

# Возрастные и половые различия мозгового кровообращения у пациентов с церебральным атеросклерозом и сахарным диабетом

М.С. Черская<sup>1</sup>, В.Г. Гурьянов<sup>2</sup>, О.С. Комиссарова<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины», г. Киев

<sup>2</sup>Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

<sup>3</sup>Национальная медицинская академия последипломого образования имени П.Л. Шупика, г. Киев

Цереброваскулярная патология и метаболические нарушения – проблемы современного здравоохранения, имеющие колоссальную медико-социальную значимость. Высокий процент не только смертности, но и инвалидизации определяет чрезвычайную актуальность изучения их различных аспектов, а наличие сочетанной патологии требует выработки персонализированного подхода к тактике ведения таких больных.

**Цель исследования:** определение половых и возрастных различий структурно-функционального состояния сосудов каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов у пациентов с церебральным атеросклерозом (ЦА) I–III стадии и сахарным диабетом 2-го типа (СД2).

**Материалы и методы.** В комплексном клинико-инструментальном исследовании приняли участие 229 пациентов с ЦА I–III стадии и СД2. Пациенты были разделены на две группы: I группа – общая группа пациентов, перенесших ишемический атеротромботический инсульт в бассейне средней мозговой артерии – ЦА III; II группа – пациенты с ЦА I–II стадии. Все пациенты проходили общепринятое клиническое, лабораторное и инструментальное исследование (ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи – исследование мозгового кровотока экстра- и интракраниальных отделов магистральных артерий головы и шеи на приборе Aplio XG (Toshiba)).

**Результаты.** У пациентов I группы не было выявлено ни возрастных, ни половых различий в линейной систолической скорости кровотока (ЛССК) сосудов каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов. У пациентов II группы старше 60 лет ЛССК в обеих внутренних сонных артериях была статистически значимо выше, чем у пациентов среднего возраста. При этом ЛССК в левых позвоночных, заднемозговых артериях и основной артерии статистически значимо выше у пациентов среднего возраста, чем у пожилых. На наш взгляд, данные различия можно объяснить статистически значимыми различиями в уровне глюкозы крови натощак. Важно отметить, что статистически значимые половые различия были выявлены только для ЛССК в обеих общих сонных артериях: у женщин с ЦА I–II стадии скорость церебрального кровотока была выше, чем у мужчин.

**Заключение.** Для пациентов с ЦА III стадии и СД2 не установлены возрастные и половые различия в показателях мозгового кровообращения как в сосудах каротидного, так и в сосудах вертебро-базиллярного бассейнов. Для пациентов пожилого возраста с ЦА I–II стадии и СД2 по сравнению с пациентами среднего возраста характерны статистически значимо более высокая ЛССК в сосудах каротидного бассейна и более низкая в сосудах вертебро-базиллярного бассейна. Скорость мозгового кровотока пациентов женского пола с ЦА I–II стадии и СД статистически значимо выше в обеих общих сонных артериях в отличие от соответствующих показателей ЛССК у пациентов мужского пола.

**Ключевые слова:** цереброваскулярная патология, метаболические нарушения, сахарный диабет, возрастные и половые различия.

## Age and sex differences in cerebral circulation in patients with cerebral atherosclerosis and diabetes mellitus

M.S. Cherska, V.G. Guryanov, O.S. Komissarova

Cerebrovascular pathology and metabolic disorders are problems of modern health care, which are of colossal medical and social significance. A high percentage of not only mortality, but also disability determines the extreme urgency of studying their various aspects, and the presence of combined pathology requires the development of a personalized approach to the tactics of managing such patients.

**The objective:** was to determine sex and age differences in the structural and functional state of the vessels of the carotid and vertebro-basilar basins in patients with stage I–III cerebral atherosclerosis (CA) and type 2 diabetes mellitus.

**Materials and methods.** A comprehensive clinical and instrumental study involved 229 patients with stage I–III CA and type 2 diabetes mellitus. The patients were divided into 2 groups: I – the general group of patients who had an ischemic atherothrombotic stroke in the middle cerebral artery basin – CA III; II – with CA I–II stages. All patients underwent conventional clinical, laboratory and instrumental studies (Doppler ultrasound of the vessels of the head and neck – study of cerebral blood flow in the extra- and intracranial sections of the main arteries of the head and neck using the Aplio XG device (Toshiba)).

**Results.** In patients of group I, there were no age or sex differences in the linear systolic blood flow velocity (LSBFV) of the vessels of the carotid and vertebro-basilar basins. In group II patients over 60 years of age, the LSBFV in both internal carotid arteries was statistically significantly higher than in middle-aged patients, while the LSBFV in the left vertebral, posterior cerebral arteries and the basilar artery was statistically significantly higher in middle-aged patients than in the elderly. In our opinion, these differences can be explained by statistically significant differences in fasting blood glucose levels. It is important to note that statistically significant sex differences were found only for LSBFV in both common carotid arteries: in women with CA stages I-II, the rate of cerebral blood flow was higher than in men.

**Conclusions.** For patients with stage III CA and T2DM, age and sex differences in the parameters of cerebral circulation both in the vessels of the carotid and in the vessels of the vertebro-basilar basins have not been established. Elderly patients with stage I–II CA and T2DM, in comparison with middle-aged patients, are characterized by a statistically significantly higher LSBFV in the vessels of the carotid basin and lower in the vessels of the vertebro-basilar basin. The rate of cerebral blood flow in female patients with stage I–II CA and diabetes mellitus is statistically significantly higher in both common carotid arteries, in contrast to the corresponding LSBFV indicators in male patients.

**Keywords:** cerebrovascular pathology, metabolic disorders, diabetes mellitus, age and sex differences.

**Вікові і статеві відмінності мозкового кровообігу у пацієнтів із церебральним атеросклерозом і цукровим діабетом**

**М.С. Черська, В.Г. Гур'янов, О.С. Комісарова**

Цереброваскулярна патологія та метаболічні порушення – проблеми сучасної охорони здоров'я, що мають колосальну медико-соціальну значущість. Значний відсоток не тільки смертності, а й інвалідизації визначає надзвичайну актуальність вивчення їхніх різних аспектів, а наявність поєднаної патології вимагає вироблення персоналізованого підходу до тактики ведення таких хворих.

**Мета дослідження:** визначення статевих і вікових відмінностей структурно-функціонального стану судин каротидного і вертебро-базилірного басейнів у пацієнтів із церебральним атеросклерозом (ЦА) I–III стадії і цукровим діабетом 2-го типу (ЦД2).

**Матеріали та методи.** У комплексному клініко-інструментальному дослідженні взяли участь 229 пацієнтів із ЦА I–III стадії і ЦД2. Пацієнти були розподілені на дві групи: I група – загальна група пацієнтів, які перенесли ішемічний атеротромботический інсульт у басейні середньої мозкової артерії – ЦА III; II група – із ЦА I–II стадії. Усі пацієнти проходили загальноприйняте клінічне, лабораторне та інструментальне дослідження (ультразвукова доплерографія судин голови і шиї – дослідження мозкового кровотоку екстра- та інтракраніальних відділів магістральних артерій голови і шиї на приладі Aplio XG (Toshiba).

**Результати.** У пацієнтів I групи не було виявлено ні вікових, ні статевих відмінностей у лінійній систолічній швидкості кровотоку (ЛСШК) судин каротидного і вертебро-базилірного басейнів. У пацієнтів II групи старше 60 років ЛСШК в обох внутрішніх сонних артеріях була статистично значуще вище, ніж у пацієнтів середнього віку. При цьому ЛСШК у лівих хребетних, задньої мозкової та основної артерій – статистично значучо вище у пацієнтів середнього віку, ніж у літніх осіб. На наш погляд, це можна пояснити статистично значущими відмінностями у рівні глюкози крові натще. Важливо відзначити, що статистично значущі статеві відмінності були виявлені тільки для ЛСШК в обох загальних сонних артеріях: у жінок з ЦА I–II стадії швидкість церебрального кровотоку була вище, ніж у чоловіків.

**Заключення.** Для пацієнтів із ЦА III стадії і ЦД2 не встановлені вікові і статеві відмінності в показниках мозкового кровообігу як в судинах каротидного, так і в судинах вертебро-базилірного басейнів. Для пацієнтів похилого віку із ЦА I–II стадії і ЦД2 порівняно з пацієнтами середнього віку характерні статистично значучо більш висока ЛСШК у судинах каротидного басейну і більш низька в судинах вертебро-базилірного басейну. Швидкість мозкового кровотоку пацієнтів жіночої статі з ЦА I–II стадії і СД статистично значучо вище в обох загальних сонних артеріях на відміну від відповідних показників ЛСШК у пацієнтів чоловічої статі.

**Ключові слова:** *цереброваскулярна патологія, метаболічні порушення, цукровий діабет, вікові і статеві відмінності.*

Сахарний діабет 2-го типу (СД2) – неінфекційне хронічне захворювання, викликає багато ускладнень. В основі розвитку судинної патології мозку при СД2 лежать як атеросклеротичне ураження великих і малих церебральних артерій, так і порушення в системі мікроциркуляції [8]. Риск розвитку цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) зростає у пацієнта з СД в поєднанні з дисліпидемією і артеріальною гіпертензією (АГ). В частині, підвищений рівень систолічного артеріального тиску (АД) у хворого СД в 2–3 рази збільшує ризик інсульту (И) [5]. Крім того, АГ індукуює атеросклероз і фібринолітичний некроз стінки судин, що призводить до розвитку мікроаневризму, який сприяє ривкам судинної стінки [5, 8].

СД є причиною прискореного старіння судин. У пацієнтів з СД ризик И приблизно в два рази вище порівняно з недиабетиками. Гіперглікемія є провідним фактором ризику несприятливого результату після И, але вона може бути просто маркером несприятливого результату, а не причиною. В деяких дослідженнях було показано, що зниження рівня глюкози не пов'язано з покращенням прогнозу И. Точно так же сучасна профілактика ризику И у пацієнтів з СД не дає покращення тільки з допомогою глюкозоснижуючої терапії.

Цереброваскулярна патологія і метаболічні порушення – проблеми сучасної медицини, які мають колосальну медико-соціальну значущість [1, 8]. Високий відсоток не тільки смертності, але й інвалідизації визначає надзвичайну актуальність вивчення їх різних аспектів, а наявність поєднаної патології вимагає вироблення персоналізованого підходу до тактики ведення таких хворих.

З кожним роком статистика констатує зростання показників захворюваності і смертності від серцево-судинних захворювань і в першу чергу таких, як ішемічний інсульт і інфаркт міокарда. Слід відзначити, що захворюваність і смертність від інсульту в Україні значно вище, ніж в країнах Європи і США. Серед всіх порушень мозкового кровообігу (НМК) ішемічні інсульти діагностуються в 75–80% випадків [1, 2, 19]. Найбільш частим

причиною тромбоемболічного ураження судинної системи мозку є атеротромбоз – генералізований і прогресуючий процес, який пов'язаний з еволюцією атеросклеротических змін в судинах.

Згідно сучасної концепції атеросклерозу і атеротромбозу, клінічна манифестація більшості серцево-судинних катастроф безпосередньо пов'язана з порушенням цілості атеросклеротическої бляшки [3, 4]. Принципово важливим звеном патогенезу атеросклерозу і його ускладнень (атеростеноз, атеротромбоз, атероэмболія, атерооклюзія, кровоизливання в бляшку сукцесуючої тромбоемболією) є ендотеліальна дисфункція. Ендотелій (внутрішня оболонка судин) складається з приблизно  $1,6 \times 10^{13}$  кліток загальною вагою близько 1 кг і загальною площею близько 900 м<sup>2</sup>. Ендотеліоцити виконують різноманітні функції. Саме тому ендотелій, по суті, може розглядатися як найбільша ендокринна заліза. Ендотелій є не тільки органом-мишенню, але і фактором при різній серцево-судинній патології:

- виробляє різні біологічно активні речовини,
- приймає активну участь в підтриманні судинного тиску, атерогенності судинної стінки, регуляції адгезії і агрегації тромбоцитів,
- проявляє про- і антикоагулянтну, фібринолітичну активність,
- бере участь в процесах запалення [5–7, 18].

Етапи еволюції атеросклеротическої бляшки асоційовані з ендотеліальною дисфункцією. Дисфункція ендотелію, згідно найбільш сучасної гіпотези, розвивається внаслідок хронічного його пошкодження, що призводить до адгезії тромбоцитів до субендотеліального шару і їх агрегації, вивільненню факторів ризику, сприяючих міграції гладком'язових кліток із медіи в інтиму з утворенням фіброзних бляшок.

Важливу роль в механізмі атерогенезу грає також гемодинамічний фактор, який проявляється в формі пошкоджуючого локального впливу потоку крові на стінку судина, на ендотелій в місцях фізіологічних вигинів і біфуркацій. Процес формування атеротромботического

Демографические показатели у больных ЦА I–III степени и СД2

Переменная		I группа, n=94	II группа, n=135
Возраст, годы (Me (Q1; Q3) (min; max))		63,0 (59,0; 68,0) (48,0; 75,0)	60,0 (56,0; 65,0) (44,0; 75,0)
САД		134 (121; 143)	129 (126; 135)
ДАД		78 (72; 97)	76 (73; 95)
ПАД		56 (49; 46)	53 (40; 53)
Пол (абс. число, %)	ж	32; 36,0	101; 77,1
	м	57; 64,0	30; 22,9
Давность инсульта, годы (абс. число, %)	0,5	9; 10,1	-
	1	67; 75,3	-
	1,5	13; 14,6	-
Давность ГБ, годы (абс. число, %)	До 2	1; 1,1	4; 3,1
	3–5	4; 4,5	70; 52,4
	6–10	42; 47,2	42; 32,1
	11–15	22; 24,7	13; 9,9
	16–20	20; 22,5	2; 1,5

поражения сосуда сложен, многокомпонентен и зачастую очень длителен. Атеротромбоз артерий головы, также как и атеротромбоз в других сосудистых бассейнах, начинается с дестабилизации атеросклеротической бляшки, которая за счет пристеночного тромбообразования может увеличиваться в объеме, приводя к полной закупорке просвета артерии.

Таким образом, исходом атеросклеротического поражения сосудистой системы мозга может быть развитие ишемических НМК. Вместе с тем достаточно долго – годы, порой десятилетия процесс может быть клинически асимптомным. При каких обстоятельствах и что может послужить причиной клинической манифестации асимптомного поражения внутренней сонной артерии (ВСА), иначе говоря, чем и когда инициируется атеросклеротическая бляшка, превращаясь в агрессивную и потенциально опасную в плане возникновения НМК – является предметом активной дискуссии.

Имеются противоречивые сообщения о значении степени стеноза ВСА как фактора риска развития ишемического инсульта. Некоторые авторы придерживаются мнения, что угроза развития ишемических НМК в значительной степени зависит не только от степени стеноза ВСА, но и от строения атеросклеротической бляшки. Исследование связи между степенью стеноза и частотой развития инсульта показало их прямую зависимость – так, при стенозах гомолатеральной ВСА выраженностью более 90% частота развития инсульта достигает 32–35% [8, 9]. По данным других авторов, 37% инсультов сочетались с эхонегативными (гипоэхогенными по данным ультразвуковой диагностики) атеросклеротическими бляшками ВСА, тогда как наличие гетерогенных атеросклеротических бляшек определялось лишь у 18% пациентов с инсультом [10]. Выделены морфологические особенности бляшки, которые могут иметь значение в повышении риска развития инсульта: ее величина (то есть степень стеноза), состояние поверхности (гладкая или с изъязвлениями), гистологическая структура (отложения липидов и атероматовных масс, фиброз, обызвествления, геморагии) [11, 12].

Широкое внедрение новейших методов нейровизуализации, в том числе ультразвуковых исследований, позволило уве-

личить степень выявляемости атеросклеротического процесса в сосудах мозга, а также процент их асимптомного поражения.

В связи с современными патогенетическими представлениями о механизмах развития ишемического инсульта ранняя диагностика этого заболевания приобретает еще большую значимость. Актуальным на современном этапе становится вопрос об информативности неинвазивных ультразвуковых методов исследования, используемых для изучения состояния мозговых артерий, которые участвуют в кровоснабжении головного мозга [13, 17, 20].

**Цель исследования:** определение половых и возрастных различий структурно-функционального состояния сосудов каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов у пациентов с ЦА I–III стадии и СД2.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В комплексном клинко-инструментальном исследовании приняли участие 229 пациентов с ЦА I–III стадии и СД2. Диагноз «Церебральный атеросклероз» устанавливали в соответствии с классификацией атеросклероза Всемирной организации здравоохранения от 2015 года и подтверждали данными лабораторных и инструментальных исследований (ультразвуковая доплерография церебральных артерий, магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга).

Пациенты были разделены на две группы:

- I группа – общая группа пациентов, перенесших ишемический атеротромботический инсульт в бассейне средней мозговой артерии (ИИ);
- II группа – с ЦА I–II степени (без ИИ – группа сравнения).

В дальнейшем в сравнении групп участвовали пациенты пожилого возраста – от 55 до 75 лет (табл. 1).

Дизайн исследования: простое проспективное нерандомизированное с последовательным включением пациентов. Исследование проводили на базе отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины» и на базе консультативно-диагностического отделения ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ имени В.П. Комиссаренко НАМН Украины».

**Возрастные различия показателей структурно-функционального состояния церебральных сосудов у больных с ЦА I–III степени и СД2, Ме (Q1;Q3)**

Показатель	II группа				p	I группа				p
	≥ 60 (n=32)		≤ 59 (n=103)			≥ 60 (n=38)		≤ 59 лет (n=56)		
Переменные	Me	Q1;Q3	Me	Q1;Q3		Me	Q1;Q3	Me	Q1;Q3	
Глюкоза натощак	4,95	4,75;5,90	4,7	4,50;5,57	0,01	4,8	4,70;5,70	4,9	4.650	0,90
Гликозилированный гемоглобин	6,4	6,10;6,85	6,2	6,10;6,57	0,08	6,4	6,20;6,70	6,3	6,10;6,60	0,35
ЛССК ОСАпр	71,7	61,93;81,27	72,2	62,40; 81,80	0,91	53,1	42,50; 68,00	62,7	50,65;68,00	0,40
ЛССК ОСАл	77,7	67,48; 87,60	75,95	66,90;88,00	0,78	60,2	51,00;72,20	67,1	51,00;76,50	0,16
ЛССК ВСАпр	63,7	52,00;70,10	67,2	60,90;73,50	0,04	52	39,92;60,30	55,3	45,40;61,23	0,28
ЛССК ВСАл	62,8	55,25;69,83	67	59,70; 76,20	0,03	55,8	48,92; 61,20	58,2	48,40;65,10	0,60
ЛССК ПАпр	37,7	27,88;47,13	43,15	33,80; 50,00	0,18	34,15	29,20; 38,30	34,1	29,13;38,30	0,86
ЛССК ПАл	38,9	31,35;45,73	43,7	35,20; 49,60	0,05	34,7	31,20; 36,15	35,4	30,08;38,30	0,52
ЛССК СМАпр	94,3	88,05; 107,00	92,4	85,40; 104,00	0,59	78,45	65,00; 90,50	82,8	75,50; 89,80	0,42
ЛССК СМАл	93,9	84,45; 110,00	95,1	84,10; 110,00	0,83	81,3	69,50; 93,50	83	73,65; 100,70	0,43
ЛССК ЗМАпр	54,4	49,10; 63,30	62,2	53,98; 66,40	0,07	45,1	36,05; 47,10	44,8	38,60; 47,90	0,51
ЛССК ЗМАл	53,9	50,33; 61,98	59,6	55,00; 64,20	0,05	43,85	36,00; 50,10	49,45	40,80; 54,65	0,07
ЛССК ОА	52,6	44,95; 61,98	57	49,60; 66,80	0,05	44,6	35,10; 60,00	46	39,70; 53,80	0,78
КИМсправа	0,9	0,80; 1,00	0,8	0,80; 1,00	0,28	1,13	1,00; 1,26	1,1	1.000 to 1.300	0,66
КИМслева	0,95	0,80;1,00	0,9	0,80;1,00	0,76	1,13	1,05; 1,29	1,18	1,05;1,29	0,51

Примечания: ОСА – общая сонная артерия, СМА – среднелозговая артерия, ОА – основная артерия, ВСА – внутренняя сонная артерия, ПА – позвоночная артерия, ЗМА – заднемозговая артерия, пр – правая, л – левая, ЛССК – линейная систолическая скорость кровотока.

В исследование не включали пациентов со всеми формами фибрилляции предсердий, с некорректируемым артериальным давлением (АД) > 160/90 мм рт.ст., другими нарушениями ритма, требующими проведения антиаритмической терапии, снижением ФВ < 40% по данным двухмерной эхокардиографии (ЭхоКГ), клинически выраженной сердечной недостаточностью, значительно выраженными нарушениями функции почек и печени, с наркотической или алкогольной зависимостью, перенесенными острыми воспалительными заболеваниями в течение предшествующего месяца. Также в исследовании не принимали участие пациенты, перенесшие реваскуляризацию, с нестабильной стенокардией или инфарктом миокарда и ревматическими пороками сердца.

Также все пациенты прошли общепринятое клиническое, лабораторное и инструментальное исследование (ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи – исследование мозгового кровотока экстра- и интракраниальных отделов магистральных артерий головы и шеи на приборе Aplio XG (Toshiba), МРТ головного мозга). Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в исследовании, которое было одобрено этическим комитетом ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины» и ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ имени В.П. Комиссаренко НАМН Украины».

Больным проводили комплексное исследование, включающее дуплексное сканирование магистральных артерий головы

и шеи без предварительной подготовки в положении пациента лежа на спине и сидя на приборе Aplio XG (Toshiba) линейным датчиком, работающим в частотном диапазоне 7,0–10,0 МГц. Исследовались следующие гемодинамические параметры:

- линейная систолическая скорость кровотока (ЛССК),
- индекс пульсативности (PI),
- индекс периферического сопротивления (RI).

RI – индекс периферического сопротивления (индекс Пурсело) – косвенно характеризует состояние периферического сопротивления в исследуемом сосудистом бассейне. В артериях с низким периферическим сопротивлением он представляет собой отношение разности максимальной (пиковой) систолической и максимальной конечной диастолической скоростей к максимальной (пиковой) систолической скорости кровотока. Этот показатель отражает состояние сопротивления кровотоку дистальнее места измерения.

PI – индекс пульсативности (индекс Гослинга) – в артериях с низким периферическим сопротивлением представляет собой отношение разности максимальных систолической и диастолической скоростей кровотока к усредненной по времени максимальной скорости кровотока, отражает упруго-эластические свойства артерий и с возрастом, как правило, имеет тенденцию к снижению [7, 8].

При оценке состояния кровообращения в артериях Виллизиева круга с помощью транскраниального дуплексного сканирования учитывались следующие параметры:

**Половые различия показателей структурно-функционального состояния церебральных сосудов у больных с ЦА I–III степени и СД2, Ме (Q1;Q3)**

Показатель	I группа					II группа				
	Ж=32		М=62		P	Ж=103		М=32		P
	Ме	Q1;Q3	Ме	Q1;Q3		Ме	Q1;Q3	Ме	Q1;Q3	
Возраст	64,5	62,00; 70,50	64	58,00;68,00	0,31	60	55,00; 65,75	58,00	55,00;64,00	0,82
Глюкоза натощак	5,25	4,70;6,15	4,9	4,70;5,10	0,08	4,8	4,60; 5,70	4,75	4,65;5,65	0,94
Гликозилированный гемоглобин	6,4	6,15;6,85	6,3	6,10;6,40	0,07	6,2	6,10; 6,80	6,25	6,10;6,60	0,93
ЛССК ОСАпр	60,55	46,70; 68,00	60,55	46,70;68,00	0,87	73,2	64,80; 82,80	67,8	58,68;74,98	0,01
ЛССК ОСАл	67,1	51,00; 75,40	64,05	51,00; 75,40	0,59	77,1	69,00; 88,00	69,00	60,95;86,70	0,05
ЛССК ВСА пр	55,9	46,00; 61,10	52,9	43,60;61,60	0,88	67,5	61,10; 73,50	62,8	52,98;71,13	0,07
ЛССК ВСАл	58,2	47,95; 64,98	58,2	49,10;63,83	0,94	66,9	59,30; 74,80	64,2	58,93;74,023	0,44
ЛССК ПАпр	35,1	29,35; 38,80	34,1	29,10;37,70	0,15	42,25	33,20; 50,00	43,1	28,28;49,30	0,56
ЛССК ПАл	35,7	30,20; 37,90	34,7	31,20;37,98	0,39	43,1	33,70; 49,70	43,2	34,38;46,675	0,51
ЛССК СМАпр	82,6	75,68; 93,73	81,6	65,75;88,93	0,36	92,15	85,20; 103,000	98,15	88,20; 116,00	0,08
ЛССК СМАл	83,6	73,00; 103,35	81,5	69,50;95,68	0,53	93,7	84,18; 107,25	100	83,60; 110,00	0,57
ЛССК ЗМАпр	42,7	37,10; 48,25	44,8	37,80; 47,10	0,86	59,5	52,83; 65,70	61,5	53,95; 68,30	0,53
ЛССК ЗМАл	48,7	36,00; 56,30	47,2	39,10;51,25	0,75	59,5	53,90; 63,20	57,9	55,05; 63,90	0,59
ЛССК ОА	42,25	37,40; 59,05	47,05	35,70; 54,00	0,69	55,8	48,60; 65,10	58,7	50,33; 68,18	0,24
КИМсправа	1,07	1,00; 1,21	1,13	1,00;1,29	0,15	0,9	0,80; 1,00	0,8	0,80; 1,00	0,97
КИМслева	1,085	1,00; 1,28	1,18	1,07;1,30	0,07	0,9	0,80; 1,00	0,9	0,80; 1,00	0,64

Примечания: ОСА – общая сонная артерия, СМА – среднемогзговая артерия, ОА – основная артерия, ВСА – внутренняя сонная артерия, ПА – позвоночная артерия, ЗМА – заднемогзговая артерия, пр – правая, л – левая, ЛССК – линейная систолическая скорость кровотока.

– варианты анатомического строения артерий;  
– частота окклюзирующих поражений артерий;  
– функциональное состояние артерий и степень перестройки гемодинамики в артериях Виллизиева круга на стороне инфаркта и противоположной стороне.

Статистический анализ проводили с помощью непараметрических методов (критерий Манна–Уитни). Результаты представлены в виде медианы и 25%, 75% квартилей.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализируемые группы были сопоставимы по возрасту, полу и уровням систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД), пульсового АД (ПАД) (см. табл. 1).

У пациентов I группы не было выявлено ни возрастных, ни половых различий в ЛССК сосудов каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов (табл. 2, табл. 3). У пациентов II группы старше 60 лет ЛССК в обеих ВСА была статистически значимо выше, чем у пациентов среднего возраста, при этом ЛССК в левых ПА, ЗМА и ОА – статистически значимо выше у пациентов среднего возраста, чем у пожилых (см. табл. 2).

На наш взгляд, данные различия можно объяснить статистически значимыми различиями в уровне глюкозы крови натощак. Важно отметить, что статистически значимые половые различия были выявлены только для ЛССК в обеих ОСА: у женщин с ЦА I–II ст. скорость церебрального кровотока была выше, чем у мужчин (см. табл. 3).

**Выводы**

1. Для пациентов с ЦА III стадии и СД2 не установлены возрастные и половые различия в показателях мозгового кровообращения как в сосудах каротидного, так и в сосудах вертебро-базиллярного бассейнов.

2. Для пациентов пожилого возраста с ЦА I–II стадии и СД2 по сравнению с пациентами среднего возраста характер-

но статистически значимо более высокая ЛССК в сосудах каротидного бассейна и более низкая в сосудах вертебро-базиллярного бассейна.

3. Скорость мозгового кровотока пациентов женского пола с ЦА I–II стадии и СД статистически значимо выше в обеих общих сонных артериях в отличие от соответствующих показателей ЛССК у пациентов мужского пола.

**Сведения об авторах**

**Черская Мария Сергеевна** – ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины», 04114, г. Киев, ул. Вышгородская, 69  
ORCID: 0000-0002-3689-2683.

**Гурьянов Виталий Григорьевич** – ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины», 04114, г. Киев, ул. Вышгородская, 69  
ORCID: 0000-0001-8509-6301

**Комиссарова Ольга Сергеевна** – Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: o.komis@ukr.net

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

- Adla T, Adlova R. Multimodality imaging of carotid stenosis. *Int J Angiol.* 2014;24:179–184. doi: 10.1055/s-0035-1556056.
- Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart disease and stroke statistics-2017 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;135:e1–e458. doi: 10.1161/CIR.0000000000000485.
- Canpolat U, Ozer N. Noninvasive cardiac imaging for the diagnosis of coronary artery disease in women. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2014;14:741–746. doi: 10.5152/akd.2014.5406.
- De Weerd M, Greving JP, Hedblad B, Lorenz MW, Mathiesen EB, O’Leary DH, et al. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: an individual participant data meta-analysis. *Stroke.* 2010;41:1294–1297. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.581058.
- Dowsley T, Al-Mallah M, Ananthasubramanian K, Dwivedi G, McArdle B, Chow BJW. The role of noninvasive imaging in coronary artery disease detection, prognosis, and clinical decision making. *Can J Cardiol.* 2013;29:285–296. doi: 10.1016/j.cjca.2012.10.022.
- Huibers A, De Borst GJ, Wan S, Kennedy F, Giannopoulos A, Moll FL, et al. Non-invasive carotid artery imaging to identify the vulnerable plaque: current status and future goals. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;50:563–572. doi: 10.1016/j.ejvs.2015.06.113.
- Jm W, Fm C, Jj B, Wartolowska K, Non-invasive BE. Review: noninvasive imaging techniques may be useful for diagnosing 70% to 99% carotid stenosis in symptomatic patients. *Diagn ACP J Club.* 2006;145:77.
- Kristensen T, Hovind P, Iversen HK, Andersen UB. Screening with doppler ultrasound for carotid artery stenosis in patients with stroke or transient ischaemic attack. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2018;38:617–621. doi: 10.1111/cpf.12456.
- Lan W-C, Chen Y-H, Liu S-H. Non-invasive imaging modalities for the diagnosis of coronary artery disease: the present and the future. *Tzu Chi Med J.* 2013;25:206–212. doi: 10.1016/j.tcmj.2013.04.004.
- Loizou CP. A review of ultrasound common carotid artery image and video segmentation techniques. *Med Biol Eng Comput.* 2014;52:1073–1093. doi: 10.1007/s11517-014-1203-5.
- Menchón-Lara RM, Sancho-Gómez JL, Bueno-Crespo A. Early-stage atherosclerosis detection using deep learning over carotid ultrasound images. *Appl Soft Comput J.* 2016;49:616–628. doi: 10.1016/j.asoc.2016.08.055.
- Naqvi TZ, Lee M-S. Carotid Intima-media thickness and plaque in cardiovascular risk assessment. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7:1025–1038. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.11.014.
- Onanno LIB, Arino SIM, Ramanti PLB, Ottilie FAS. Validation of a computer-aided diagnosis system for the automatic identification of carotid atherosclerosis. *Ultrasound Med Biol.* 2019;41:509–516.
- Ovbiagele B, Goldstein LB, Higgs RT, Howard VJ, Johnston SC, Khavjou OA, et al. Forecasting the future of stroke in the united states: a policy statement from the American heart association and American stroke association. *Stroke.* 2013;44:2361–2375. doi: 10.1161/STR.0b013e31829734f2.
- Ricotta JJ, Pagan J, Xenos M, Al-emu Y, Einav S, Bluestein D. Cardiovascular disease management: the need for better diagnostics. *Med Biol Eng Comput.* 2008;46:1059–1068. doi: 10.1007/s11517-008-0416-x.
- Saba L, Sanfilippo R, Sanna S, Anzidei M, Montisci R, Mallarini G, et al. Association between carotid artery plaque volume, composition, and ulceration: a retrospective assessment with MDCT. *Am J Roentgenol.* 2012;199:151–156. doi: 10.2214/AJR.11.6955.
- Yamauchi K, Enomoto Y, Otani K, Egashira Y, Iwama T. Prediction of hyperperfusion phenomenon after carotid artery stenting and carotid angioplasty using quantitative DSA with cerebral circulation time imaging. *J Neurointerv Surg.* 2018;10:579–582. doi: 10.1136/neurintsurg-2017-013259.
- Zhang X, Jie G, Yao X, Dai Z, Xu G, Cai Y, et al. DSA-based quantitative assessment of cerebral hypoperfusion in patients with asymmetric carotid stenosis. *Mol Cell Biomech.* 2019;16:27–39. doi: 10.32604/mcb.2019.06140.
- Zhao S, Gao Z, Zhang H, Xie Y, Luo J, Ghista D, et al. Robust segmentation of intima-media borders with different morphologies and dynamics during the cardiac cycle. *IEEE J Biomed Health Inform.* 2018;22:1571–1582. doi: 10.1109/JBHI.2017.2776246.
- Кузнецова С.М., Кузнецов В.В., Егорова М.С., Шульженко Д.В. Особенности церебральной гемодинамики у больных атеротромботическим и кардиоэмболическим ишемическим инсультом в восстановительный период. *Международный неврологический журнал.* 2011; №2 (40), 18–22.

Статья поступила в редакцию 15.09.2020