

мирование адаптивных реакций со стороны систем, обеспечивающих водный гомеостаз [1].

Экспериментальный метод позволяет проследить и адекватно оценить реакцию основных звеньев лимфатических регионов при возникновении того или иного заболевания, на основе чего изучается возможность купирования патологического процесса посредством лимфатической системы [6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. При дегидратации уменьшаются размеры одиночных и групповых лимфоидных узелков в 1,2—1,5 раза на 6-е и 10-е сутки.

2. Обезвоживание вызывает заметные и достоверные ($P > 0,05$) изменения в цитологии лимфоидных узелков больше в подвздошной кишке, чем в двенадцатиперстной и тощей кишке.

3. На 10-е сутки дегидратации в лимфоидных структурах тонкой кишки исчезают зрелые плазмодиты, тучные клетки и митозы лимфобластов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бородин Ю. И., Голубева И. А., Машак А. Н. // Морфология. — 2005. — № 4. — С. 60—64.
2. Григоренко Д. Е., Гусейнов Т. С., Омарова Н. Г., Сапин М. Р. // Вестн. новых мед. техн. — 2007. — Т. 14, № 1. — С. 173—175.
3. Гусейнов Т. С., Агаларова Л. С. Морфология лимфоидных образований тонкой кишки при воздействии

бальнеофакторов. — Махачкала: Наука, 2007. — 249 с.

4. Гусейнов Т. С., Гусейнова С. Т. Анатомия лимфоидных образований тонкой кишки у экспериментальных животных. — Махачкала: Наука, 2008. — 74 с.

5. Левин Ю. М. // International Journal of Immunorehabilitation. — 1997. — № 6. — С. 148—156.

6. Путалова И. Н., Родькина В. П. Результаты изучения токсического влияния воды реки Иртыш на лимфатическую систему белых крыс / Мат-лы I Сибирского съезда лимфологов. — Новосибирск, 2006. — С. 272—280.

7. Сапин М. Р., Этинген Л. Е. Иммунная система человека. — М.: Медицина, 1996. — 304 с.

8. Сапин М. Р., Никитюк Д. Б. Иммунная система, стресс и иммунодефицит. — М: АПП «Джангар», 2000. — 184 с.

9. Стефанов С. Б. // Цитология. — 1974. — Вып. 6. — С. 785.

10. Bientstook G., Befus A. D. // Immunology. — 1980. — № 41. — Р. 249—270.

11. Rusznak J., Foldi M., Szabo G. Lymphologie Physiologie und Pathologie der Lymphgefäße und des lymphknotenapparates. — Budapest: Akademia Klado, 1969. — 625 s.

Контактная информация:

Гусейнова Сабина Тагировна — к. м. н., ассистент кафедры анатомии человека Дагестанской государственной медицинской академии, тел.: 8722-67-49-03

УДК 612.133:616-07

ПОКАЗАТЕЛИ ЭЛАСТИЧНОСТИ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ В НОРМЕ: ОЦЕНКА ДВУХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

Т. Х. Темирсултанова, О. В. Илюхин, В. В. Иваненко, Ю. М. Лопатин

*Волгоградский государственный медицинский университет,
Волгоградский областной клинический кардиологический центр*

Изучение нормативных показателей скорости распространения пульсовой волны и параметров центрального аортального давления у нормотоников явилось предпосылкой косвенного изучения эластических свойств магистральных артерий в зависимости от возраста.

Ключевые слова: скорость пульсовой волны, центральное аортальное давление, индекс аугментации, пульсовое давление.

ELASTICITY OF MAJOR ARTERIES IN THE NORM: EVALUATION OF TWO METHODS OF DIAGNOSIS IN DIFFERENT AGE GROUPS

T. H. Temirsultanova, O. V. Ilyukhin, V. V. Ivanenko, Yu. M. Lopatin

The study of regulatory indicators pulse wave velocity and parameters of central aortic blood pressure in normotensive individuals was a prerequisite for an indirect study of elastic properties of arteries.

Key words: pulse wave velocity, central aortic blood pressure, augmentation index, pulse pressure.

В последние годы все большее внимание исследователей привлекает состояние сосудистой стенки при сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ) как с позиции объяснения механизмов формирования сердечно-сосудистых

событий, так и с точки зрения профилактики сердечно-сосудистых осложнений. В литературе встречается значительное число публикаций, в которых с повышением артериальной жесткости связывают не только развитие артериальной гипертензии (АГ), но и ассоциированных с ней заболеваний и осложнений [6, 9]. В настоящее время артериальная жесткость используется для анализа гемодинамических изменений, наблюдаемых при различных клинических состояниях, для лучшего понимания патогенеза ССЗ, с целью объяснения механизма действия лекарственных препаратов. Имеющиеся в настоящее время материалы свидетельствуют, что магистральные сосуды при АГ являются не только органом-мишенью, но им принадлежит самостоятельная роль и в прогрессировании гипертонии, а возможно и в ее развитии [11, 12].

Артериальная жесткость может быть интегральным показателем сердечно-сосудистого риска, который отражает воздействие на организм отрицательных факторов в течение жизни человека. Показано, что жесткость сосудистой стенки зависит от возраста человека, на нее влияют уровень артериального давления (АД), курение, масса тела и другие факторы риска (ФР) [7, 10].

Для оценки эластичности сосудистой стенки в настоящее время используется каротидно-фemorальная скорость распространения пульсовой волны (СРПВ). Показано, что каротидно-фemorальная СРПВ является независимым предиктором сердечно-сосудистой смертности, сердечно-сосудистых катастроф (инфаркт миокарда) у больных ССЗ и АГ и в общей популяции в целом [1, 2, 12].

Жесткость артериальной стенки оценивается различными методами, в том числе путем контурного анализа пульсовой волны, определением центрального АД, явления аугментации и амплификации давлений [1, 2, 6]. Эти методы исследования до последнего времени в России были малодоступны.

Не достаточно изучены нормативные величины этих показателей в различных возрастных группах, влияние их на них факторов риска ССЗ, не установлена прогностическая значимость.

Кроме этого требует переосмысления и сама методика измерения АД. Показано, что традиционное измерение АД на плечевой артерии не отражает истинный уровень центрального давления, повреждающее действие его на сосуды, не всегда позволяет адекватно оценивать эффективность антигипертензивной терапии [1, 5]. В настоящее время отсутствуют общепринятые показатели центрального аортального давления у здоровых лиц.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Сравнительная оценка методов определения эластических свойств сосудистой стенки и изучение показателей артериальной жесткости, эластичности и реактивности магистральных артерий у лиц без сердечно-сосудистой патологии в различных возрастных группах.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 35 пациентов без признаков ССЗ и АГ, в возрасте от 25 до 56 лет. Среднее АД составило $(109,5 \pm 1,9)$ мм рт. ст. Нами была проведена оценка параметров центрального аортального давления, артериальной жесткости, а также сравнение нормальных показателей скорости пульсовой волны (СПВ) для сосудов мышечного (См) и эластического типов (Сэ) в зависимости от возраста.

Параметры центрального аортального давления и артериальную жесткость определяли методом аппланационной тонометрии, на аппарате «SphygmoCor» («AtCor medical», Австралия) в условиях температуры воздуха в помещении $21\text{—}22^\circ\text{C}$, в положении пациента лежа, после 10-минутного отдыха, с целью определения центрального АД и контурного анализа пульсовых волн. С помощью аппланационного датчика регистрировалась пульсовая волна на лучевой артерии (рис. 1), методом инверсированной трансферной функции определялась пульсовая волна в восходящем отделе аорты. Для калибровки АД оно измерялось на плечевой артерии методом Короткова. Оценивались систолическое и диастолическое АД (САД, ДАД) и пульсовое АД (ПАД) в аорте (мм рт. ст.), прирост давления за счет отраженной волны (давление аугментации AP, мм рт. ст.), индекс аугментации (Aix, %), ЧСС-корригированный индекс аугментации (Aix@HR75), время отраженной пульсовой волны (Tr). Полученные кривые центрального давления в аорте (ЦДА) обрабатывались SphygmoCor для определения параметров ЦДА: время до первого (T_1) и второго (T_2) систолических пиков волны. Давление на первом пике/изломе (P_1) принималось за давление выброса, дальнейший прирост до второго пика (ΔP) означал отраженное давление, их сумма (максимальное давление во время систолы) – систолическое ЦДА – ЦДА. Индекс аугментации, выраженный в процентах (Aix), определяется как разница давлений между первым (P_1), ранним пиком (вызванным сердечной систолой) и вторым (P_2), поздним (появляющимся в результате отражения первой пульсовой волны) систолическим пиком, деленная на пульсовое давление: $Aix(\%) = (P_2 - P_1) / PP * 100$ [4, 5].

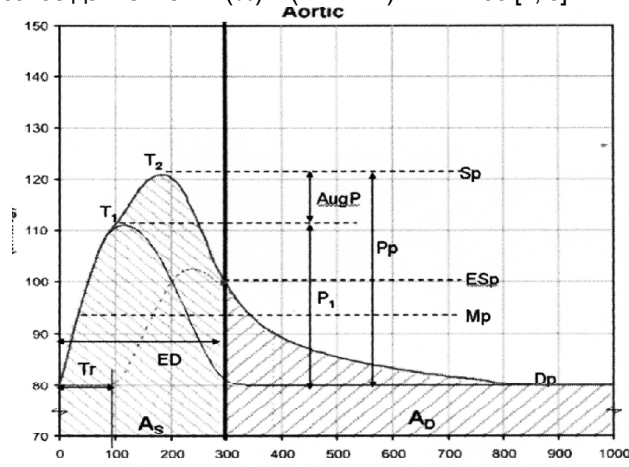


Рис. 1. Контурный анализ пульсовой волны [12]

Скорость пульсовой волны (СПВ) по артериям эластического и мышечного типа определяли с помощью автоматизированной компьютерной системы «Colson», Франция. Исследование выполнялось при температуре воздуха в помещении 21—22 °С, в положении пациента лежа, после 10-минутного отдыха. Одновременно записывались данные сфигмограмм с радиальной и сонной артерий. Скорость пульсовой волны регистрировалась на каротидно-радиальном (мышечный тип) сегментах артерий. Данные считались достоверными при коэффициентах репрезентативности и повторяемости не менее 0,890 и 0,935 соответственно [2]. За нормальные значения были приняты величины скорости пульсовой волны в пределах 8,5—9,7 м/с для каротидно-фemorально-го и 7,4—9,3 м/с для каротидно-радиального сегментов [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст пациентов, включенных в исследование, составил ($38,9 \pm 1,1$) лет, и, учитывая, что возраст является одним из главных параметров, влияющих на показатели эластичности сосудистой стенки, всех пациентов разделили на 2 группы: 1) лица моложе ($38,9 \pm 1,1$) лет [$n = 17$, средний возраст ($29,2 \pm 1,2$) лет], 2) лица старше ($38,9 \pm 1,1$) лет [$n = 18$, средний возраст ($48,9 \pm 1,4$) лет]. Общая характеристика представлена в табл. 1.

Таблица 1

Характеристика здоровых лиц в исследовании

Параметры	1-я группа	2-я группа
Возраст (минимальный и максимальный), (средний возраст), лет.	25—37 ($29,2 \pm 1,2$)	40—56 ($48,9 \pm 1,4$)
Количество пациентов, n	17	18
ИМТ, кг/м ²	$27,9 \pm 0,8$	$28,4 \pm 0,5$
ЧСС, уд/мин	$66,3 \pm 1,5$	$64,8 \pm 1,3$
САД, мм рт. ст.	$105,0 \pm 2,1$	$110,9 \pm 2,6$
ДАД, мм рт. ст.	$70,2 \pm 1,4$	$71,6 \pm 1,9$
ПАД, мм рт. ст.	$34,7 \pm 1,2$	$40,7 \pm 1,4^*$

Примечание. ИМТ — индекс массы тела; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; ПАД — пульсовое артериальное давление; ЧСС — частота сердечных сокращений.

* $p < 0,0002$ (достоверность различий по сравнению с первой группой).

Результаты оценки параметров центрального аортального давления в зависимости от возраста представлены в табл. 2.

Таблица 2

Показатели центрального аортального давления в зависимости от возраста у нормотоников

Параметры	1-я группа	2-я группа
Количество пациентов, n	17	18
САД в луч. арт, мм рт. ст.	$105,0 \pm 2,1$	$110,9 \pm 2,6$
ДАД в луч. арт, мм рт. ст.	$70,2 \pm 1,4$	$71,6 \pm 1,9$
ПАД в луч. арт, мм рт. ст.	$34,7 \pm 1,2$	$40,7 \pm 1,4^*$
САД в аорте, мм рт. ст.	$95,7 \pm 1,9$	$104,2 \pm 2,4$
ДАД в аорте, мм рт. ст.	$71,0 \pm 1,3$	$72,4 \pm 1,0$
ПАД в аорте, мм рт. ст.	$24,6 \pm 1,2$	$31,8 \pm 1,2^{**}$
AP, мм рт. ст.	$4,4 \pm 0,7$	$8,8 \pm 0,8^{***}$
Alx, %	$17,3 \pm 2,6$	$27,2 \pm 2,4^{****}$
Alx@75, %	$14,9 \pm 2,9$	$21,7 \pm 2,6$
Tr, ms	$148,8 \pm 2,9$	$142,7 \pm 3,6$

Примечание. Alx, % — индекс аугментации, Alx@HR75, % — ЧСС-корректированный индекс аугментации, Tr, ms — время отраженной пульсовой волны.

* $p < 0,01$ (достоверность различий по сравнению с первой группой);

** $p < 0,0002$ (достоверность различий по сравнению с первой группой);

*** $p < 0,001$ (достоверность различий по сравнению с первой группой);

**** $p < 0,01$ (достоверность различий по сравнению с первой группой).

В нашем исследовании отмечены изменения сосудистой стенки в зависимости от возраста и АД, которые соответствуют литературным данным [8, 12]. Мы наблюдали повышение САД в лучевой артерии в более старшей возрастной группе на ($5,9 \pm 1,5$) мм рт. ст. (6,5 %), однако более значимое увеличение САД наблюдалось в аорте на ($8,5 \pm 0,5$) мм рт. ст. (8,8 %).

Также выявлены достоверные различия в отношении ПАД: в 1-й группе ПАД лучевой артерии составило ($34,7 \pm 1,2$) мм рт. ст. ($p < 0,01$), в аорте ($24,6 \pm 1,2$) мм рт. ст. ($p < 0,002$); во второй группе — ($40,7 \pm 1,4$) и ($31,8 \pm 1,2$) мм рт. ст. соответственно. В группе от 25—37 лет выявлена прямая корреляционная зависимость САД в аорте и AP ($r = 0,57$, $p < 0,05$), однако данная зависимость теряет достоверность в группе от 40—56 лет.

Давление аугментации, индекс аугментации существенно отличались и достоверно возрастали в зависимости от возраста (табл. 2). Во второй группе AP было на ($4,4 \pm 0,1$) мм рт. ст. выше, чем в 1-й группе. Индекс аугментации аналогично в более старшей возрастной группе на ($9,9 \pm 1,2$) мм рт. ст. достоверно выше, чем в группе 25—37 лет.

При проведении корреляционного анализа выявлена следующая закономерность: во 2-й группе — уменьшение времени прохождения отраженной волны по аорте (Tr) сопровождалось увеличением индекса и давления аугментации [AP, Alx и Alx@HR75, $r = -0,48$ ($p < 0,05$), $r = -0,5$ ($p < 0,05$), $r = -0,55$ ($p < 0,05$)], что косвенно отражало увеличение постнагрузки на мио-

кард, однако в первой группе корреляционная зависимость была менее выражена [AP, AIX и AIX@HR75, $r = -0,33$ ($p < 0,05$), $r = -0,2$ ($p < 0,05$), $r = -0,29$ ($p < 0,05$)].

Мы также оценивали основные параметры СПВ для артерий эластического и мышечного типа в зависимости от возраста. Результаты представлены в табл. 3.

Таблица 3

СПВ для артерий эластического и мышечного типа в зависимости от возраста у нормотоников

Параметры	1-я группа	2-я группа
Возраст, лет	25—37 (29,0 ± 1,2)	40—56 (48,9 ± 1,4)
Сэ, м/с	8,4 ± 0,3	9,1 ± 0,2*
См, м/с	8,9 ± 0,3	9,4 ± 0,2
САД, мм рт. ст.	105,0 ± 2,1	110,9 ± 2,6
ДАД, мм рт. ст.	70,2 ± 1,4	71,6 ± 1,9

* $p < 0,05$.

Известно, что увеличение СПВ эластического типа является независимым предиктором риска развития ССО [1]. В нашем исследовании у лиц без ССЗ Сэ достоверно возросла с возрастом (рис. 2).

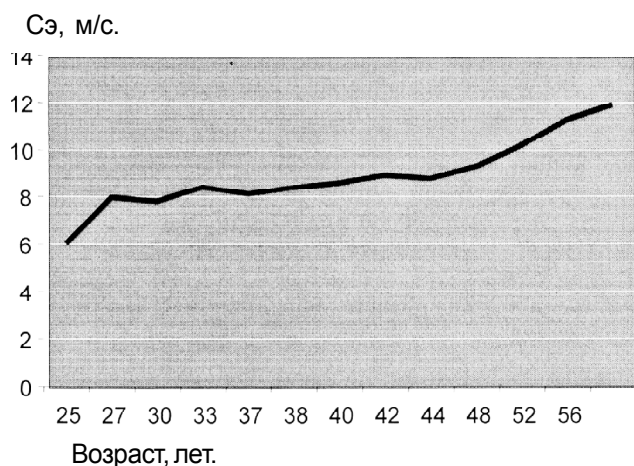


Рис. 2. Нормальные показатели скорости распространения пульсовой волны в зависимости от возраста

Примечание. Сэ — скорость распространения пульсовой волны для артерий эластического типа

Сэ достоверно увеличилась во 2-й группе по сравнению с первой группой ($p < 0,05$). При проведении корреляционного анализа между возрастом и СПВ по артериям эластического типа коэффициент корреляции составил 0,79 ($p < 0,05$). СПВ на участке *a.carotis— a.femoralis* составила в возрасте 25—37 лет — (8,4 ± 0,3) м/с, в 40—56 лет — (9,1 ± 0,2) м/с.

СПВ по артериям мышечного типа также увеличивается с возрастом. Однако коэффициент корреляции

был значительно меньше и равнялся 0,28 ($p < 0,0005$). СПВ на участке *a.carotis— a.radialis* составила в возрасте 25—37 лет — (8,9 ± 0,3) м/с, в 40—56 лет — (9,4 ± 0,2) м/с.

Известно, что степень повышения давления в аорте в результате сокращения сердца определяется не только величиной ударного объема, но и жесткостью аорты [1, 3, 6]. Эластичная аорта действует как емкость, накапливающая часть изгнанного объема крови, которая во время диастолы проталкивается в периферические сосуды — демпфирующая функция. Это приводит к тому, что при эластичной аорте регистрируется центральная пульсовая волна меньшей амплитуды, чем при ригидной аорте [4, 5]. Поэтому с увеличением возраста у нормотоников в большей степени происходит прирост САД в аорте, чем в артериях плеча. Явление аугментации обусловлено влиянием на уровень центрального АД волн отражения. Наиболее мощные волны отражения образуются в нижней половине тела, в зоне резистивных сосудов. Отраженные волны, с одной стороны, наслаиваются на систолическую часть проходящей волны, увеличивают ее амплитуду, но, с другой стороны, они, распространяясь в ретроградном направлении, достигают сердца и оказывают влияние на давление в восходящей аорте. Возвращение к сердцу отраженной волны у лиц с неизмененными сосудами происходит в диастолу, это приводит к увеличению центрального ДАД, особенно в начальной части диастолы. При этом улучшается коронарная перфузия, увеличивается градиент ДАД между центром и периферией, то есть улучшается пропульсивная способность сердечно-сосудистой системы.

При увеличении жесткости магистральных сосудов, что характерно для пожилого возраста, отраженные волны возвращаются к сердцу быстрее, наслаиваются на систолическую часть основной пульсовой волны, увеличивая САД (аугментация давления). У этих пациентов отмечается снижение ДАД, что неблагоприятно отражается на коронарном кровотоке. Из аорты отраженные волны распространяются и в сосудистый бассейн верхних конечностей, однако поступают туда позднее и, как правило, не увеличивают там САД [3]. В нашем исследовании влияние отраженной волны на САД в плечевой артерии наблюдалось только у пожилых пациентов при наличии жестких сосудов.

Полученные изменения для СПВ являются следствием возрастных дегенеративных изменений, происходящих в сосудах с возрастом и повышение жесткости артериальной стенки с течением жизни наблюдается даже у здоровых лиц, не имеющих гемодинамических расстройств.

В настоящее время имеется значительное количество методов для оценки эластичности магистральных артерий. Каждый метод дает свою информацию, но ни один из них не позволяет предоставить весь спектр показателей упругих свойств артерий. К сожалению, нет общепринятых нормативных значений ни для одного

исследуемого показателя. А результаты исследования у одного и того же пациента на различных устройствах могут существенно отличаться.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В нашей работе мы попытались продемонстрировать возможности двух способов оценки: аппланационной тонометрии на аппарате «SphygmoCor» и регистрации СПВ по артериям эластического и мышечного типа с помощью автоматизированной компьютерной системы «Colson», зарекомендовавших себя в огромном количестве исследований.

Установленные нами нормативные показатели СПВ и центрального аортального давления могут быть использованы при проведении дальнейших исследований по оценке эластичности магистральных артерий, прежде всего, у больных, страдающих сердечно-сосудистой патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев Ф. Т., Орлова Я. А. и др. // Кардиологический вестник. — 2007. — Т. II (XIV), № 1. — С. 17—22.
2. Илюхин О. В., Лопатин Ю. М. // Вестник ВолГМУ. — 2006, № 1. — С. 3—8.
3. Котовская Ю. В., Кобалава Ж. Д. // Сердце. — 2007. — № 35. — С. 133—137.
4. Милягин В. А., Милягина И. В., Лексина Ю. Н., Макарова И. В. Диагностика ложной гипертензии молодых методом объемной сфигмографии / Технологии функ-

циональной диагностики в современной клинической практике: Мат. 8 Всерос. науч.-практ. конф. по функциональной диагностике. — М., 2007. — С. 87—88.

5. Милягина И. В. Клиническое значение определения сосудов и уровней артериального давления в различных сосудистых бассейнах у больных артериальной гипертензией: автореф. дис. ... д. м. н. — Смоленск, 2008. — С. 30—32.

6. Boutouyrie P., Tropeano A. I., Asmar R., et al. // Hypertension. — 2002. — Vol. 39. — P. 10—15.

7. Fantin F., Mattocks A., et al. // Age and Ageing. — 2007. — Vol. 36(1). — P. 43—48.

8. Laurent S., Boutouyrie P., Asmar R., et al. // Hypertension. — 2001. — Vol. 37. — P. 1236.

9. Laurent S., Katsahian S., Fassot C., et al. // Stroke. — 2003. — Vol. 34, № 5. — P. 1203—1206.

10. Mahmud A., Feely J. // Hypertension. — 2003. — Vol. 41(1). — P. 183—187.

11. Safar M. E., Levy B. I., Struijker-Boudier H. // Circulation. — 2003. — Vol. 107. — P. 2864—2869.

12. Shimizu M., Kario K. // Ther. Adv. Cardiovasc. Dis. — 2008. — Vol. 2, № 1. — P. 25—35.

Контактная информация:

Темирсултанова Тамара Хамзатовна — аспирант кафедры кардиологии ФУВ с курсами функциональной и лучевой диагностики, кардиохирургии и клинической лабораторной диагностики ФУВ, e-mail: temirsultanova@rambler.ru