.А. Смертность и факторы риска неинфекционных заболеваний в России: особенности, динамика, прогноз / С.А. Бойцов, А.Д. Деев, С.А. Шальнова // Терапевтический архив. 2017. Т. 89. № 1. С. 5-13.
- 11. Бойцов, С.А. Четверть века в поисках оптимальных путей профилактики неинфекционных заболеваний и новые задачи на будущее (к 25- летнему юбилею образования Государственного научно-исследовательского центра профилактической медицины) / С.А. Бойцов, Р.Г. Оганов // Профилактическая медицина. 2013. N 25. C. 3-8.
- 12. Варикозная болезнь нижних конечностей у женщин и мужчин: данные проспективного обсервационного исследования СПЕКТР / А.И. Кириенко, И.А. Золотухин, С.М. Юмин [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. 2012. Т. 18. С. 65-68.
- 13. Верткин, А.Л. Коморбидность / А.Л. Верткин, А.С. Скотников // Лечащий врач. 2013. № 8. С. 78-82.
- 14. Верткин, А.Л. Коморбидность в клинической практике / А.Л. Верткин, М.А. Румянцев, А.С. Скотников // Архив внутренней медицины. 2011. № 2. С. 20-24.
- 15. Взаимосвязь функции венулярного отдела сосудистого русла с суточным ритмом артериального давления в норме и при артериальной гипертонии / А.А. Федорович, А.Н. Рогоза, Ш.Б. Гориева [и др.] // Кардиологический вестник. 2008. Т. 3.— № 2. С. 21-31.
- 16. Вишневский, А.Г. Смертность от болезней системы кровообращения и продолжительность жизни в России / А.Г. Вишневский, Е.М. Андреев, С.А. Тимонин // Демографическое обозрение. 2016. Т. 3. № 1. С. 6-34.
- 17. Власова, И.В. Способ определения тонуса вен нижних конечностей / И.В. Власова, Н.В. Тлеубаева, С.В. Власов //. 2009. Роспатент RU 2402980 CI.
- 18. Влияние ожирения на качество жизни у мужчин трудоспособного возраста с

- артериальной гипертензией / О.В. Каратаева, Е.И. Панова, Н.С. Цыпленкова [и др.] // Архив внутренней медицины. 2015. № 1(21). С. 41-45.
- 19. Гендерные различия жалоб у молодых людей при низком артериальном давлении / В.М. Баев, Е.Н. Кудрявцева, И.Н. Голубина [и др.] // Материалы IV международного конгресса «Кардиология на перекрестке наук». Тюмень, 2013. С. 32-33.
- 20. Гланц, С. Медико-биологическая статистика. / С. Гланц. пер. с англ. М.: Практика, 1998. 460 с.
- 21. Глушков, Н.И. Хроническая венозная недостаточность и последующие неблагоприятные кардиоваскулярные события / Н.И. Глушков, М.А. Иванов, Ж.М. Пиханова // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 6. С. 48-56.
- 22. ГОСТ 8.417–2002 ГСИ. Единицы величин. Международная система единиц измерения SI. Постановление Государственного комитета Российской Федерации по стандартизации и метрологии от 04.02.2003 № 38-ст. М.: Стандартинформ, 2018. 38 с.
- 23. Гудков, Р.А. Коморбидность, мультиморбидность, полипатии три взгляда на сочетанную патологию. / Р.А. Гудков, О.Е. Коновалов // Вестник РУДН, серия Медицина. 2015. N 1. С. 39-45.
- 24. Давхале, Р.А. Распространенность артериальной гипертензии среди сотрудников правоохранительных органов / Р.А. Давхале, М.В. Потапова, Н.Б. Амиров // Вестник современной клинической медицины. 2013. Т. 6. № 2. С. 66-72.
- 25. Еренкова, Е.А. Периферическое венозное давление, растяжимость и емкость венозных сосудов у больных гипертонической болезнью и артериальной гипертонией, обусловленной паренхиматозным поражением почек: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.06 / Еренкова Елена Александровна. Москва, 1997. 27 с.
- 26. Запись пленарного заседания 28-го Европейского конгресса по артериальной гипертонии и сердечно-сосудистой профилактике с представлением

- рекомендаций [Электронный ресурс] / Общество специалистов по сердечной недостаточности. 2018. Режим доступа: http://www.eshonline.org/esh-annual-meeting/. (дата обращения: 21.11.2018).
- 27. Здравоохранение в России. 2017: Стат. сб. / Росстат. М., 2017. 170 с.
- 28. Калинина, А.М. Артериальная гипертензия в реальной практике здравоохранения: что показывают результаты диспансеризации / А.М. Калинина [и др.] // Артериальная гипертония. 2017. № 1. С. 6-16.
- 29. Канищева, Е.М. Возможность оценки состояния микроциркуляторного русла и стенок крупных сосудов / Е.М. Канищева, А.А. Федорович // Сердце. -2010. Т. 9 № 1 (51). С. 65-70.
- 30. Кириенко, А.И. Хронические заболевания вен нижних конечностей у работников промышленных предприятий г. Москвы (результаты эпидемиологического исследования) / А.И. Кириенко, В.Ю. Богачев, С.Г. Гаврилов // Ангиология и сосудистая хирургия. 2004. № 1(10). С. 77-86.
- 31. Клинические и гемодинамические особенности венозного кровообращения нижних конечностей у молодых женщин с идиопатической артериальной гипотензией / В.М. Баев, О.А. Самсонова, Т.Ю. Агафонова [и др.] // Российский кардиологический журнал.  $2017. \mathbb{N} 9. \mathbb{C}.$  50-54.
- 32. Коморбидная патология в клинической практике: клинические рекомендации / Общероссийская общественная организация Ассоциация врачей общей практики (семейных врачей) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2017. Т. 16.  $\mathbb{N}_2$  6. С. 5-56.
- 33. Конради, А.О. Вегетативная нервная система при артериальной гипертензии и сердечной недостаточности: современное понимание патофизиологической роли и новые подходы к лечению / А.О. Конради // Российский кардиологический журнал. − 2013. − № 4. − С. 52-63.
- 34. Крюков, Н.Н. Артериальная гипертония в общеврачебной практике: инновации в диагностике, лечении и профилактике: науч. практ. пособие / Н.Н. Крюков, П.И. Романчук. Минздравсоцразвития СО, ГОУ ВПО

- СамГМУРосздрава, ГУЗ СО "ГНПЦ", Центр артериальной гипертонии г. Самары. Самара: Волга Бизнес, 2008. 180 с.
- 35. Куликов, В.П. Основы ультразвукового исследования сосудов / В. П. Куликов М.: Видар, 2015. 392 с.
- 36. Куликов, В.П. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. Руководство для врачей. 2-е издание – М.: ООО "Фирма СТРОМ", 2011. – 512 с.
- 37. Куликова, А.Н. Современный взгляд на ультразвуковую диагностику варикозной болезни нижних конечностей и ее рецидивов / А.Н. Куликова, Д.Р. Гафурова // Фундаментальные исследования. 2012. №12 С.161-167.
- 38. Лайков, А.В. Ультразвуковая анатомия вен нижних конечностей и их клапанного аппарата в норме и при венозной патологии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.02, 14.00.27 / Лайков Алексей Владимирович. Оренбург, 2008. 24 с.
- 39. Лелюк, В.Г. Ультразвуковая оценка периферической венозной системы в норме и при различных патологических процессах: учебно-методическое пособие / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. М., 2004. 40 с.
- 40. Ма, О.Дж. Ультразвуковое исследование в неотложной медицине / О. Дж. Ма, Дж. Р. Матиэр, М. Блэйвес. пер. 2-го англ. изд. 2-е изд. (эл.). М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012. 558 с.
- 41. Мазайшвили, К.В. Распространенность хронических заболеваний вен нижних конечностей в Петропавловске-Камчатском / К.В. Мазайшвили, В.И. Чен // Флебология. 2008. Т. 2. № 4 С. 52-54.
- 42. Минаева, Н.К. Возможности реабилитации инвалидов с заболеваниями вен нижних конечностей в республике Коми / Н.К. Минаева // Флебология. 2012. Т. 6. №. 2. С. 45-106.
- 43. Мишалов, В.Г. Лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей / В.Г. Мишалов, Н.Ю. Литвинова // «Серце і судини». 2010. № 2. С. 14-48.
- 44. Муртазина, Р.Р. Факторы риска сосудистых заболеваний головного мозга у сотрудников органов внутренних дел в республике Башкортостан / Р.Р.

- Муртазина, Р.Х. Нигматуллин, Д.М. Ахунов // Вестник современной клинической медицины. -2015. Т. 8. № 6. С. 68-70.
- 45. Назарова, О.А. Поражение сосудов при артериальной гипертензии / О.А. Назарова // Вестник Ивановской медицинской академии. 2012. Т. 17. № 2. С. 60-66.
- 46. Оганов, Р.Г. Экономический ущерб от сердечно сосудистых заболеваний в Российской Федерации / Р.Г. Оганов, А.В. Концевая, А.М. Калинина // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2011. № 4. С. 4-9.
- 47. Пиковская, Н.Б. Особенности регуляции артериального давления у юношей в зависимости от вегетативного статуса / Н.Б. Пиковская, В.Ю. Куликов, А.В. Абрамцова // Медицина и образование в Сибири. − 2012. − № 2. − С. 31-39.
- 48. Проспективное обсервационное исследование СПЕКТР: регистр пациентов с хроническими заболеваниями вен нижних конечностей / В.С. Савельев, А.И. Кириенко, И.А. Золотухин [и др.] // Флебология. 2012. № 1. С. 4-9.
- 49. Пфау, Т.В. Качество жизни больных артериальной гипертонией в зрелом возрасте / Т.В. Пфау, А.В. Вайс // Наука. Мысль. 2016. № 9. С. 55-59.
- 50. Расмуссен, Т. Руководство по ангиологии и флебологии / Т. Расмуссен, Л. Клауз, Б. Тоннессен. пер. с англ. М.: Литтерра, 2010. 560 с.
- 51. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012-2013гг.: результаты исследования ЭССЕ-РФ / Г.А. Муромцева, А.В. Концевая, В.В. Константинов [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014. Т.13.  $\mathbb{N}$  6. С. 4-11.
- 52. Рекомендации по лечению артериальной гипертонии. ESH/ESC 2013 / Рабочая группа по лечению артериальной гипертонии Европейского Общества Гипертонии и Европейского Общества Кардиологов. − Российский кардиологический журнал. − 2014. − Т. 19. − №1. − С.7-94.
- 53. Ризванова, Р.Т. Ремоделирование сердечно-сосудистой системы и его прогностическая значимость у мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией и метаболическим синдромом: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.05 / Ризванова Раушания Талгатовна. Ижевск, 2018. 25 с.

- 54. Роднянский, Д.В. Особенности комплексного лечения декомпенсированных стадий хронической венозной недостаточности нижних конечностей у пациентов пожилого и старческого возраста / Д.В. Роднянский, А.А. Фокин, А.Р. Агаханян // Флебология. 2008. Т. 2. № 1. С. 31-37.
- 55. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен / под ред. А.И. Кириенко, Ю.М. Стойко. М.: Медиа Сфера. Флебология. 2013. T. 7 N 2. C. 4-47.
- 56. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен / под ред. А.И. Кириенко, Ю.М. Стойко. М.: Медиа Сфера. Флебология. 2018. № 3. С. 146-240.
- 57. Руководство по ультразвуковой флебологии / А.Ю. Васильев, Н.А. Постнова, М.Д. Дибиров [и др.]. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. 80 с.
- 58. Савельева, В.С. Флебология: руководство для врачей / В.С. Савельев, В.А. Гологорский, А.И. Кириенко. М.: Медицина, 2001. 664 с.
- 59. Самсонова, О.А. Клиническая характеристика и структурно-функциональные параметры нарушений венозного кровообращения нижних конечностей у молодых женщин с идиопатической артериальной гипотензией: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.05 / Самсонова Оксана Александровна. Пермь, 2017. 18 с.
- 60. Сердечно-сосудистые заболевания [Электронный ресурс] / ВОЗ. Информационный бюллетень 317. 2015. Режим доступа: http://www.who.int/mediacentre/ factsheets/fs317/ru/ (дата обращения: 12.11.2017).
- 61. Сравнительный анализ распространенности некоторых хронических неинфекционных заболеваний и их факторов риска в сельской и городской популяциях Среднего Урала / А.Г. Закроева, О.В. Андриянова, А.Г. Солодовников [и др.] // Профилактическая медицина. − 2013. − № 6. − С. 94-102.
- 62. Сушков, С.А. Ультразвуковая диагностика вен нижних конечностей при варикозной болезни / С.А. Сушков // Новости хирургии. 2008. Т. 16. № 2. С. 158-170.

- 63. Тагрыт, И.В. Клинико-инструментальная характеристика гипертонической болезни у сотрудников органов внутренних дел: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.04 / Тагрыт Ирина Владимировна. Хабаровск, 2015. 161 с.
- 64. Туев, А.В. Состояние венозной гемодинамики у больных артериальной гипертензии в различных возрастных группах / А.В. Туев, О.В. Хлынова // Российский кардиологический журнал. 2003. № 5. С. 39-41.
- 65. Уметов, М.А. Исследование параметров центральной гемодинамики и качество жизни больных с хронической болезнью почек и артериальной гипертонией на фоне сочетанной терапии / М.А. Уметов, Т.М. Хоконова, И.А. Аджиева // Научные известия. − 2016. − № 4. − С. 112-117.
- 66. Ушакова, Л.Ю. Ультразвуковое исследование сосудов. [Электронный ресурс] /Л.Ю. Ушакова // Медицинские новости. 2009. №13 Режим доступа: http://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=4496 (дата обращения: 11.10.2017).
- 67. Федорович, А.А. Недостаточность венулярного отдела микроциркуляторного сосудистого русла у больных артериальной гипертензии / А.А. Федорович, Ш.Б. Гориева, Т.С. Павлова [и др.] // Функциональная диагностика. − 2008. − №1. − С. 65-70.
- 68. Харченко, В.П. Ультразвуковая флебология / В.П. Харченко, А.Р. Зубарев, П.М. Котляров М.: Эники. 2005. 176 с.
- 69. Херинг, Д. Симпатическая нервная система и артериальная гипертензия: новые данные, дальнейшие перспективы / Д. Херинг, К. Наркевич // Артериальная гипертензия. 2014. Т. 20. № 2. С. 66-74.
- 70. Хлынова, О.В. Артериальная гипертензия и венозная система: монография / О.В. Хлынова, А.В. Туев, В.В. Щекотов. М.: Медицинская книга, 2004. 132 с.
- 71. Хлынова, О.В. Варианты венозной дисфункции у больных гипертонической болезнью с различными гемодинамическими вариантами заболевания / О.В. Хлынова, А.В. Туев, В.В. Щекотов // Терапевтический архив. − 2003.− Т. 75. − № 12.− С. 36-39.
- 72. Хлынова, О.В. Взаимосвязи структурно-функциональных параметров сердца, артериальной и венозной системы у больных артериальной гипертонией и их

- прогностическая значимость для оптимизации гипотензивной терапии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.06 / Хлынова Ольга Витальевна. Пермь, 2003. 36 с.
- 73. Чазова, И.Е. Клинические рекомендации Артериальная гипертония у взрослых МКБ 10: I10/ I11/ I12/ I13/ I15 [Текст] / И.Е. Чазова, Е.В. Ощепкова, Ю.В. Жернакова // Профессиональные ассоциации: Российское медицинское общество по артериальной гипертонии. 2016. 70 с.
- 74. Чазова, И.Е. Диагностика и лечение артериальной гипертонии: клинические рекомендации по кардиологии / И.Е. Чазова, Е.В. Ощепкова, Ю.В. Жернакова // Кардиологический вестник. 2015. T. 10. N 1. C. 3-30.
- 75. Частота факторов риска и вероятность развития фатальных сердечно-сосудистых заболеваний среди мужчин 42-44 лет / А.А. Александров, В.Б. Розанов, Е.Ю. Зволинская [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.  $2016. T. 15. N \cdot 4. C. 38-43.$
- 76. Черкасова, В.Г. Методы исследования вегетативной нервной системы: методические рекомендации / В.Г. Черкасова. Пермь: ПГМА, 2010. 24 с.
- 77. Чесникова, А.И. Артериальная гипертензия и коморбидность: современное состояние проблемы / А.И. Чесникова, М.М. Батюшин, В.П. Терентьев // Артериальная гипертензия. 2016. Т. 22. № 5. С. 432-440.
- 78. Чирин, А.С. Артериальная гипертензия как социально-значимая проблема современной России [Электронный ресурс] / А.С. Чирин // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. 2016. Т. 6. № 1. Режим доступа: http://medconfer.com/node/5903 (дата обращения: 20.05.2018).
- 79. Чуриков, Д.А. Ультразвуковая диагностика болезней вен: для практикующих врачей / Д.А. Чуриков, А.И. Кириенко. 2-е изд., испр. и доп. М.: Литтерра, 2015. 174 с.
- 80. Шелудько, В.С. Теоретические основы медицинской статистики (статистические методы обработки и анализа материалов научно-исследовательских работ): метод. рекомендации / В.С. Шелудько, Г.И. Девяткова. изд. 3-е, исправл. и доп. Пермь, 2016. 80 с.

- 81. Шкатова, Е.Ю. Гендерные особенности факторов риска и клинического течения артериальной гипертензии / Е.Ю. Шкатова, И.Н. Бакшаев, Г.С. Королькова // Саратовский научно-медицинский журнал. 2015. Т. 11. № 4. С. 542-547.
- 82. Шляхто, Е.В. Артериальная гипертензия. Кардиология: национальное руководство / Е.В. Шляхто, А.О. Конради, Н.Э. Звартау. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2015. С. 382-398.
- 83. Шумилина, М.В. Комплексная ультразвуковая диагностика патологии периферических сосудов: учебно-методическое руководство / М.В. Шумилина. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. 2007. 310 с.
- 84. Шумилина, М.В. Нарушения венозного кровообращения у пациентов с сердечно-сосудистой патологией / М.В. Шумилина // Клиническая физиология кровообращения. 2013. № 3. С.5-16.
- 85. Эпидемиология хронических заболеваний вен / Е.И. Селиверстов, И.П. Авакъянц, А.С. Никишков [и др.] // Флебология. -2016. T.10. № 1. C. 35-43.
- 86. 2017 ACC/ AHA/ AAPA/ ABC/ ACPM/ AGS/ APhA/ ASH/ ASPC/ NMA/ PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults 2017 / P.K. Whelton, R.M. Carey, W.S. Aronow [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. − 2018. − Vol. 71. − № 19. − P. 127-248.
- 87. A questionnaire to assess risk factors, quality of life, and use of health resources in patients with venous disease / P.J. Franks, D.D. Wright, A.E. Fletcher [et al.] // Eur. J. Surg. 1992. Vol.158. P. 149-155.
- 88. Agnelli, G. Venous thromboembolism and atherosclerosis: common denominators or different diseases? / G. Agnelli, C. Becattini // Thromb Haemost. 2006. Vol. 4. № 9. P. 1886-1890.
- 89. Arterial disease but not hypertension predisposes to varicose veins: venous Forum of the Royal Society of Medicine / L.A. Mäkivaara, T.M. Ahti, T. Luukkaala [et al.] // Phlebology. 2008. Vol. 23(3). P. 142-146.
- 90. Arterial hypertension and risk factors for its development among the unorganized

- population middle age / N.P. Kirilenko, O.V. Koroleva, N.N. Ilyina [et al.] // International Journal of Advanced Studies in Medicine and Biomedical Sciences. 2018. Vol. 1. P. 27-33.
- 91. Bahr, C. CVI and PAD: A review of venous and arterial disease / C. Bahr // JAAPA. 2007. Vol. 20. –№ 8. P. 20-25.
- 92. Beyth, R.J. Long-term outcomes of deep-vein thrombosis / R.J. Beyth, A.M. Cohen, C.S. Landefeld // Arch Intern Med. 1995. Vol. 155. № 10. P. 1031-1037.
- 93. Chaar, C. Current Management of Venous Diseases / C. Chaar. New York: Springer, 2018. 571 p.
- 94. Chronic venous insufficiency: clinical and duplex correlations. The Edinburgh Vein Study of venous disorders in the general population / C.V. Ruckley, C.J. Evans, P.L. Allan [et al.] // J. Vasc. Surg. 2002. –Vol. 36. P. 520-525.
- 95. Clark, A. Epidemiology and risk factors for varicose veins among older people: cross-sectional population study in the UK / A. Clark, I. Harvey, F. G. R. Fowkes // Phlebology. 2010 Vol. 25. P. 236-240.
- 96. Eklöf, B. Revision of the CEAP classification. 10 years after its introduction in 1994 / B. Eklöf // Medicographia. 2006. Vol. 28. № 2. P.175-180.
- 97. Epidemiological Study on Chronic Venous Disease in Belgium and Luxembourg: Prevalence, Risk Factors, and Symptomatology / M.E. Vuylsteke, S. Thomis, G. Guillaume [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2015. Vol. 49(4). P. 432-439.
- 98. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the Vein Consult Program / E. Rabe, A. Puskas, A. Scuderi [et al.] // Int. Angiol. 2012. Vol. 31(2). P. 105-115.
- 99. Fowkes, F.G. Prevalence and risk factors of chronic venous insufficiency / F.G. Fowkes, C.J. Evans, A.J. Lee // Angiology. -2001. Vol. 52. N 21. P. 5-15.
- 100. Frequency of Peripheral Arterial Disease in Patients With Chronic Venous Insufficiency / M. Matic, A. Matic, V. Djuran [et al.] // Iran Red Crescent Med J. 2016. Vol. 18(1). URL: http://ircmj.portal.tools/?page=article&article\_id= 20781 (дата обращения: 04.08.2018).

- 101. Giboons, G.H. The emerging concept of vascular remodeling / G.H. Giboons, V.J. Dzau // New Engl. J. Med. 1994. Vol. 20. P. 1431-1438.
- 102. Gorman, W.P. ABC of arterial and venous disease. Swollen lower limb-1: general assessment and deep vein thrombosis / W.P. Gorman, K.R. Davis, R. Donnelly // BMJ. 2000. Vol. 320. P. 1453-1456.
- 103. Grassi, G. Evidence for a critical role of the sympathetic nervous system in hypertension / G. Grassi, V. Ram // Am. Soc. Hypertens. 2016. Vol. 5. P. 457-466. 104. Gromnatska, N.M. State of autonomic nervous system in children with essential hypertension / N.M. Gromnatska // Arterial hypertension. 2014. Vol. 4 (36). P. 46-50.
- 105. Guidelines for the management of arterial hypertension. 2013 ESH/ESC / Eur. Heart J. 2013. –Vol. 34. P. 2159-2219.
- 106. Guidelines for the management of arterial hypertension. 2018 ESC/ESH / Eur. Heart J. 2018. –Vol. 39. № 33. P. 3021-3104.
- 107. Gutkin, M. Orthostatic circulatory disorders: from nosology to nuts and bolts / M. Gutkin, J.M. Stewart // Am J. Hypertens. 2016. Vol. 29(9) P. 1009-1019.
- 108. Hautala, A. Short-term assessment of autonomic nervous system as a potential tool to quantify pain experience / A. Hautala, J. Karppinen, T. Seppanen // Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. 2016. P. 2684-2687.
- 109. Incidence and risk factors for venous reflux in the general population: Edinburgh Vein Study / L.A. Robertson, C.J. Evans, A.J. Lee [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2014. Vol. 48(2). P. 208-214.
- 110. Is there a need for Doppler vascular examination for the diagnosis of varicose vein? A prospective study / H. Safar, N. Shawa, J. Al-Ali [et al.] // Med. Princ. Pract. 2004. Vol. 13. P. 43-46.
- 111. Karemaker, J. An introduction into autonomic nervous function / J. Karemaker // Physiol. Meas. 2017. Vol. 5. P. 89-118.
- 112. Kérdő, I. Ein aus Daten der Blutzirkulation kalkulierter Index zur Beurteilung der vegetativen Tonuslage / I. Kérdő // Acta neurovegetativa. 1966. Vol. 29. № 2. P. 250-268.

- 113. Klabunde, R.E. Cardiovascular Physiology Concepts / R. E. Klabunde. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2012. 256 p.
- 114. Launois, R. Construction and validation of a quality of life questionnaire in chronic lower limb venous insufficiency (CIVIQ) / R. Launois, J. Reboul Marty, B. Henry // Qual. Life Res. 1996. Vol. 5. P. 539-554.
- 115. Limb venous compliance responses to lower body negative pressure in humans with high blood pressure / S. Goulopoulou, K.C. DeRuisseau, R. Carhart [et al.] // Journal of Human Hypertension. 2012. Vol. 26. P. 306-314.
- 116. Limb venous tone and responsiveness in hypertensive humans / E.P. Delaney, C.N. Young, A. Disabatino [et al.] // J. Appl Physiol. 2008. Vol. 105. P. 894-901.
- 117. Long-term follow-up of patients with suspected deep vein thrombosis of the upper extremity: survival, risk factors and post-thrombotic syndrome / H.J. Baarslag, M.M. Koopman, B.A. Hutten [et al.] // Eur J Intern Med. -2004. Vol. 15. № 8. P. 503-507.
- 118. Mechanisms in Experimental Venous Valve Failure and their Modification by Daflon 500 mg / L. Pascarella, D. Lulic, A. Penn A [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2008. Vol. 35. P. 102-110.
- 119. Multimorbidity and comorbidity in the Dutch population data from general practices / S.H. Oostrom, J. Picavet, B.M. Gelder [et al.] // BMC Public Health. 2012. Vol.12 (1). 715 p.
- 120. New epidemiological findings with regard to initial stages of varicose veins (Bochum Study I-III) / U. Schultz Ehrenberg, N. Weindorf, U. Matthes, [et al.]. Paris: John Libby Eurotext, 1992. P. 234-236.
- 121. Pathogenesis of varicose veins lessons from biomechanics / L. Pfisterer, G. König, M. Hecker [et al.] // Vasa. 2014. Vol. 43(2). P. 88-99.
- 122. Persons with varicose veins have a high subsequent incidence of arterial disease: a population-based study in Tampere, Finland / L.A. Mäkivaara, T.M. Ahti, T. Luukkaala [et al.] // Angiology. 2007. Vol. 58(6). P. 704-709.

- 123. Prevalence and risk factors for chronic venous disease in the general russian population / I. Zolotukhin, E. Seliverstov, Y. Shevtsov [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2017. Vol. 54(6). P. 752-758.
- 124. Prevalence of varicose veinsand chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study / C.J. Evans, F.G.R. Fowkes, C.V. Ruckley [et al.] // Journal of Epidemiology & Community Health. 1999. Vol. 53.  $N_{\odot}$  3. P. 149-53.
- 125. Raffetto, J.D. Pathophysiology of Chronic Venous Disease and Venous Ulcers / J.D. Raffetto // Surg Clin North Am. 2018. Vol. 98(2). P. 337-347.
- 126. Recurrent varicose veins: investigation of the pattern and extent of reflux with color flow duplex scanning / N. Labropoulos, E. Touloupakis, A. D. Giannoukas [et al.] // Surgery. 1996. Vol.119 P. 406-409.
- 127. Risk factors for chronic venous disease / H.D. Vlajinac, D.J. Radak, J.M. Marinkovic [et al.] // Phlebology. 2012. Vol. 27(8). P. 416-422.
- 128. The SF36 health survey questionnaire: an outcome measure suitable for routine use within the NHS? / A.M. Garratt, D.A. Ruta, M.I. Abdalla [et al.] // Br. Med. J. 1993. Vol. 306. P. 1440-1444.
- 129. Vasquez, M.A. Venous Clinical Severity Score and quality-of-life assessment tools: application to vein practice / M.A. Vasquez, C.E. Munschauer // Phlebology. 2008. Vol. 23. P. 259-275.