

Артериальная жесткость и оценка скорости пульсовой волны

 А.В. Стародубова*, О.А. Кисляк*, О.Н. Царева**

* Кафедра госпитальной терапии № 2 Лечебного факультета РГМУ

** Клиническая больница МСЧ № 1 АМО ЗИЛ

Повреждение крупных артерий вносит большой вклад в развитие сердечно-сосудистой заболеваемости, которая является основной причиной летальности в большинстве индустриально развитых стран. В связи с широкой распространенностью сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) велика потребность в ранней диагностике нарушений структуры и функции артерий. Методика должна быть недорогой, общедоступной и легко воспроизводимой. В настоящее время состояние сосудистой стенки неинвазивным способом можно оценить с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ), компьютерной томографии и ультразвуковых методов. Первые две методики, безусловно, обладают высокой информативностью, однако их нельзя отнести к общедоступным и недорогим. Что касается ультразвуковых методик, то они безопасны, легко выполняются и хорошо воспроизводятся. Очень важно, что по данным исследований последних лет их результаты демонстрируют высокую корреляцию с основными факторами риска ССЗ. Одним из таких методов является оценка **скорости пульсовой волны (СПВ)** — неинвазивный, простой, точный, легко воспроизводимый метод для оценки растяжимости и жесткости сосудистой стенки.

История вопроса

В течение не одной тысячи лет пульс привлекал людей как диагностический инструмент: в Древнем Египте описали пульсовую волну, в Древнем Китае анали-

зировались характеристики пульса, согласно легенде китайская сфигмология была основана императором Гоамати около 2500 лет до н.э.

Этьен Марей (1830—1904) первым точно записал артериальный пульс человека с помощью сфигмометра. В 1878 г. Моэнс вывел математическую формулу для выражения СПВ. СПВ использовалась как клинический показатель эластичности артериальной стенки. Bramwell и Hill в 1922 г., а позже множество других авторов исследовали ее различными способами. Но тогда мануальное исследование СПВ не было внедрено в клиническую практику в связи с трудоемкостью и большими временными затратами на запись и расчеты СПВ.

Современное развитие доплеровской ультрасонографии, появление точных датчиков давления, аппланационной тонометрии для регистрации артериального потока и пульсовых волн, внедрение компьютерных систем анализа и обработки данных обеспечили возможность широкого внедрения в клиническую практику анализа контура, амплитуды и скорости пульсовой волны.

Характеристика метода

Сокращение миокарда левого желудочка (ЛЖ) и выброс крови в восходящую аорту растягивает стенку аорты и генерирует пульсовую волну, которая распространяется по артериальному руслу с определенной скоростью. Эта скорость является показателем артериальной растяжимости и жест-

кости. Артериальные пульсовые волны ассоциированы с тремя различными пульсациями: потока, давления, изменения диаметра.

СПВ — это показатель, интегрирующий в себе геометрию и эластические свойства артерий, описываемый уравнением Моэнса—Кортвега:

$$\text{СПВ}^2 = \frac{Eh}{2\rho r},$$

где E — модуль Юнга, который отражает эластические свойства сосудистой стенки, r — внутренний радиус сосуда, h — толщина артериальной стенки, ρ — плотность крови.

СПВ возрастает с увеличением жесткости артерий. Высокой скорости соответствует более высокая артериальная жесткость и, соответственно, меньшая эластичность. Усилившаяся жесткость приводит к изменению постнагрузки на ЛЖ и нарушению коронарной перфузии, что объясняется повышением систолического и снижением диастолического артериального давления (АД). В результате повышается пульсовое АД, что является независимым предиктором риска поражения сердца и инфаркта миокарда.

СПВ подсчитывается по формуле $V = D/T$, где D — расстояние, пройденное пульсовой волной между двумя точками — проксимальной и дистальной, в которых производится запись, T — время, за которое фронт волны доходит от одной точки до другой. Это время определяется как временная задержка между основаниями фронтов систолических фаз двух одновременно записываемых пульсовых волн.

В качестве ориентира для расчета временных интервалов используется основание фронта волны (в начале систолы). Эта точка может определяться как пересечение касательной к восходящему контуру потока в раннюю систолу с касательной к последней части предыдущей волны в диастолу (или с горизонтальной линией, проходящей через точку с минимальной скоростью

волны). Измерение временного интервала может производиться вручную или автоматически.

Наблюдается вариабельность значений СПВ при вдохе и выдохе. Поэтому СПВ рассчитывается при записи как минимум 10 последовательных комплексов, для того чтобы охватить весь дыхательный цикл.

Запись сигналов

Запись проксимальной и дистальной пульсовой волн может производиться последовательно или одновременно в двух точках.

Одновременная запись является более точной, поскольку определяется скорость одной и той же волны, но для этого необходима аппаратура, позволяющая производить одновременную запись двух сигналов (например, аппарат Complior, имеющий два ультразвуковых датчика, или аппарат аппланационной томографии Sphygmocor). Для одновременной записи используются два датчика, установленные в двух разных точках артериального русла. Если одновременная запись двух сигналов производится на бумаге, то необходимо использовать высокоскоростное бумагопротягивающее устройство (скорость записи должна быть не менее 100–150 мм/с). Время между основаниями двух кривых, как правило, рассчитывается на основе 10 последовательных сокращений.

Последовательная запись производится при одновременной записи какого-либо фиксированного сигнала (например, ЭКГ). Регистрация сигналов осуществляется в два этапа: одновременно записывают сигнал пульсовой волны и фиксированный сигнал (ЭКГ) сначала в проксимальной точке, затем — в дистальной точке. Временной интервал (T) между основаниями проксимальной и дистальной пульсовой волн рассчитывается по формуле $T = T_1 - T_2$, где T_1 — время между определенной точкой фиксированного сигнала (например, вер-

шиной зубца R на ЭКГ) и началом дистальной волны, а T_2 — время между этой же точкой фиксированного сигнала и началом проксимальной волны. Как правило, T_1 и T_2 — это средние значения, рассчитанные на основе 10 последовательно записанных сокращений.

Для последовательной записи нет необходимости в специальном оборудовании — можно использовать ультразвуковые, доплерографические, дуплексные и другие аппараты, в которых одновременно в активном состоянии может находиться только один датчик. К недостаткам этого метода относятся увеличение длительности и трудоемкости обследования, более сложные расчеты; кроме того, в этом случае определение СПВ основывается на измерении скоростей волн, генерируемых разными сердечными сокращениями.

Расстояние

Расстояние обычно измеряется по поверхности кожи сантиметровой лентой, хотя этот метод неточный. Наиболее точная прижизненная оценка возможна при катеризации и ангиографии.

При оценке СПВ вдоль одной сосудистой оси (подключично-лучевая, плече-лучевая, бедренно-большеберцовая СПВ) производится прямое поверхностное измерение расстояния между двумя точками, в которых производилась запись сигналов. Но направление пульсовой волны по аорте, подвздошной и бедренной артериям противоположно ее направлению по сонным артериям. Для коррекции измеренного расстояния предложено несколько методов. Можно производить запись сигнала общей сонной артерии (ОСА) наиболее близко к дуге аорты, располагая датчик в супрастеральной ямке, и измерять расстояние от супрастеральной ямки до второй точки напрямую поверхностно, или из общего расстояния вычитать расстояние от супрастеральной ямки до места исследо-

вания ОСА. Некоторые авторы предлагают измерять длину аорты как расстояние от надключичной области до пупка, другие — как расстояние от нижнего края I левого ребра несколько латеральнее передней срединной линии до середины линии, соединяющей подвздошные бугры, и добавлять к измеренному расстоянию поправку для дуги аорты (у лиц старше 15 лет — 4 см, моложе 15 лет — 2 см).

Условия измерения

Пациент спокойно, без напряжения лежит на спине. Перед проведением исследования необходим отдых в течение 5–10 мин для стабилизации гемодинамических показателей.

Ориентиром для нахождения дистальной части ОСА является верхний край шитовидного хряща. Шея не должна быть слишком сильно разогнута, так как это может привести к неправильной оценке СПВ. Запись сигнала с лучевой артерии производится на уровне запястья, рука не напряжена, отведена под прямым углом к оси тела, кисть несколько ротирована наружу. Бедренная и подвздошная артерии пальпируются под и над паховой связкой в проекции ее внутренней трети (нога слегка ротирована наружу). Большеберцовая артерия пальпируется за большеберцовой костью на уровне лодыжки (стопа ротирована наружу). Плечевая артерия пальпируется, после этого производится запись сигнала в нескольких сантиметрах выше локтя. Для записи аортального потока используется постоянно-волновой доплеровский датчик.

Чтобы уменьшить влияние окружающих тканей на качество и характеристики сигнала, лучше регистрировать пульсовую волну в поверхностно расположенных, доступных визуализации местах (лучевая артерия, ОСА). Следует избегать компрессии артерий, особенно расположенных поверхностно.

Методы оценки локальной артериальной жесткости

Определение СПВ — это метод для оценки артериальной жесткости в участке определенной длины или артериальном сегменте, но существуют также методы для оценки локальных характеристик артериальной стенки в определенном поперечном сечении артерии. Большинство локальных методов основывается на ультразвуковом методе, осциллометрии или МРТ. Обычно эти методы оценивают изменение диаметра или площади сечения артерии в систолу и диастолу в соответствии с изменениями АД. Применение этих методов локальной оценки ограничено необходимостью определения АД в месте измерения, что на данный момент для глубокорасположенных артерий (например, аорты) неосуществимо. Попытки преодолеть эту проблему неинвазивными способами основаны на применении формулы, связывающей давление в лучевой или плечевой артерии с давлением в аорте. На основе определяемых параметров в поперечном сечении могут быть рассчитаны: податливость, растяжимость, эластический модуль и индекс жесткости.

Сегментарными методами определяется СПВ на каком-либо отрезке артериального русла. Они могут быть основаны на использовании разных сигналов пульсовых волн. Было проведено несколько работ по сравнению показателей локальной и сегментарной артериальной жесткости. По их результатам был сделан вывод, что для оценки артериальной жесткости может использоваться как исследование СПВ, так и оценка динамической жесткости в определенном поперечном сечении.

Факторы, влияющие на артериальную жесткость

СПВ у человека составляет 4–10 м/с и зависит главным образом от эластических свойств артериальной стенки, на которые влияет множество факторов.

СПВ центральных артерий (СПВ аорты, каротидно-феморальная СПВ) ниже, чем периферических (плече-лучевая, каротидно-лучевая, бедренно-большеберцовая СПВ). С возрастом СПВ увеличивается, причем это увеличение более выражено в центральных артериях эластического типа, чем в периферических артериях мышечного типа. Этот факт соответствует данным о большей распространенности и выраженности атеросклероза в центральных артериях.

По данным Complior Study, в котором участвовало 2000 человек из 19 стран, на втором месте по влиянию на СПВ (после возраста) находится систолическое АД.

Как правило, в среднем возрасте СПВ выше у мужчин, чем у женщин, но у детей и в пожилом возрасте существенных половых различий нет.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) и пульсовое давление также оказывают влияние на СПВ.

В ряде исследований показано, что прием поваренной соли влияет на геометрию и жесткость артериальной стенки независимо от возраста и уровня АД.

СПВ изменяется и в зависимости от фазы дыхательного цикла: она несколько выше в фазу выдоха, чем на высоте вдоха (разница у здоровых людей составляет менее 5%).

Курение является причиной достоверного повышения СПВ и артериальной жесткости как в крупных артериях, так и в артериях среднего калибра.

Было исследовано влияние пищи на СПВ у молодых людей. Сразу после приема пищи СПВ в периферических артериях повышается, а в аорте несколько понижается.

Психологические стрессовые тесты, видеоигры, решение трудных задач приводят к увеличению СПВ. В основе этого лежит активация симпатической нервной системы и вазоконстрикция.

У пожилых людей наличие признаков синдрома инсулинорезистентности, утол-

щения комплекса интима—медиа ОСА, повышение ЧСС и снижение физической активности приводили к более высоким значениям артериальной жесткости через 4 года, что позволяет использовать этот маркер повышенного риска ССЗ и в гериатрической практике.

При наличии артериальной гипертензии (АГ) СПВ выше, чем у лиц того же возраста с нормальными цифрами АД. У больных с АГ СПВ коррелирует с индексом массы тела, причем тесная связь СПВ и ожирения не зависит от пола, возраста, уровня АД и ассоциированных метаболических расстройств. Снижение массы тела приводит к улучшению артериальной растяжимости и податливости. Жесткость артерий зависит от типа распределения жировой ткани: она выше при абдоминальном висцеральном ожирении и инсулинорезистентности.

По данным современных исследований более высокие вес, индекс массы тела, окружность талии и бедер, а также их соотношение имеют сильную корреляцию с более высокими значениями СПВ, независимо от возраста, уровня систолического АД, расы и пола. Даже у молодых людей (20–30 лет) и детей с выраженным ожирением СПВ достоверно выше, чем у лиц без ожирения. К сожалению, эти данные подтверждаются повышением частоты ССЗ у молодых в связи с ростом распространенности ожирения.

При сахарном диабете (СД) I типа артериальная растяжимость уменьшается, что более выражено в аорте и артериях нижних конечностей. Она достоверно коррелирует с длительностью заболевания при СД II типа. Высокая СПВ регистрируется у больных СД II типа и у лиц без СД II типа, имеющих отягощенную по СД II типа наследственность. Имеется взаимосвязь между СПВ и уровнем глюкозы натощак, уровнем инсулина и инсулинорезистентностью. Недавно завершившееся исследование показало, что при сочетании АГ и СД у больного СПВ достоверно выше, чем при наличии одного из этих заболеваний. Выявлено, что

сильной независимой детерминантой СПВ является уровень глюкозы натощак, что может использоваться для оценки влияния факторов риска ССЗ на артериальную жесткость у пациентов из группы высокого риска.

Есть доказательства, что СПВ связана с чувствительностью барорецепторов, и ее можно использовать для диагностики вегетативной дисфункции, наблюдаемой при АГ и СД.

Связь между артериальной растяжимостью и уровнем общего холестерина не была установлена ни в общей популяции, ни у здоровых людей. Однако имеется положительная связь между артериальной растяжимостью и уровнем холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛВП), а в отношении холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛНП) были получены противоречивые результаты. У лиц с гетерозиготной семейной гиперхолестеринемией на ранних стадиях заболевания артериальная растяжимость может повышаться, понижаясь на поздних стадиях.

При АГ не наблюдалось корреляции между артериальной растяжимостью и дислипидемией. У пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН) или ишемической болезнью сердца артериальная растяжимость снижается, причем она отрицательно связана с уровнем ЛНП и положительно — с уровнем ЛВП.

При проведении крупномасштабных сравнительных исследований выявлено, что артериальная жесткость и СПВ связаны с атеросклерозом, его клиническими проявлениями и осложнениями. В исследовании Rotterdam Study выявлено наличие сильной связи между повышением каротидно-фemorальной СПВ и степенью атеросклеротического поражения артерий у пожилых.

Имеется обратная связь между атеросклеротической нагрузкой и аортальной податливостью. При инфаркте миокарда показано, что значение СПВ тем выше, чем

больше артерий вовлечено в патологический процесс. Поэтому аортальную СПВ можно использовать как неинвазивный маркер сосудистого риска и распространенности атеросклероза. Для определения наличия атеросклеротических поражений точкой отсчета является СПВ выше 13 м/с.

Все клинические исследования при ХПН демонстрируют повышение СПВ в аорте, артериях нижних конечностей и в меньшей степени — верхних конечностей. Это повышение СПВ не зависит от возраста, пола, уровня АД. У этих пациентов отмечается параллелизм между поражением сердца и сосудов. Связь между СПВ и показателями липидного обмена непостоянна, но наблюдается достоверная корреляция с уровнями в плазме гомоцистеина, эндотелина, простагландинов. Жесткость ОСА является независимым предиктором сердечно-сосудистой и общей смертности при терминальной ХПН.

СПВ и прогноз

В Японии было проведено обследование более 100 тыс. городских жителей с применением разнообразных методов, включая определение аортальной СПВ. За 2 года наблюдения произошло более 300 сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений. Анализ результатов показал, что невозможно было предсказать эти события по результатам какого-либо одного из обследований, но можно было предсказать с помощью сложного многокомпонентного показателя, который включал и СПВ. Авторы предположили, что такая оценка может применяться в профилактической медицине для предсказания атеросклеротических осложнений.

В другом исследовании анализировалась аортальная СПВ как маркер ССЗ на основании фремингемских критериев. Наблюдалось стойкое повышение СПВ у больных с любыми фатальными и нефатальными заболеваниями (инфаркт миокарда, другие ССЗ, цереброваскулярная болезнь, ин-

сульт). Оказалось, что для любого типа сердечно-сосудистого риска аортальная СПВ является более сильным предиктором, чем уровни креатинина плазмы, холестерина или гипертрофия ЛЖ. Более того, во всех возрастных группах СПВ была самым точным предиктором сердечно-сосудистой смертности.

Результаты длительного проспективного исследования показали, что при СД II типа большая жесткость аорты является предиктором летального исхода. Это позволяет по значению СПВ выделять больных СД с повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений и смертности.

Несколько исследований, в том числе крупномасштабных, проведенных в разных популяциях, продемонстрировали достоверную сильную связь между СПВ и основными факторами риска ССЗ, такими как возраст, пол, АГ, СД, курение. Установлена связь СПВ и с дополнительными факторами риска: пульсовым АД, ЧСС, окружностью талии, гипертрофией ЛЖ, микроальбуминурией, уровнем гомоцистеина, малоподвижным образом жизни.

Считается, что по снижению аортальной СПВ можно более точно судить о прогнозе на фоне гипотензивной терапии. Недостаточное снижение аортальной СПВ, несмотря на существенное снижение среднего АД на фоне гипотензивной терапии, достоверно коррелирует с повышением сердечно-сосудистой смертности. Доказано, что повышение аортальной СПВ является независимым предиктором риска фатального инсульта.

Таким образом, по данным ряда эпидемиологических и клинических исследований аортальная СПВ как суррогатный маркер артериальной жесткости является сильным независимым предиктором сердечно-сосудистой и общей смертности. Оценка артериальной жесткости может служить важным диагностическим инструментом для выявления пациентов с высо-

ким риском ССЗ и для оценки эффективности терапии.

Рекомендуемая литература

Асмар Р. Обратимость структурных изменений на фоне приема ингибитора АПФ — исследование Complior // Клинические исследования лекарственных средств в России. 2002. № 1. С. 10—12.

Asmar R. Arterial Stiffness and Pulse Wave Velocity Clinical Applications. Paris, 1999. 167 p.

Asmar R., Topouchian J., Pannier B. et al. Pulse wave velocity as end-point in large-scale intervention trial. The Complior study // Hypertension. 2001. V. 19. P. 813—818.

Blacher J., Asmar R., Djane S. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients // Hypertension. 1999. V. 33. P. 1111—1117.

Blacher J., Guerin A.P., Pannier B. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease // Circulation. 1999. V. 99. P. 2434—2439.

Jamashina A., Tomiyama H. Arteriosclerosis and pulse wave velocity // Nippon Rinsho. 2004. V. 62. P. 80—86.

Laurent S., Boutouyric P., Asmar R. Arterial stiffness is an independent predictor of all-case cardiovascular mortality in hypertensive patients // Hypertension. 2001. V. 37. P. 1236—1241.

Laurent S., Katsahian S., Fassot S. Arterial stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension // Stroke. 2003. V. 34. № 5. P. 1203—1206.

Lehman E.D., Hopkins K.D., Rawesh A. Relation between number of cardiovascular risk factors/event and noninvasive Doppler ultrasound assessments of aortic compliance // Hypertension. 1998. V. 32. P. 565—569.

The Expert Panel. Third Report of the National Cholesterol Educational Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) // Circulation. 2002. V. 106. P. 3143—3421.

Книги издательства “Атмосфера”

Неинвазивная диагностика атеросклероза и кальциноза коронарных артерий (авторы С.К. Терновой, В.Е. Синицын, Н.В. Гагарина). 144 с., ил.



Монография посвящена новым методам неинвазивной диагностики коронарного атеросклероза — электронно-лучевой и мультиспиральной компьютерной томографии. Рассматриваются вопросы патоморфологии кальциноза атеросклеротических бляшек, значимость коронарного кальциноза при ишемической болезни сердца и ряде других заболеваний. Дается обзор инструментальных методов выявления коронарного кальциноза. Подробно рассматривается опыт использования электронно-лучевой и мультиспиральной компьютерной томографии для скрининга атеросклероза в популяции,

прогнозирования течения ишемической болезни сердца и оценки эффектов медикаментозных и оперативных вмешательств. Даются рекомендации по оценке результатов скрининга коронарного кальциноза с помощью томографических методов. Рассматриваются вопросы сочетанного применения скрининга кальциноза и неинвазивной коронарной ангиографии с помощью современных методик компьютерной томографии.

Для рентгенологов, специалистов по лучевой диагностике, кардиологов и специалистов по функциональной диагностике.

Информацию по вопросам приобретения книг можно получить на сайте www.atmosphere-ph.ru или по телефону (095) 973-14-16.