

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

УДК 611.13–07:612.15

СКОРОСТЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ И ЭЛАСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ: ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ИХ МЕХАНИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА, ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ

О.В. Илюхин, Ю.М. Лопатин

Кафедра кардиологии с функциональной диагностикой ФУВ ВолГМУ

PULSE WAVE VELOCITY AND ELASTIC FEATURES OF MAGISTRAL ARTERIES: FACTORS, AFFECTING THEIR MECHANICAL PROPERTIES AND POSSIBILITIES OF THEIR DIAGNOSTIC EVALUATION

O.V. Ilyukhin, Yu.M. Lopatin

Abstract. The paper presents a digest of methods of evaluation of pulse wave velocity and their clinical significance.

Key words: pulse wave velocity, arteries, compliance

Основными свойствами сосудистой стенки, определяющими ее эластичность, являются податливость, растяжимость и жесткость. Податливость, или как используют в западной литературе термин "комплайнс", представляет собой изменение напряжения сосудистой стенки и зависимость объема крови от давления. Следовательно, напряжение стенки зависит в основном от соотношения эластических и коллагеновых волокон: если преобладают коллагеновые волокна, то артериальная стенка будет более жесткой, и наоборот, если эластические – более мягкой и податливой. Растяжимость сосуда зависит от способности диаметра сосуда изменяться в ответ на изменение внутрисосудистого давления. Обратной величиной растяжимости является жесткость. Растяжимость артериальной стенки может быть оценена по показателям скорости пульсовой волны (СПВ) [38, 43].

С помощью СПВ в клинической практике и научной деятельности можно оценить сосудистый тонус, составить представление о состоянии регионарного кровотока, об органической или функциональной природе сосудистых изменений,

изучить фармакодинамику вазоактивных лекарственных средств [11]. В клинической практике жесткость артерий определяется с помощью доплерографии и эхокардиографии (ЭхоКГ), которые позволяют определить не только скорость кровотока, но и толщину стенки, просвет сосуда, оценить характеристики сердечного выброса [42]. Недостатком данной методики является исследование артерии на небольшом участке и использование дорогостоящего оборудования [37]. Предлагается внедрение метода определения СПВ с помощью компьютеризированной фотоплетизмографии, который заключается в регистрации инфракрасным датчиком периферической пульсовой волны с указательного пальца и в цифровой обработке ее объемных характеристик.

Одним из наиболее простых неинвазивных, хотя и забытых методов определения СПВ является механокардиографический способ регистрации сфигмограмм. С помощью сфигмографического метода возможно оценить состояние артерий за счет изменения диаметра поперечного сечения сосуда в различные моменты сердечного цикла. С каждым сокращением сердца давле-

ние в артериях возрастает, диаметр поперечного сечения сосуда увеличивается, затем все приходит к исходному состоянию. Весь этот цикл получил название артериального пульса, а запись его в динамике – сфигмограммы. Метод основан на синхронной регистрации сфигмограмм с двух и более точек сосудистой системы. Различают сфигмограммы центрального пульса (запись производится на крупных артериях, близко расположенных к сердцу, – подключичной, сонной) и периферического (регистрация осуществляется с более мелких артериальных сосудов).

С учетом морфологического строения артерий различают СПВ по сосудам эластического (на участке *aa. carotis – femoralis*) и мышечного (*aa. carotis – radialis*) типов. Обычно датчики накладывают над областью сонной, бедренной и лучевой артерий и производят синхронную запись, иногда параллельно регистрируют электрокардиограмму. Морфология кривых, записанных с крупных и периферических сосудов, неодинакова. Более сложную структуру имеет кривая сонной артерии (рис.). Она начинается с небольшой по амплитуде волной "а" (предсистолическая волна), за которой следует крутой подъем (анакрота "а–б"), соответствующий периоду быстрого изгнания крови из левого желудочка в аорту (запаздывание между открытием клапанов аорты и появлением пульса на сонной артерии равно $\approx 0,02$ с), затем на некоторых кривых можно увидеть мелкие осцилляции. В дальнейшем кривая резко опускается книзу (дикротическая волна "в–г"). Эта часть кривой отражает период медленного поступления крови в сосудистое русло (под меньшим давлением). В конце этой части кривой, соответствующей окончанию систолы, отчетливо регистрируется выемка (инцизура "д") – конец фазы изгнания. В ней можно отмерить короткий подъем ("д'"), вызванный захлопыванием полулунных клапанов аорты, что соответствует моменту выравнивания давления в аорте и желудочке (по Н.Н. Савицкому).

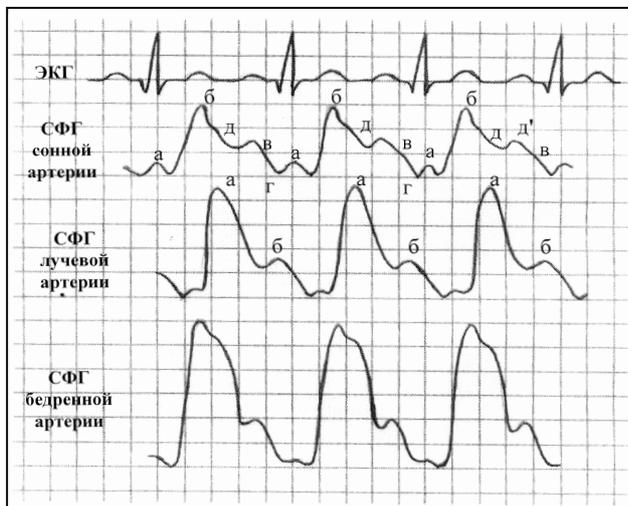


Рис. Морфология сфигмограмм
Затем кривая постепенно снижается (пологий спуск), на спуске в большинстве случаев видно небольшое возвышение. Эта часть кривой отражает диастолический период сердечной деятельности.

Морфология кривой периферического пульса менее сложна. В ней различают 2 колена: восходящее – анакрота "а" (обусловленное внезапным подъемом давления в исследуемой артерии) с добавочной дикротической волной "б", и нисходящее (см. рисунок). Синхронная запись сфигмограмм с сонной, бедренной и лучевой артерий вместе с данными протяженности сосудов позволяет определить скорость распространения пульсовой волны с помощью компьютерной программы или ручным способом [20, 23].

СПВ – это динамическая величина, и она не может быть постоянной у одного и того же человека. Скорость распространения пульсовой волны зависит от морфологического строения сосуда (эластический или мышечный типы), его диаметра или поперечного сечения просвета, жесткости сосудистой стенки, состояния свертывающей и противосвертывающей систем крови, нарушения липидного и углеводного обменов, возраста, артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), антропометрических данных и ряда других показателей [10, 19, 23]. Рассмотрим основные из них.

Эластичность сосудистой стенки непосредственно связана с ее морфологическим строением, причем имеют значения как количественные характеристики, так и особенности их структуры и физико-химических свойств [17]. Упругие свойства сосудов определяются эластином, коллагеном и упорядоченно расположенными гладкомышечными клетками. В крупных, магистральных артериях на долю эластина и коллагена приходится до 50 % сухого веса. Соотношение между ними в разных участках сосудистого русла различно [26]. Содержание и соотношение структурных элементов во многом определяет биомеханику сосудистой стенки [28]. Не менее важное значение, чем количественное содержание структурных элементов, имеет и их взаимное расположение [8].

На скорость распространения пульсовой волны оказывает влияние изменение просвета сосуда или его диаметр. Вазомоторная активность артерий изменяется в течение сердечного цикла. В 1961 г. L. Barnet et al. произвели одновременную запись диаметра аорты и артериального давления у собаки в ходе сердечного цикла. В 1979 г. при записи изменения внешнего диаметра общей сонной артерии в ходе сердечного цикла, был сделан вывод о существовании феномена гистерезиса для кривых зависимости диаметр – давление в ходе сердечного цикла,

(17)

выраженность которого зависит от величины пульсового давления [27].

Феноменология гистерезиса кривых диаметра для фаз нагрузки-разгрузки сосуда давлением обусловлена изменением упругих свойств сосудистой стенки, которые, в свою очередь, определяются деятельностью комплекса компонентов стенки сосуда – гладкой мускулатуры, эластина и коллагена [8]. Эластин и коллаген являются пассивными компонентами стенки, их деятельность по ограничению растяжения артерии ограничена и носила бы постоянный однотипный характер, не обеспечивая рассмотренных особенностей перестройки свойств стенки сосуда. Быстрая перестройка механических свойств артериальной стенки за период одного сердечного цикла, очевидно, связана с работой функционально-лабильного компонента стенки – гладкой мускулатуры. Известно, что гладкая мускулатура за счет изменения своей активности способна значительно влиять на процесс, противостоящий растяжению, что проявляется изменением биомеханических характеристик сосуда. Процесс вазодилатации нарушается за счет изменений в сосудистой стенке в процессе старения, при атеросклерозе, сердечной недостаточности, гиперхолестеринемии, диабете, уремии, менопаузе [39, 47].

На СПВ в большей степени оказывает влияние уровень систолического АД и пульсовое давление. Пульсовое давление ассоциируется с величиной массы миокарда левого желудочка и, следовательно, со степенью гипертрофии левого желудочка. Повышение систолического АД и пульсового давления имеет прямую зависимость с увеличением ригидности сосудов, что приводит к возрастанию СПВ. По мнению ряда авторов, пульсовое давление можно считать реальным показателем возраста артерий, который далеко не всегда соответствует биологическому возрасту человека [15, 19]. В меньшей степени на показатели эластичности артериальной стенки оказывает влияние уровень диастолического АД. Выявлена прямая корреляционная зависимость между средним АД (Ср.АД) и величиной СПВ, причем, по мнению авторов, значения Ср.АД в большей степени могут оказывать влияние на изменения показателей эластичности сосудистой стенки [36].

На скорость распространения пульсовой волны оказывает влияние жесткость сосудистой стенки. СПВ характеризует упругое напряжение сосудистых стенок и возрастает с увеличением жесткости артерий. Так, у лиц с растяжимыми артериями СПВ более низкая, и отраженная волна возвращается в восходящую аорту в период диастолы. При ригидных артериях СПВ возрастает, и отраженная волна возвращается раньше, во время систолы, что проявляется в увеличении систолического и пульсового давлений и пост-

нагрузки на левый желудочек. По литературным данным, чем выше ригидность аорты, тем хуже субэндокардиальный кровоток, что, в свою очередь, приводит к усилению субэндокардиальной ишемии миокарда [46].

Известно, что на жесткость артерий и СПВ оказывает влияние возраст, причем выявлена прямая корреляционная зависимость между этими показателями. В норме СПВ изменяется в течение жизни и в основном по артериям эластического типа, нежели мышечного за счет эволюционных изменений в стенках сосудов. С возрастом жесткость сосудистой стенки возрастает за счет увеличения содержания коллагеновых волокон, а податливость артериальной стенки снижается вследствие дегенерации ткани, отвечающей за эластичность сосудов. Предложено большое количество формул для определения индивидуально должных величин скорости распространения пульсовой волны в зависимости от возраста. Так, по литературным данным [13, 20, 23, 32], полученным в разное время, СПВ в одинаковых возрастных промежутках имеет практически схожие показатели: в 20–44 года СПВ по артериям эластического типа составляет 6,6–8,0 м/с, а СПВ по артериям мышечного типа – 6,8–7,4 м/с; в 45–70 лет – СПВ по артериям эластического типа составляет 8,5–9,7 м/с, а СПВ по артериям мышечного типа – 7,4–9,3 м/с.

Известно, что выполнение физических нагрузок также вызывает ряд изменений в показателях упругости сосудистой стенки. Исследования эластического сопротивления артериальной системы широко используются в спортивной медицине. При изучении функциональных изменений со стороны центральной гемодинамики (АД, периферическое сосудистое сопротивление, минутный, ударный объемы сердца) и реакции упругости артериальной стенки, которые оценивались как модуль упругости, у спортсменов при выполнении значительных физических нагрузок, отмечено, что при выполнении работы происходит существенное увеличение эластического сопротивления стенки артерий, была выявлена прямая зависимость модуля упругости от уровня пульсового давления и длительности диастолы. Увеличение сопротивления сосудистой стенки в данном случае является адаптационным механизмом артериального русла, который препятствует депонированию крови в результате усиления интенсивности кровотока.

Частота сердечных сокращений, согласно данным большинства исследований, не оказывает существенного влияния на СПВ, но, в частности у женщин, СПВ может дополнительно зависеть от частоты пульса, при этом по данным необходимо учитывать рост и окружность талии [24]. Большинство авторов склоняются к мнению,

что показатели упругости сосудов как у нормотензивных пациентов, так и гипертоников в значительной степени ассоциируются с АД и возрастом и не имеют четкой корреляции с величиной ЧСС [21].

На состояние артериальной стенки, и, в первую очередь, для сосудов мышечного типа, может оказывать влияние и функция эндотелия. R. Furchgott и J. Zawadzki (1980) впервые заговорили о самостоятельной роли эндотелия сосудов в регуляции сосудистого тонуса. Авторы обнаружили способность изолированной артерии к самостоятельному изменению своего мышечного тонуса в ответ на действие ацетилхолина без участия центральных (нейрогуморальных) механизмов. Главная роль в этом отводилась эндотелиальным клеткам, которые были охарактеризованы авторами как "сердечно-сосудистый эндокринный орган, осуществляющий в критических ситуациях связь между кровью и тканями" [30].

Известно, что эндотелий сосудов регулирует местные процессы гемостаза и миграции клеток крови в сосудистую стенку. В норме эндотелий синтезирует вещества, расслабляющие гладкомышечные клетки сосудистой стенки, и, в первую очередь, оксид азота (NO) и его производные (эндотелиальные факторы релаксации – ЭФР), а также простаглицлин и эндотелий-зависимый фактор гиперполяризации [30, 45, 48, 49]. ЭФР-NO, образуемый эндотелием сосудов, повышает местную перфузию, стимулирует продукцию простаглицлинов, тем самым влияя на АД. Оксид азота выполняет важную функцию в регуляции коронарного кровотока: расширяет или сужает просвет сосудов в соответствии с потребностью. Увеличение тока крови, например при физической нагрузке, приводит к механическому раздражению эндотелия. Это механическое раздражение стимулирует синтез NO, который вызывает расслабление мышц сосудов и таким образом вызывая вазодилатацию. С возрастом эндотелиальный синтез окиси азота уменьшается, и в равной степени развивается усиленная реактивность эндотелия в отношении сосудосуживающих факторов. Кроме непосредственного действия на компоненты сосудистой стенки, NO оказывает действие и на активность форменных элементов крови, в частности эффективно ингибирует как агрегацию, так и адгезию тромбоцитов и лейкоцитов к эндотелию сосудов [34], активирует выделение ренина юктагломерулярными клетками [44]. Помимо этого, ЭФР-NO не только регулирует сосудистый тонус, но и предотвращает патологическое ремоделирование сосудистой стенки, прогрессирование атеросклероза [35].

С другой стороны, происходит синтез веществ с вазоконстрикторным действием – эндотелиальных факторов констрикции: сверхокисленных анионов, вазоконстрикторных простаноидов типа тромбоксана A₂, а также эндотелина-1 и др. При длительном воздействии различных

повреждающих факторов на сосудистый эндотелий происходит постепенное истощение его компенсаторной "дилатирующей" способности, и в последующем даже на обычные стимулы эндотелиальные клетки начинают реагировать вазоконстрикцией и пролиферацией гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Поэтому под эндотелиальной дисфункцией (ЭД) подразумевают дисбаланс между факторами, обеспечивающими эти взаимодействия [40].

Увеличение давления в сосуде при постоянной скорости кровотока ингибирует выделение ЭФР [41, 50, 51]. Кроме того, установлено, что длительное действие артериального давления на стенку артерий способствует морфологической перестройке ее компонентов и приводит к извращенному сосудодвигательному ответу [1–5, 7, 10, 16, 18, 29, 33]. В меньшей степени на состояние артериальной стенки оказывают влияние такие показатели, как вязкость крови, генетические особенности, этнические факторы, состояние ренин-ангиотензиновой системы, изменения электролитного состава крови и т. п. По мнению ряда авторов, эластические свойства артериальной стенки вне зависимости от патологии, главным образом, зависят от возраста и уровня систолического АД [3, 14, 22, 23].

Изучение упруго-вязких свойств даже при помощи катетеризационных методов и в настоящее время является весьма сложной задачей. Это связано с тем, что у исследуемой модели (в литературе нередко называемой аортальной компрессионной камерой) нельзя применить линейные математические зависимости. Основные проблемы имеют принципиальный характер и связаны прежде всего с тем, что поступление крови из левого желудочка в сосудистое русло осуществляется в виде дискретных выбросов, которые и ответственны за волновые процессы в артериях [9]. Как мы уже указывали выше, в широкой медицинской практике наибольшее распространение получили методы, основанные на регистрации сфигмограмм или осцилографии.

Осциллография или артериальная осциллография – метод исследования артериальных сосудов, позволяющий судить об эластичности сосудистых стенок, величине максимального, минимального и среднего АД. Метод основан на принципе регистрации колебательных процессов, происходящих в артериальных сосудах. Осциллография дает более точные сведения об АД и позволяет рассчитывать некоторые дополнительные показатели функционального состояния сосудистой стенки.

Для регистрации осциллограмм используют аппараты различных систем. Одним из первых осциллографов был прибор, сконструированный Л.И. Усковым в 1904 г. Основой этого и других современных аппаратов является датчик, обеспечивающий пропорциональность выходной ве-

(17)

личины давлению по обе стороны регистрирующей мембраны. Запись осциллограммы осуществляется самописцем на градуированной (в мм рт.ст.) бумаге. При регистрации осциллограммы больной должен избегать всякого напряжения и движения.

Сфигмография используется значительно чаще и основана на изучении колебаний артериальной стенки, обусловленных выбросом ударного объема крови в артериальное русло. С каждым сокращением сердца увеличивается давление в артериях и имеет место прирост их поперечного сечения, затем происходит восстановление исходного состояния. Весь этот цикл превращений и получил название артериального пульса, а запись его в динамике – сфигмограмма. Различают сфигмограммы центрального пульса (запись производится на крупных артериях, близко расположенных к сердцу, – подключичной, сонной) и периферического (регистрация осуществляется с более мелких артериальных сосудов). В последние годы для регистрации сфигмограммы используют пьезоэлектрические датчики, что позволяет не только достаточно точно воспроизвести кривую пульса, но и измерить скорость распространения пульсовой волны.

Сфигмограмма имеет определенные опознавательные точки и при синхронной записи с ЭКГ и ФКГ позволяет анализировать фазы сердечного цикла отдельно для правого и левого желудочков. Технически записать сфигмограмму несложно. Обычно одновременно накладывают 2 и более пьезодатчиков или производят синхронную запись с электро- и фонокардиограммами [20].

В последние годы все большее внимание уделяется определению СПВ. В момент систолы некоторый объем крови поступает в аорту, давление в начальной части ее повышается, стенки растягиваются. Затем волна давления и сопутствующее ее растяжение сосудистой стенки распространяются дальше к периферии и определяются как пульсовая волна. Таким образом, при ритмическом выбрасывании крови сердцем в артериальных сосудах возникают последовательно распространяющиеся пульсовые волны. Пульсовые волны распространяются в сосудах с определенной скоростью, которая, однако, отнюдь не отражает линейной скорости движения крови [20, 22, 23].

Для определения скорости распространения пульсовой волны производится одновременная регистрация сфигмограмм с сонной, бедренной и лучевой артерий. Приемники (датчики) пульса устанавливаются: на сонной артерии – на уровне верхнего края щитовидного хряща (лучше пальпировать пульсацию на участке шеи в месте, где трахея и кивательная мышца соприкасаются), на бедренной артерии – в месте выхода ее из-под паховой связки (лучше несколько ниже связки, для лучшей регистрации сигнала), на лучевой

артерии – в месте пальпации пульса. Правильность наложения датчиков пульса производят под визуальным контролем монитора [20, 23].

Если одновременная запись всех трех пульсовых кривых по техническим причинам невозможна, то одновременно записывают сначала пульс сонной и бедренной артерий, а затем сонной и лучевой артерий. Для расчета скорости распространения пульсовой волны нужно знать длину отрезка артерии между приемниками пульса.

При изучении СПВ каротидно-радиальный участок условно соответствует мышечному типу артерий и измеряется следующим образом: сумма расстояний от места постановки датчика на сонной артерии до головки плечевой кости и от головки плечевой кости до места наилучшей регистрации пульса на лучевой артерии. Длина артерии (D) эластического типа определялась суммой расстояний от яремной вырезки грудины до пупка и до места регистрации пульса на *a. femoralis*.

При ручной обработке сфигмограммы необходимо определение еще одного показателя – времени запаздывания пульса (t) на дистальном отрезке артерии по отношению к центральному пульсу, которое определяется обычно по расстоянию между началами подъема кривых центрального и периферического пульса или по расстоянию между местами изгиба на восходящей части сфигмограмм [20, 23].

Для вычисления СПВ (C) теперь необходимо путь, пройденный пульсовой волной (расстояние между приемниками пульса), разделить на время запаздывания пульса: $C = D/t$. В автоматических системах типа компьютерной приставки Colson (Camplior) определение временного показателя осуществляется соответствующей программой. Измерения повторяют и рассчитывают среднее время задержки не менее чем за 10 сердечных циклов. При проведении исследования с помощью данного прибора необходимо учитывать, что результаты можно считать объективными при коэффициенте репрезентативности не менее 0,890 и коэффициенте повторяемости 0,935 соответственно [22, 23].

Внедрение в клиническую практику ЭхоКГ позволило проводить точную и достоверную оценку целого ряда показателей эластичности стенки магистральных артерий. Появилась возможность определения растяжимости, жесткости аорты, отраженной волны давления [19]. Отраженная волна возникает в месте бифуркации аорты и на уровне сосудов, обладающих максимальным сосудистым сопротивлением. В норме ОВ возвращается в аорту в момент диастолы, чем в значительной степени способствует эффективной коронарной перфузии миокарда [5, 19]. При оценке состояния сосудистой стенки важным показателем является индекс, определяемый как

отношение сечения меди/диаметр просвета. Известно, что повышение этого индекса характерно для больных с АГ.

Разумеется, мы рассмотрели далеко не все методы и способы оценки эластических свойств магистральных артерий. В данной работе был сделан анализ наиболее используемых показателей в клинической практике. С нашей точки зрения наиболее применимой является методика компьютерного анализа с помощью автоматизированной приставки типа Colson (Complior), прибора, который хорошо зарекомендовал себя в ряде многоцентровых международных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алмазов В.А., Беркович О.А., Ситников М.Ю. и др. // Кардиология. – 2001. – № 5. – С. 26–29.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. // Кардиология. – 2001. – № 5. – С. 4–9.
3. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. – М, 1997. – 400 с.
4. Затейщиков Д.А., Минушкина Л.О., Кудряшова О.Ю. и др. // Кардиология. – 1999. – № 6. – С. 14–17.
5. Затейщикова А.А., Затейщиков Д.А. // Кардиология. – 1998. – № 9. – С. 68–78.
6. Лебедев Н.А., Калакутский Л.И., Горлов А.П. и др. // Новые информационные технологии в медицине, биологии, фармакологии и экологии: матер. XI международной конференции. – Украина, Ялта. – 2003. – С. 58.
7. Казачкина С.С., Лупанов В.П., Балахонова Т.В. // Серд. недостаточность. – 2003. – Т. 4. – № 6. – С. 315–317.
8. Каро К., Медли Т., Шротер Р. и др. Механика кровообращения. – М.: Мир, 1981. – 624 с.
9. Карпман В.Л., Орел В.Р., Кочина Н.Г. и др. // Клинико-физиологические характеристики сердечно-сосудистой системы у спортсменов: сб., посвящ. 25-летию каф. спорт. медицины им. проф. В.Л. Карпмана / РГАФК. – М. – 1994. – С. 117–129.
10. Карпов Р.С., Дудко В.А. Атеросклероз. Патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение. – Томск, 1998. – 655 с.
11. Кочкина М.С., Затейщиков Д.А., Сидоренко В.А. // Кардиология. – 2005. – №1. – С. 63–71.
12. Липовецкий Б.М., Плавинская С.И., Ильина Г.Н. Возраст и функция сердечно-сосудистой системы человека. – Л.: Наука, 1988. – 91 с.
13. Минкин Р.Б. Болезни сердечно-сосудистой системы. – СПб, 1994. – 271 с.
14. Недогода С.В., Лопатин Ю.М. // Артериальная гипертензия. Экстра-выпуск. – 2002. – С. 13–15.
15. Недогода С.В., Лопатин Ю.М., Чаляби Т.А. и др. // Юж.-Рос. мед. жур. – 2002. – № 3. – С. 39–43.
16. Оганов Р.Г., Небиеридзе Д.В. // Кардиология. – 2002. – Т. 42. – № 3. – С. 35–39.
17. Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. – М.: Медицина, 1974. – 312 с.
18. Тарасова О.С., Власова М.А., Боровик А.С. и др. // Методология флоуметрии. – 1998. – № 4. – С. 135–148.
19. Титов В.И., Чорбинская С.А., Белова Б.А. // Кардиология. – 2002. – Т. 42. – № 3. – С. 95–98.
20. Фофонов П.Н. Учеб. пособ. по механокардиографии. – Л, 1977.
21. Albaladejo P., Copie X., Boutouyrie P., et al. // Hypertension – 2001. – Vol. 38. – P. 949–952.
22. Asmar R. Arterial stiffness and pulse wave velocity clinical applications. – Paris, 1999. – 167 p.
23. Asmar R., Benetos A., London G.M., et al. // Blood Pressure. – 1995. – Vol. 4. – P. 48–54.
24. Asmar R., Rudnichi A., Blacher J., et al. // Am. J. Hypertens. – 2001. – Vol. 14. – P. 91–97.
25. Bortel van L.M.A.B., Struijker-Boudier H.A.J., Safar M.E. // Hypertens. – 2001. – Vol. 38. – P. 914–928.
26. Burton A.C. // Physiol. Rev. – 1954. – Vol. 34. – P. 619–642.
27. Busse R., Bauer R.D., Schabert A., et al. // Basic. Res. Cardiol. – 1979. – Vol. 74. – P. 545–554.
28. Dobrin P.B., Rovick A.A. // Amer. J. Physiol. – 1969. – Vol. 217. – P. 1644–51.
29. ENCORE Investigators. Effect nifedipine and cerivastatin on coronary endothelial function in patients with artery disease. The ENCORE I study (Evaluation of nifedipine and cerivastatin on recovery of coronary endothelial function) // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 422–428.
30. Furchgott R.F., Zawadzki J.V. // Nature. – 1980. – Vol. 288. – P. 373–376.
31. Furchgott R.F., Vanhoutte P.M. // FASEB J. – 1989. – Vol. 3. – P. 2007–2018.
32. Hallok P. // Arch. Inter. Med. – 1934. – Vol. 54. – P. 770–98.
33. Hashimoto M., Miyamoto Y., Matsuda Y., et al. // J. Pharmacol. Sci. – 2003. – Vol. 93. – P. 405–408.
34. Leitinger N., Oguogho A., Rodrigues M., et al. // J. Physiol. Pharmacol. – 1995. – Vol. 46. – Suppl. 4. – P. 385–408.
35. Lusher T.F., Barton M. // Clin. Cardiol. – 1997. – Vol. 10. – Suppl. 11. – P. 3–10.
36. Millasseau S.C., Kelly R.P., Ritter J.M., et al. // Clinical Science. – 2002. – Vol. 103. – P. 371–377.
37. Oliver J. J., Webb D.J. // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. – 2003. – Vol. 23. – P. 554.
38. O'Rourke M.E. // Hypertension. – 1995. – Vol. 26. – P. 2–9.
39. Panza J.A., Quyyumi A.A., Brush J.E.J., et al. // N. Eng. J. Med. – 1990. – Vol. 323. – P. 22–27.
40. Quyyumi A.A. // Am. J. Med. – 1998. – Vol. 105. – P. 32–39.
41. Rubanyi G.M., Freay A.D., Kauser K., et al. // Blood Vessels. – 1990. – Vol. 27. – № 2. – P. 240–257.
42. Safar M.E., Laurent S., et al. // Angiology. – 1987. – Vol. 38. – P. 287–285.
43. Safar M.E., London G.M. // In Textbook of Hypertension. – Blackwell Scientific, London, 1994. – P. 85–102.
44. Schricker K., Ritthaler T., Kramer B.K., et al. // Acta Physiol. Scand. – 1993. – Vol. 149. – Suppl. 3. – P. 347–354.
45. Thomas G., Mostaghim R., Ramwell P. // Biochemical and biophysical research communications. – 1986. – Vol. 141. – Suppl. 2. – P. 446–451.
46. Watanabe H., Obtsuka S., Kakibana M., et al. // J. Am. Col. Cardiol. – 1993. – Vol. 21. – P. 1497–1506.
47. Williams S.B., Cusco J.A., Roddy M.A., et al. // J. Am. Col. Cardiol. – 1996. – Vol. 27. – P. 567–574.
48. Vane J.R., Anggard E.E., Bunting R.M. // New Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 323. – P. 27–36.
49. Vanhoutte P.M., Mombouli J.V. // Prog. Cardiovasc. Dis. – 1996. – Vol. 39. – P. 229–238.
50. Yanagisawa M., Kurihara H., Kimura S., et al. // J. Hypertens. – 1988. – Vol. 6. – P. 188–191.
51. Zygmunt P.M., Plane F., Paulsson M., et al. //

УДК 617.53.616.13–008.6

СИНДРОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Г.А. Зиновьева, Л.П. Бабанина

Институт повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства РФ, 86-я Клиническая больница ФМБА, г. Москва

SYNDROME OF THE VERTEBRAL ARTERY IN VERTEBROGENIC PATHOLOGY OF CERVICAL REGION OF THE VERTEBRAL COLUMN

G.A. Zinovieva, L.P. Babanina

Abstract. The paper presents recent literary data on the diagnostics and treatment of vertebral artery disorders due to osteochondrosis in the cervical region of the vertebral column.

Key words: vertebral artery, osteochondrosis.

Одной из важных проблем в неврологии и нейрохирургии, привлекающих внимание исследователей и практических врачей, являются гемодинамические нарушения при дегенеративных поражениях шейного отдела позвоночника, т. к. компрессия экстравазальной части позвоночной артерии (ПА) приводит к развитию синдрома позвоночной артерии. Синдром ПА – комплекс симптомов, развивающихся в результате механического сдавливания артерии или ирритации симпатического сплетения [13, 14, 15, 18].

Основной причиной синдрома ПА является шейный остеохондроз, сопровождаемый болевыми, вегетативными и невровазальными симптомами [1, 2, 4]. Синдром ПА – один из самых частых синдромов шейного остеохондроза, встречающийся в 42,5–50 % случаев [5, 7]. Также существенную роль в патогенезе синдрома ПА могут играть различные аномалии, деформации, грыжи межпозвонковых дисков, унковертебральные разрастания, остеофиты [2, 11, 12, 16].

Несмотря на длительное изучение дегенеративных поражений позвоночника, многие вопросы диагностики и лечения остаются нерешенными. Трудности в диагностике болевых синдромов при дегенеративных поражениях шейного отдела позвоночника обусловлены множеством структур (межпозвонковые диски, передняя и задняя продольные связки, твердая мозговая оболочка и др.) и механизмов, ответственных за возникновение боли, поэтому вопрос точного определения источника боли при данной патологии является весьма важным.

Основными дистрофическими заболеваниями шейного отдела позвоночника являются:

остеохондроз – патология диска, возникающая в пульпозном ядре и распространяющаяся последовательно на фиброзное кольцо и все элементы позвоночного двигательного сегмента; *деформирующий спондилез*, связанный с процессом естественного старения, когда, в связи с нарушением микроциркуляции в дисках и уменьшением содержания в них гликозаминогликанов, снижается их гидрофильность, что сопровождается уменьшением высоты межпозвонковых промежутков на многих уровнях и формированием множественных переднебоковых остеофитов; *деформирующий спондилоартроз* – первичное поражение дугоотростчатых суставов, развивающееся в связи с анатомическими особенностями строения костно-мышечной системы или с профессиональными факторами, преимущественно в верхне- и средне-шейном отделе; *первичный деформирующий остеоартроз позвоночника* – составная часть наиболее распространенного системного заболевания хрящевых суставов человека – остеоартроза, вовлекающего в процесс два и более позвоночных двигательных сегмента, преимущественно в нижне-шейном отделе; *оссифицирующий лигаментоз позвоночника* (фиксирующий лигаментоз, болезнь Форестье) – вариант диффузного идиопатического скелетного гиперостоза с преимущественным обызвествлением и гипертрофией передней продольной связки (редкая патология).

Остеохондроз и деформирующий спондилоартроз проявляются клинически в основном у лиц в возрасте 30–40 лет, деформирующий спондилез и первичный деформирующий остеоартроз позвоночника – у больных старше 50 лет нередко