

ГЕМОДИНАМИКА В МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЯХ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Ефремушкин Г.Г.*, Денисова Е.А., Филиппова Т.В.

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул

Резюме

Обследовано 22 здоровых человека, из них 2 женщины, без выявленной патологии сердечно-сосудистой системы, с артериальным давлением (АД) $118,4 \pm 1,4/177,3 \pm 1,4$ мм рт.ст., в возрасте от 19 до 46 лет ($M=32,2 \pm 1,2$ лет). Проводилось многократное обследование с доплерографией магистральных артерий. У здоровых людей максимальная скорость кровотока в общей сонной артерии превосходила таковую в бедренной и плечевой в 1,5, минимальная – в 2,8 раза ($p < 0,001$) соответственно. Объемная и энергетическая составляющие кровотока в магистральных артериях распределяются преимущественно в пользу, как за счет большей площади сечения сосуда, так и скорости кровотока. Скорость пульсовой волны нарастает по мере ее удаления от сердца и не зависит от параметров кровотока. Следующая за пульсовой волной дополнительная волна возникает за счет демпфирующих свойств аорты. Компрессионная и нитроглицериновая пробы у здоровых людей выявляют только однозначную позицию – утолщение интима-медиа и увеличение диаметра артерии.

Ключевые слова: здоровые люди, магистральные артерии, объемная и энергетическая составляющие кровотока, скорость пульсовой волны, эндотелиальная функция.

Состоянию магистральных артерий и особенностям гемодинамики в них в последнее время уделяется большое внимание, так как установлено, что распределение кровотока после систолы левого желудочка – процесс активный, исключая простое распределение крови только в зависимости от площади сечения сосуда [24,9,8]. Исследователей уже не удовлетворяет определение артериального давления (АД) только в плечевой артерии и ставится вопрос и ищутся подходы к определению центрального давления в аорте (общей сонной артерии) [23,25,10]. Большинство исследований проведено у больных артериальной гипертензией (АГ), а данные о здоровых людях получены преимущественно при изучении сосудистой гемодинамики в сравнительном аспекте с больными. Целенаправленному изучению магистральных сосудов у здоровых посвящены единичные работы [15,21], которые не могут ответить на все вопросы, существующие по этой проблеме. В частности, требует дальнейшего изучения роль и значение центрального АД, распределение систолического объема крови и кинетической энергии ее потока по магистральным артериям, связь скоростных параметров пульсовой волны (ПВ) с линейной скоростью кровотока, механизм ее возникновения и закономерности распространения и, наконец, насколько вероятно возникновение «отраженных» волн.

Цель работы – изучить скоростные, объемные режимы и энергетическую составляющую гемодинамики в магистральных артериальных сосудах у здоровых молодых людей.

Материалы и методы

Обследовано 22 здоровых человека без выявленной патологии сердечно-сосудистой системы в возрасте от 19 до 46 лет ($M=32,2 \pm 1,2$ лет), из них 2 женщины в возрасте 24 лет. АД максимальное (max) было в пределах 130–100 мм рт.ст. ($M=118,4 \pm 1,4$ мм рт.ст.), минимальное (min) – 90–60 мм рт.ст. ($M=77,3 \pm 1,4$ мм рт.ст.). Обследование проводилось с использованием доплерографии общей сонной (ОСА), бедренной (БА) и плечевой (ПА) артерий на аппарате Vivid-7 (США) линейным датчиком с фазированной решеткой с частотой 7,0 МГц (разрешающая способность – 0,01мм). Определялись: толщина интима-медиа артерии (ТИМ), диаметр артерии (ДА), максимальная систолическая (или пиковая) скорость – реальная максимальная линейная скорость кровотока вдоль оси сосуда (V_{max}), минимальная диастолическая линейная скорость кровотока вдоль сосуда (V_{min}), средняя по времени максимальная скорость кровотока ($TAMAX$), площадь живого сечения сосуда (S см²), объемный расход крови, протекающий через данное сечение сосуда за 1с (Q см³/с), удельная кинетическая энергия, выраженная через скорость потока крови в данном сечении сосуда ($h\nu$ – скоростной напор). Формулы, использованные для определения S , Q и $h\nu$ [11]:

$$1. S = \frac{\pi d^2}{4} = 0,785 d^2 \text{ см}^2,$$

где S – площадь живого сечения сосуда,

d – диаметр просвета сосуда,

π – 3,14;

Таблица

Гемодинамика в крупных артериях

Тип артерии	ТИМ мм	ДА см	Vmax см/с	Vmin см/с	TAMAX см/с
Общая сонная (1)	0,08 ±0,003	0,57 ±0,01	27,0 ±2,0	2,8 ±0,4	10,9 ±0,6
Бедренная (2)	0,08 ±0,004	0,61 ±0,03	19,0 ±0,2	1,0 ±0,2	9,8 ±0,10
Плечевая (3)	0,065 ±0,003	0,39 ±0,01	18,5 ±1,4	0,95 ±0,02	7,2 ±0,3
p1 – 2	0	0	<0,05	=0,001	0
p1 – 3	=0,004	<0,001	=0,04	0	<0,001
p2 – 3	=0,005	<0,001	0	<0,001	=0,004

Примечание: ТИМ – толщина интима-меди артерии; ДА – диаметр артерии, Vmax – реальная максимальная систолическая линейная скорость кровотока вдоль оси сосуда; Vmin – минимальная диастолическая линейная скорость кровотока, TAMAX – средняя по времени максимальная скорость кровотока; p – различие достоверно (<0,05, <0,01, <0,001) по сравнению с другими артериями.

$$2. hv = \frac{\alpha V^2 \text{ см}^2/\text{с}^2}{2g}$$

где hv – удельная кинетическая энергия, выраженная через скорость потока в данном сочетании (скоростной напор),

g – ускорение силы тяжести (9,81 м/с²),

α – коэффициент Кориолиса,

V – скорость потока;

$$3. Q = SV \text{ см}^3/\text{с},$$

где Q – объёмный расход крови в данном сечении сосуда за 1с,

S – площадь живого сечения сосуда,

V – скорость потока.

Определялись эндотелий – зависимая (ЭЗВ) и эндотелий – независимая вазодилатация (ЭНЗВ) [3]. Скорость пульсовой волны (СПВ) в артериях рассчитывалась по синхронно регистрируемым ЭКГ и доплерограмме с учетом временного интервала от окончания QRS до появления осцилляций на доплерограмме.

Статистическая обработка результатов выполнена с использованием пакета программы Microsoft Excel 2000. Статистически значимыми считали различия между показателями при уровне p<0,05 [1].

Результаты и обсуждение

У обследованных здоровых людей ТИМ ОСА и БА была одинакова и составила 0,08мм, в ПА она была меньше на 26,8 % (табл.). Диаметр ПА также был меньше, чем в ОСА и БА на 46,1 % и 56,4 % соответственно (p<0,001). Таким образом, крупные сосуды эластического типа, кроме большего диаметра имели и большую по сравнению с ПА (мышечный тип) ТИМ.

Наибольшей Vmax была в ОСА и превосходила таковую в БА и ПА на 42,1 % и 45,9 % соответственно (p<0,05). Vmin в ОСА также была больше, чем в БА (в 2,8 раза, p<0,001) и ПА (в 2,9 раза, p<0,001), в которых она была одинакова. И, наконец, TAMAX в ОСА была больше по сравнению с ПА (на 51,4 %, p<0,001) и статистически незначимо отличалась от БА (больше на 11,2 %) (табл.). В ОСА S была на 14,5 % меньше, чем в БА (p<0,05) и на 53,5 % больше, чем

в ПА (p<0,001). Но, несмотря на то, что S БА превышала таковую в ОСА, объем крови, поступающий через сечение БА в Vmax, был меньше по сравнению с ОСА в 1,2 раза (p<0,05). Наименьший Q крови через сечение сосуда при Vmax проходил в ПА (2,2±0,1 см³/с). Это закономерно связано с меньшими из всех исследуемых сосудов S и Vmax. В БА Q крови при большей S был ниже за счет меньшей (на 29,6 %, p<0,05) по сравнению с ОСА Vmax. В результате на пике скорости кровотока наибольший из 3-х исследуемых артерий Q поступал в ОСА и наименьший (в 3,1 раза) – в ПА (рис.1). Эта закономерность остается и в диастолу при Vmin, но различие между поступающими объемами крови через сечение сосудов выражено еще в большей степени, чем при Vmax. Так, при Vmin в ОСА крови поступает больше в 2,5 раза, чем в БА и в 6,3 раза, чем в ПА (p<0,001). В ПА в диастолу крови поступает меньше, чем в БА, в 2,6 раза (p<0,001). При TAMAX объемы поступающей крови в ОСА и БА одинаковы (рис.1) и превышают таковой в ПА в 3,3 раза (p<0,001). В фазу TAMAX объемы крови уменьшаются по сравнению с Vmax в ОСА и ПА в 2,5 раза, в БА – в 2 раза (p<0,001). Таким образом, у здоровых людей во все фазы кровотока сохраняются одинаковые пропорции распределения кровотока по крупным сосудам.

Скоростной напор (hv) при Vmax был наибольший в ОСА (37,16 см²/с²) и вдвое превышал его значения в БА и ПА (рис.2). При Vmin в ОСА сохранялось более высокое, по сравнению с БА (в 7,8 раза) и ПА (в 8,7 раза) значение hv. То есть, по сравнению с Vmax при Vmin различие увеличивалось в 4 раза, что свидетельствует о том, что даже в диастолу в ОСА поддерживается поступление максимально возможных объемов крови и энергии ее поступательного движения. При VTAMAX hv движущейся крови в ОСА и БА была одинаковой, хотя и наметилась тенденция к большему ее значению в ОСА. В фазу VTAMAX hv кровотока в ОСА уменьшилась по сравнению с Vmax в 6, в БА – в 3,8, в ПА – в 7 раз (p<0,001). По-видимому, Vmax определяется в момент прохождения ПВ, после этого на какое-то время устанавливается средняя скорость кровотока. С этим связаны и его объемные парамет-

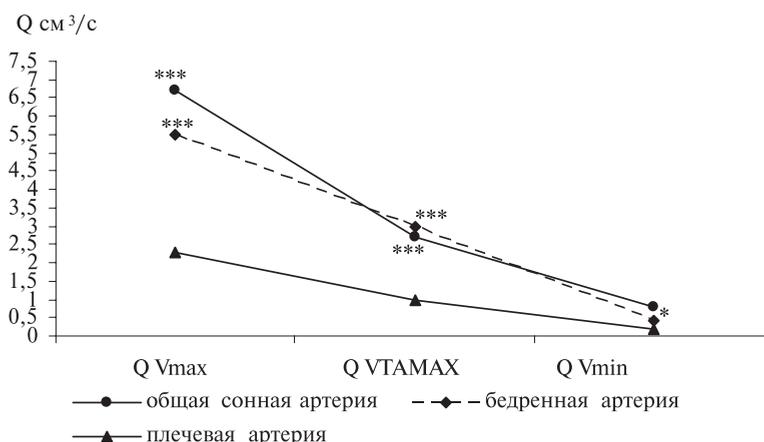


Рис. 1. Объемные показатели гемодинамики в магистральных артериях здоровых людей.

Примечание: $Q \text{ см}^3/\text{с}$ – объем протекающей крови через сечение в 1с.; $Q V_{\text{max}}$ – объем протекающей крови через сечение в 1с. при максимальной скорости кровотока; $Q VT_{\text{MAX}}$ – объем протекающей крови через сечение в 1с. при средней по времени максимальной скорости кровотока; $Q V_{\text{min}}$ – объем протекающей крови через сечение в 1с. при минимальной скорости кровотока; $p - *** < 0,001$; $** < 0,01$; $* < 0,05$ – статистически значимые различия между показателями ОСА и БА с ПА при одинаковой скорости кровотока (V).

ры ($Q V_{\text{max}}$ в ОСА > чем в БА) при почти одинаковых диаметрах просвета ОСА и БА.

Исходя из полученных данных, можно заключить, что при измерении АД гемодинамический удар, формирующийся при сдавлении ПА должен быть наименьшим по сравнению с ОСА и БА. Это подтверждается и при измерении АД на нижних конечностях, где систолическое АД всегда выше (за исключением коарктации аорты), чем на руке. К сожалению, методом Короткова нельзя измерить АД на ОСА, а метод аппланационной тонометрии [25,10] не отражает истинного спектра гемодинамических ударов, так как ОСА при исследовании центрального давления только уплощается. А это значит, что определяются не первые тоны при открытии просвета артерии, а только последующие, которые возникают

при слегка или умеренно сжатой ОСА. Это тоны, фиксирующие более слабый “непрямой” гемодинамический удар и, как следствие, в систолу регистрируется более низкое АД по сравнению с его значением на ПА. Если АД измерять методом аппланационной тонометрии с регистрацией АД на лучевой артерии, то в этой зоне регистрируется более низкое АД по сравнению с ПА. Кроме того, для расчетов используется так называемое “пульсовое давление” (ПД), полученное при измерении АД методом Короткова ($AD_{\text{max}} - AD_{\text{min}} = \text{ПД}$). Но, так как диастолическое давление этим методом определить нельзя, то и ПД оказывается на самом деле разностью между величиной давления в манжете тонометра в момент первого и последнего тонов в систолу. То есть отражает величину минутного объема крови и состояние

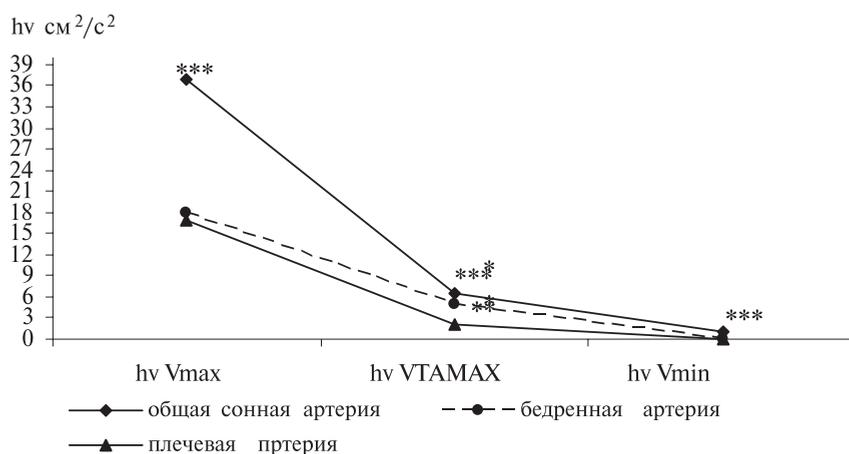


Рис. 2. Энергетические (hv) показатели гемодинамики в магистральных артериях здоровых людей.

Примечание: $hv V_{\text{max}}$ – удельная кинетическая энергия потока при максимальной скорости кровотока; $hv VT_{\text{MAX}}$ – удельная кинетическая энергия потока при средней по времени максимальной скорости кровотока; $hv V_{\text{min}}$ – удельная кинетическая энергия потока при минимальной скорости кровотока; $p - *** < 0,001$; $** < 0,01$; $* < 0,05$ – статистически значимые различия между показателями ОСА и БА с ПА при одинаковой скорости кровотока (V).

стенки ПА. В связи с этим, все расчеты даже с применением математических методов и компьютерной составляющей с моделированием процессов гемодинамики не дадут сведений об истинном давлении в аорте (ОСА) из-за некорректности предпосылок.

Необходимо подчеркнуть, что методом Короткова АД определяется только систолическое — первый тон возникает при гемодинамическом ударе волны “напора” в сдавленную часть артерии, но уже пропускающую часть крови, последний — при ударе волны “напора” о менее значительное препятствие участка еще сдавленной артерии. А ПД не что иное, как разность между их значениями по шкале тонометра. В диастолу V_{\min} и $h_{\nu \min}$ в артерии не только не отличается, но ниже, чем в плечевой вене и поэтому никаких тонов в диастолу не выслушивается, а АД не превышает 10 мм рт.ст. [2].

В отличие от линейного кровотока и волны напора, связанной с Q и V продвижения крови по сосудам, пульсовая волна (ПВ) связана с сосудистой стенкой, с состоянием последней связана и СПВ [19,22,12,7,5,4]. В нашем исследовании минимальная СПВ определялась в ОСА, максимальная — в БА; промежуточное положение, но ближе к результатам БА, занимала СПВ в ПА ($5,1 \pm 0,15$ м/с) (рис.3). Если обратиться к показателям Q и h_{ν} , протекающей через сечение сосудов крови, то они не связаны со СПВ, а иначе наибольшая ее скорость должна бы быть в ОСА. Этот факт подтверждает ведущую роль сосудистой стенки в распространении ПВ. Имеется мнение [12,7], что ПВ быстрее проводится по магистральным сосудам эластического типа и медленнее — мышечного. У нашего контингента здоровых лиц СПВ в ПА меньше, чем в БА, что как бы подтверждает это положение. Но в это логическое построение не встраивается СПВ в ОСА, которая является артерией эластического типа и располагается близко к энергетическому источнику кровообращения и, значит, там и должна бы быть максимальная СПВ. При распространении ПВ по длине сосуда в соответствии с физическими законами она должна терять энергию и угасать со снижением скорости ее распространения. Мы же имеем обратную картину — СПВ нарастает по мере удаления от источника энергии: сердце — ОСА (расстояние — $6,9 \pm 0,1$ см) — СПВ — $1,43 \pm 0,09$ м/с; сердце — ПА (расстояние — $35,7 \pm 0,6$ см) — СПВ — $5,1 \pm 0,15$ м/с; сердце — БА (расстояние — $59,0 \pm 0,8$ см) — СПВ — $6,5 \pm 0,18$ м/с. В то же время, как отмечено выше, скорость кровотока и h_{ν} (напор) движущейся крови уменьшаются по мере удаления ее от сердца в 1,4 и 2,0 раза соответственно (табл., рис.2). В этих случаях работают различные механизмы: один связан с силой тяжести (g) и взаимодействием потока крови со стенками сосуда — трением, другой — с функцией стенки сосуда — распространением ПВ с нарастанием ее скорости

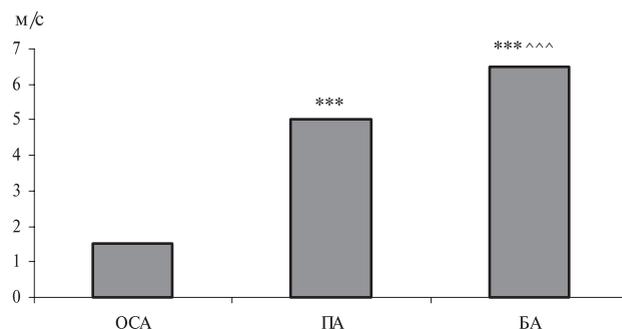


Рис. 3. СПВ (м/с) в магистральных артериях у здоровых людей молодого и среднего возраста.

Примечание: ОСА — общая сонная артерия, ПА — плечевая артерия, БА — бедренная артерия, СПВ — скорость пульсовой волны; р — *** < 0,001 — различие статистически значимо по сравнению со значением СПВ в ОСА; ^^ < 0,001 — различие статистически значимо по сравнению со значением СПВ в ПА.

по мере удаления от сердца. ПВ сопровождается изменениями диаметра, податливости, жесткости, растяжимости артерии и дает дополнительную энергию движению крови в месте и момент ее прохождения, что проявляется V_{\max} . А базовой скоростью кровотока в систолу является ТАМАХ, которая поддерживается почти на одном уровне в ОСА и БА, и только в ПА снижается в 1,5 раза ($p < 0,001$).

Таким образом, магистральные артерии исполняют роль второго после сердца генератора энергии для поддержания h_{ν} крови по ходу сосуда [14] и даже при этом она снижается в БА по сравнению с ОСА в 1,3 ($p = 0,18$), а в ПА — в 2,5 раза ($p < 0,001$).

Все вышеизложенное позволяет согласиться с тем, что кровеносный сосуд не может быть пассивной эластической трубой [6]. Установлено, что артерии — управляемые сосуды. Волна диаметальной деформации БА собак и ПА человека в 65 % случаев предшествует ПВ [17,18]. Гладкомышечные клетки стенок артерий находятся в постоянном тонусе сжатия, который эквивалентен 50 мм рт.ст. [16]. До начала пульсового прироста скорости крови в том или ином сегменте сосуда происходят расслабление циркулярных и сокращение спиральных и продольных гладкомышечных клеток. И в тот момент, когда за счет прироста скорости кровотока должен срабатывать “эффект Бернулли” — сжатие сосуда, диаметр его увеличивается. Таким образом, предвещающее ПВ изменение тонуса мышц сосудистой стенки предотвращает сжатие сосуда, и кровь течет как бы в жесткой трубке. В систолу создается больший модуль упругости сосудистой стенки, но он связан не с ее морфологическими изменениями, а является результатом ее эффективной функциональной перестройки.

Возможность быстрого изменения модуля упругости стенок и диаметра артерии подтверждается компрессионной эндотелий — зависимой пробой.

В нашем исследовании ТИМ после компрессии увеличилась на 10,1 % ($p < 0,05$), диаметр — на 10,3 % ($p < 0,05$). Конечно, при этом имеет место не только реакция эндотелия на сдвиг за счет изменения скорости кровотока, но и, по-видимому, гипоксия, реакция интрамуральных нервов. В любом случае эти изменения артериального сосуда (ПА) доказывают его участие в регуляции кровотока.

Управление предварительным раскрытием сосуда осуществляется сердечным пейсмейкером через симпатические интрамуральные нервные волокна, идущие вдоль каждого кровеносного сосуда. Разряд сердечного пейсмейкера приводит к активации клеток миокарда и систолическому выбросу крови из желудочков. Одновременно импульс распространяется по симпатическим немиелинизированным нервным волокнам со скоростью 5–10 м/с, раскрывая предварительно сосуд последовательно в каждой его точке [20]. Таким образом, скорость нервного импульса, распространяющегося вдоль сосуда, определяет СПВ, которая в каждой точке ее прохождения ускоряет кровоток, что и регистрируется на доплерограмме в виде ультразвуковых шумовых осцилляций.

Исходя из наших данных, у здоровых лиц СПВ напрямую зависит от длины пути ее проведения ($r = 0,75 \pm 0,02$), то есть скорость проведения нервного импульса нарастает по мере его удаления от пейсмейкера. Соответственно увеличивается и СПВ и запаздывание ее (ΔT) по сравнению с ОСА. Оценка осцилляций на доплерограмме исследуемых артерий во время прохождения ПВ показала, что за основной волной следуют осцилляции с меньшими параметрами скорости (в 2,5–3 раза) и длительности (в 1,5–2 раза) по сравнению с ней. При этом *меньшая волна следует по времени после прохождения основной*. Время запаздывания пика второй волны наименьшее в ОСА ($0,3103 \pm 0,007$ с), наибольшее ($0,358 \pm 0,008$ с) — в ПА. В БА запаздывание второй волны составило $0,3256 \pm 0,003$ с. Если предположить, что это «отраженная» волна, которая регистрируется рядом с основной, то это предположение не выдерживает критики с точки зрения гидравлики, так как отраженная гемодинамическая волна распространяется в жидких средах со скоростью 1000–1500 м/с. То есть «отраженная» волна распространяется в 100–150 раз быстрее ПВ и должна встречаться с ней, накладываясь на нее, а не регистрироваться после нее. В нашем случае малая волна следует за основной через 0,31–0,36 с. Этот феномен можно связать с демпфирующими свойствами аорты. Сразу после окончания систолы левого желудочка, за счет эластических свойств и обратной перестройки структурных образований, объем аорты уменьшается и возникает дополнительный импульс кровотоку как в сторону синусов Вальсальвы, так и по ходу основ-

ного кровотока в аорте и магистральных сосудах. Вследствие более близкого расположения ОСА к аорте время запаздывания второй волны минимально ($0,3103$ с), больше на 5 % запаздывает вторая волна в БА и на 15,4 % — в ПА. Эти факты не укладываются в теорию «отраженной» волны, которой, по крайней мере у здоровых людей, по нашему мнению, и не существует.

Профессор М.В. Яновский [14] выдвинул теорию периферического сердца, когда еще не имелось современной технической исследовательской базы, но он совершенно правильно отметил активную систолу-диастолу сосудов, гармонизированную с фазами деятельности сердца, что нами обсуждалось выше. Пожалуй, самое важное его указание на ритмическое изменение тонуса артерий, которые имеют перистальтическую природу, распространяются к периферии и помогают сердцу в его пропульсивной работе.

В одной из последних фундаментальных статей В.Н. Титов [13], рассматривая систему кровообращения с филогенетических позиций, полагает, что свойствами перистальтических насосов обладают все артерии мышечного типа, и систолу левого желудочка сопровождает волна перистальтики на протяжении всего сосудистого русла. Исследования Neuman F. [17,18], Mangel A. et al. [20] и наши данные больше свидетельствуют в пользу теории М.В. Яновского о «периферическом сердце».

Таким образом, у здоровых лиц во все фазы кровотока (V_{max} , V_{TAMAX} , V_{min}) объем крови, протекающей через сечение сосуда, и скоростной напор в ОСА больше, чем в БА и ПА за счет скоростной составляющей. Это обусловлено близким расположением ОСА к сердцу. По мере удаления от сердца Q и h_v крови уменьшаются. В соответствии с этим центральное (артериальное) давление должно быть больше по сравнению с АД на ПА. Аппланационная тонометрия на ОСА, а, тем более, на лучевой артерии с использованием несуществующего пульсового давления, не может отражать истинную величину центрального давления, которая в этом случае будет всегда заниженной.

СПВ нарастает по мере распространения ее на дистальные отделы сосудистого русла и не зависит от параметров кровотока (Q и h_v). После основной ПВ доплерограмма регистрирует дополнительную волну с нарастающим временем запаздывания ее появления после основной волны по мере увеличения расстояния от сердца до места регистрации. Формирование дополнительного ускоренного кровотока на доплерограмме связано с демпфирующими свойствами аорты и не является маркером отраженной волны, так как не укладывается в физические параметры ее формирования у здоровых лиц.

Литература

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Москва «Практика» 1999; 459с.
2. Ефремушкин Г.Г. Терминологические аспекты оценки артериального давления // Кардиоваск. тер.и профил. 2008; 7 (2): 83-88.
3. Затейщикова А.А., Затейщиков Д.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение // Кардиология 1998; 9:68-80.
4. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Маркова М.А и др. Высокое систолическое давление: акцент на эластические свойства артерий // Кардиоваск. тер.и профил. 2006; 5(6):10-16.
5. Кочкина М.С., Затейщиков Д.А., Сидоренко Б.А. Измерение жесткости артерий и ее клиническое значение // Кардиология 2005; 1:63-71.
6. Крюков Н.Н., Волобуев А.Н., Романчук П.И. Изменение функций локальных гемодинамических регуляторных систем в генезе изолированной систолической гипертензии (ИСГ) // Кардиология 1998; 7:76-78.
7. Лопатин Ю.М., Илюхин О.В., Илюхина М.В. и др. Эластичность артерий и скорость пульсовой волны у больных с хронической сердечной недостаточностью различной этнологии // Сердечная недостаточность 2004; 5 (4): 130-131.
8. Лукьянов В.Ф., Лукьянова С.В. Распределение кровотока при гипертонической болезни // Российский кардиологический журнал 2002; 5:33-37.
9. Мельников Э.В., Козлов Г.С. Состояние системной и центральной гемодинамики и патогенетические механизмы гипертонической болезни у юношей. Матер. Всерос. научной конференции. М.1995; 87-88.
10. Моисеев В.С., Котовская Ю.В., Кобалава Ж.Д. Центральное артериальное давление: необходимый показатель для оценки сердечно-сосудистого риска и оценки эффективности антигипертензивной терапии? // Кардиология 2007; 9:15-23.
11. Справочное пособие по гидравлике, гидромашинам и гидроприводам / Под ред. Некрасова Д.Б. Минск, «Высшая школа» 1985; 382с.
12. Титов В.И., Горбинская С.А., Белова И.В. Отраженная волна и изолированная систолическая артериальная гипертензия: вопросы патогенеза и терапии // Кардиология 2002; 3:95-98.

С остальными источниками литературы (13-25) можно ознакомиться в редакции РКЖ.

Abstract

In total, 22 healthy people (20 men, 2 women), aged 19–46 years (mean age $32,2 \pm 1,2$ years), were examined. Mean blood pressure (BP) was $118,4 \pm 1,4/177,3 \pm 1,4$ mm Hg. Repeated large artery Doppler ultrasound was performed. In healthy people, maximal and minimal blood flow velocity in common carotid artery was 1,5 and 2,8 times higher than in femoral and brachial arteries, respectively ($p < 0,001$). Volume and energy components of blood flow are maximal in large arteries, due to greater vessel diameter and blood flow velocity. Pulse wave velocity increases with increasing distance from the heart and does not depend on blood flow parameters. The additional wave, following the pulse wave, is formed due to aorta damping qualities. Compression and nitroglycerin tests in health people demonstrate uniform results: increased intima-media thickness and increased artery diameter.

Keywords: Health people, large arteries, volume and energy components of blood flow, pulse wave velocity, endothelial function.

Поступила 15/12-2008

© Коллектив авторов, 2009

E-mail: rector@agmu.ru

Тел.: 8 (385-2) 62-79-79

[Ефремушкин Г.Г. (*контактное лицо) — профессор кафедры внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов, Денисова Е.А. — клинический ординатор, Филиппова Т.В. — аспирант].