

4. Коцюба А.Е., Черток В.М. Нитрооксидсодержащие элементы чувствительной иннервации артерий головного мозга // Тихоокеанский мед. журнал. 2009. № 2. С. 69–72.
5. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь и вторичные гипертензии. Л.: Медицина, 1983. 288 с.
6. Chertok V.M., Kotsyuba A.E., Babich E.V. Nitroxidergic Neurons in Nuclei of Rat and Human Medulla Oblongata // *Cell and Tissue Biol.* 2009. No. 4. P. 335–339.
7. Hope B.T., Vincent S.R. Histochemical characterization of neuronal NADPH-diaphorase // *J. Neurochem. Cytochem.* 1989. Vol. 37. P. 653–661.
8. Kawamata T., Nakamura S., Akiguchi I. et al. Effect of aging on NADPH-diaphorase neurons in laterodorsal tegmental nucleus and striatum of mice // *Neurobiol. Aging.* 1990. Vol. 11. P. 185–192.
9. Kio H., Hengemihle J., Ingram D.K. Nitric oxide synthase in rat Brain: age comparisons quantitated with NADPH-diaphorase histochemistry // *Journal of Gerontology: biological sciences.* 1997. Vol. 3 (52A). P. 146–151.
10. Ma S-X., Fang Q., Morgan B. et al. Cardiovascular regulation and expressions of NO synthase-tyrosine hydroxylase in nucleus tractus solitarius of ovine fetus // *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* 2003. Vol. 284, No. 4. P. 1057–1063.
11. Marlinskii V.V., Voitenko L.P. The participation of the medial reticular formation of the medulla oblongata in the supraspinal control of locomotor and postural activities in the guinea pig // *Fiziol. Zh. SSSR Im. I.M. Sechenova.* 1991. Vol. 77, No. 3. P. 33–40.
12. Mesulam, M.M., Mufson, E.J., Rogers J. Age-related shrinkage of cortically projecting cholinergic neurons: a selective effect // *Ann. Neurol.* 1987. Vol. 22. P. 31–36.
13. Sander S.E., Hamann M., Richter A. Age-related changes in striatal nitric oxide synthase-immunoreactive interneurons in the dystonic ditz mutant hamster // *Neuropathology and Applied Neurobiology.* 2007. Vol. 32, No. 1. P. 74–82.
14. Smith M.L., Deadwyler S.A., Booze R.M. 3D reconstruction of the cholinergic basal forebrain system in young and aged rats // *Neurobiol. Aging.* 1993. Vol. 14. P. 389–392.
15. Spyer K.M. The central nervous organization of reflex circulatory control. // In: *Central Regulation of Autonomic Function / A.D. Loewy, K.M. Spyer.* N.Y.: Oxford University Press, 1990. P. 126–144.

Поступила в редакцию 03.07.2009.

AGE-DEPENDENT TRANSMUTATIONS OF NITROXIDERGIC NEURONS IN RAT'S NUCLEUS TRACTUS SOLITARIUS

A.E. Kotsyuba, V.V. Kokoshina, V.M. Chertok
Vladivostok State Medical University (2 Ostryakov Av. Vladivostok 690950 Russia)

Summary – Experiments with 100 males Wistar–Kyoto aged 4 days to 24 months (11 age groups) allowed studying nucleus tractus solitarius of medulla oblongata. Over the whole period of postnatal ontogenesis some intense quantitative and qualitative transmutations of nitroxide-positive neurons were registered. The enzyme activity being low during the first days of life has reached its maximum values by 1–3 months, following which it was decreasing step by step. Before reaching the 3-month age, there was an increase in sizes and numbers of nitroxidergic neurons with a reduction of their relative density values. It is the authors' opinion that the changes described in this paper may have an influence upon efficiency of central regulation of vascular tone and may become one of the mechanisms for senile arterial hypertension.

Key words: nucleus tractus solitarius; nitroxidergic neurons, age-related changes.

Pacific Medical Journal, 2009, No. 4, p. 50–54.

УДК 616.12-008.331/.351:616.132]:[616.12-005.4+616.233-002-036.12

В.А. Невзорова, О.И. Шекунова, О.В. Голотина, Т.А. Бродская

Владивостокский государственный медицинский университет (690600 г. Владивосток, пр-т Острякова, 2)

СОСТОЯНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОГО И ПУЛЬСОВОГО ДАВЛЕНИЯ В АОРТЕ ПРИ СОЧЕТАННОЙ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Ключевые слова: центральное систолическое давление, аортальное пульсовое давление, хроническая обструктивная болезнь легких, ишемическая болезнь сердца.

Изучено состояние систолического и пульсового давления в аорте, его взаимосвязь с периферическим артериальным давлением и основными характеристиками жесткости аорты у 60 пациентов, страдавших хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС). Контроль – 30 здоровых лиц. Применялся метод неинвазивной артериографии. Установлено повышение аортального систолического и пульсового давления и снижение эластичности крупных сосудов в I и II стадии ХОБЛ. Подтверждена корреляция между повышением центрального и периферического артериального давления и основными характеристиками жесткости аорты. В III стадии ХОБЛ выявлено «парадоксальное» снижение центрального и периферического артериального и аортального пульсового давления. Более чувствительными показателями состояния упруго-эластических свойств крупных сосудов и миокарда оказались индекс аугментации, разность и индекс соответствия центрального и периферического систолического давления, соотношение индексов площади сердечного цикла и интервал периода изгнания левого желудочка. Указанные маркеры могут быть исполь-

зованы для оценки степени сердечно-сосудистого риска при сочетанной кардиореспираторной патологии.

Сочетанные соматические болезни являются одной из актуальных проблем современной медицины, особенно в группе лиц старше 50 лет [11]. Коморбидность, с одной стороны, является фактором, значительно ухудшающим прогноз каждой из нозологий, с другой – может затруднять диагностику и выбор оптимальной терапии. Общность факторов риска позволяет отнести сочетание хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и ишемической болезни сердца (ИБС) к типичным примерам, часто встречающимся в клинической практике. Согласно проведенным многоцентровым исследованиям, одной из ведущих причин смертности при ХОБЛ являются сердечно-сосудистые катастрофы [5]. В то же время патогенетические механизмы, ведущие к усилению сердечно-сосудистого риска при ХОБЛ и ее сочетании с ИБС, остаются недостаточно изученными.

Шекунова Ольга Ивановна – аспирант кафедры терапии ФПК и ПП ВГМУ; тел.: 8 (4232) 45-63-67; e-mail: olga-shekunova@mail.ru.

На рубеже XXI века значительно возрос интерес к изучению роли пульсового и центрального давления в аорте в качестве независимых прогностических факторов структурных изменений сердечно-сосудистой системы. В ряде исследований установлено, что величина пульсового и аортального систолического давления в большей степени, чем уровень периферического артериального давления, определяет постнагрузку миокарда левого желудочка и напрямую связана не только с увеличением минутного объема сердца и периферического сосудистого сопротивления, но и с жесткостью сосудистого резервуара и амплитудой отраженных волн [7, 13].

У здоровых людей систолическое давление в плечевой артерии выше, чем в аорте, на 20–30 мм рт. ст., за счет выраженного градиента жесткости периферического сосудистого русла и усиления амплификации пульсовой волны. Как известно, основной вклад в повышение систолического и пульсового давления в аорте вносит снижение эластических свойств артерий [12]. Взаимосвязь между увеличением жесткости как крупных, так и мелких артерий объясняет феномен «отраженной волны». Физиологически центральное аортальное давление складывается из давления ударной и отраженной волн. Ведущей физиологической функцией отраженной волны является поддержание диастолического давления в аорте на уровне, необходимом для обеспечения достаточного коронарного кровотока. Левый желудочек генерирует ударную волну, которая распространяется по артериальному руслу. Повышение жесткости аорты приводит к увеличению скорости распространения ударной и отраженных волн с изменением их амплитуды. В последующем во время систолы отраженная волна в аорте преждевременно накладывается на ударную волну, увеличивая конечное систолическое и снижая диастолическое давление, тем самым повышая постнагрузку на левый желудочек и ухудшая коронарную перфузию [3]. Повышение центрального артериального и пульсового давления способствует увеличению потребности миокарда в кислороде и снижению коронарной перфузии, создавая предпосылки к гипертрофии и объемной перегрузке сердца и, в конечном счете, — к систолической дисфункции левого желудочка.

Существуют данные, подтверждающие значимость величины систолического и пульсового давления в аорте в качестве ценных прогностических маркеров сердечно-сосудистых катастроф [7, 12, 13]. В тоже время состояние центрального и пульсового давления в аорте и его взаимосвязь с периферическим артериальным давлением и нарушением ригидности центральных артерий при ХОБЛ в ассоциации с ИБС изучены недостаточно.

Целью настоящей работы был анализ взаимосвязи систолического и пульсового давления в аорте с периферическим артериальным (брахиальным) давлением и основными характеристиками жесткости аорты при ХОБЛ в сочетании с ИБС.

Материал и методы. Данное исследование было организовано как одномоментное и включало пациентов, находившихся на лечении в пульмонологическом и кардиологическом отделениях Городской клинической больницы № 1 и Городском аллерго-респираторном центре Владивостока. Обследовано 60 человек (27 женщин и 33 мужчины), средний возраст — $55,4 \pm 1,9$ г. Во всех случаях был установлен диагноз ХОБЛ в состоянии ремиссии, ассоциированной со стабильной стенокардией напряжения I–II функционального класса и хронической сердечной недостаточностью I–II функционального класса. Контрольную группу составили 30 здоровых некурящих добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту. В зависимости от тяжести течения ХОБЛ пациенты были разделены на три группы:

- 1-я группа — 22 больных ХОБЛ в I стадии;
- 2-я группа — 25 больных ХОБЛ во II стадии;
- 3-я группа — 13 больных ХОБЛ в III стадии.

Критериями исключения явились цереброваскулярные заболевания, постинфарктный кардиосклероз, застойная сердечная недостаточность, сахарный диабет, онкологические заболевания, почечная и печеночная недостаточность и другие тяжелые патологические процессы. От всех участников было получено информированное согласие на участие в исследовании.

Помимо стандартного протокола обследования проведено изучение состояния систолического и пульсового давления в аорте, а так же эластических свойств магистральных артерий методом неинвазивной артериографии на аппарате TensioClinic TL1 (TensioMed, Венгрия). Измерения проводили двукратно в одно и то же время суток после 30-минутного отдыха в положении сидя. За 3 часа до исследования был исключен прием пищи, всех лекарственных препаратов, кофе и курение.

Вычисляли разницу между систолическим давлением в аорте и в плечевой артерии (Δ САД). Индекс соответствия (ИС) центрального систолического давления периферическому (в условных единицах) рассчитывали по формуле:

$$ИС = (\text{САД в аорте} : \text{САД в плечевой артерии}) \times 100 [1],$$

где САД — систолическое артериальное давление.

С учетом длительности периода изгнания левого желудочка и числа сердечных сокращений рассчитывали индекс периода изгнания левого желудочка (в мс), косвенно отражающий состояние диастолической функции миокарда, по формуле:

$$\text{Индекс периода изгнания} = 1,65 \times \text{ЧСС} + \text{ПИЛЖ} [15],$$

где ЧСС — число сердечных сокращений (в мин.), ПИЛЖ — период изгнания левого желудочка.

На кривой диастолического давления определяли систолический и диастолический индексы площади сердечного цикла (в %) как показатели объемно-временного соотношения перфузии коронарных артерий

Таблица 1

Состояние систолического и пульсового аортального и периферического артериального давления у пациентов с ХОБЛ в сочетании с ИБС

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа	Контроль
Сист. давление в аорте, мм рт. ст.	132,1±5,6 ¹	136,1±4,2 ¹	109,2±5,5 ^{1,2}	110,5±7,2
Сист. давление в плечевой артерии, мм рт. ст.	137,3±4,5 ¹	140,8±5,9 ¹	111,6±3,8 ^{1,2}	121,4±6,8
ΔСАД, мм рт. ст.	-5,2±3,4 ¹	-4,7±2,9 ¹	-2,4±1,8 ^{1,2}	-10,9±2,4
Пульсовое давление, мм рт. ст.	57,7±3,5 ¹	58,3±4,1 ¹	45,2±5,5 ^{1,2}	52,4±5,6
ИС, усл. ед.	95,9±6,5 ¹	96,5±5,4 ¹	98,0±4,7 ^{1,2}	90,8±4,5

¹ Различие с контролем статистически значимо.

² Различие с 1-й и 2-й группой статистически значимо.

Таблица 2

Характеристика основных показателей артериальной жесткости при ХОБЛ в сочетании с ИБС

Группа	Параметры артериальной жесткости ¹			
	СПВА	ИА	ИПС/ИПД	ИПИ
Контроль	5,80±1,1	-68,90±8,1	0,835±0,2	408,8±9,1
1-я группа	11,05±2,9 ²	-9,81±5,7 ²	0,967±0,1 ²	418,7±7,4 ²
2-я группа	12,31±2,3 ²	-5,96±6,9 ²	0,975±0,2 ²	420,9±9,7 ²
3-я группа	10,82±2,5 ²	-1,26±7,2 ²	1,090±0,1 ²	441,2±6,2 ^{2,3}

¹ Здесь и в табл. 3: СПВА – скорость пульсовой волны в аорте, м/с; ИА – индекс аугментации, %; ИПС/ИПД – соотношение систолического и диастолического индексов площади сердечного цикла; ИПИ – индекс периода изгнания, мс.

² Разница с контролем статистически значима.

³ Разница с 1-й и 2-й группами статистически значима.

в периоды систолы и диастолы [4]. Также вычисляли соотношение индекса систолической площади к индексу диастолической площади, демонстрирующее изменение систолической коронарной перфузии.

Результаты анализа обрабатывали с использованием программы Statistica 6.0. Числовые данные приведены в виде средних значений со стандартным отклонением ($M \pm \sigma$). Для оценки достоверности различий между группами использовали парный критерий Стьюдента. В случае ненормального распределения величин применяли метод непараметрического корреляционного анализа по Спирмену.

Результаты исследования. В 1-й и 2-й группах пациентов зарегистрировано увеличение аортального и периферического систолического и пульсового давления приблизительно на 30% по сравнению с контролем. В 3-й же группе отмечено «парадоксальное» снижение систолического и пульсового давления в аорте, а также снижение систолического давления в плечевой артерии по сравнению как с 1-й и 2-й группами, так и с контролем. По мере прогрессирования тяжести респираторной патологии уменьшалась разница между систолическим аортальным и брахиальным давлением крови. При этом в III стадии ХОБЛ различия между аортальным и брахиальным систолическим давлением были минимальными. Увеличивался и индекс соответствия аортального давления к брахиальному, что характеризовало выраженную диспропорцию в их соотношении, особенно в III стадии ХОБЛ (табл. 1).

Во всех трех группах наблюдения значительно повышалась скорость пульсовой волны в аорте и индекс аугментации, определенный как различие между вторыми и первыми систолическими пиками и выражаемый в процентном отношении от пульсового давления. В I и II стадиях ХОБЛ скорость пульсовой волны в аорте превышала таковую у здоровых лиц почти в 2 раза. В III стадии ХОБЛ ее значения оставались выше, чем у здоровых, но были достоверно ниже, чем в I и II стадиях. Индекс аугментации же возрастал по мере увеличения тяжести легочной патологии и достигал максимума значений в 3-й группе пациентов (табл. 2).

В группе здоровых соотношение систолического и диастолического индексов площади сердечного цикла было меньше единицы, характеризуя ведущее значение диастолической перфузии в коронарном кровообращении. По мере увеличения тяжести ХОБЛ увеличивается и вклад систолической перфузии в коронарное кровоснабжение, о чем свидетельствовали увеличение упомянутого соотношения с появлением достоверных различий не только с контролем, но и между 1-й и 3-й группами. Помимо изменения показателей, отражающих ухудшение коронарной перфузии, выявлено увеличение индекса периода изгнания во всех группах наблюдения. Максимальное удлинение периода изгнания крови наблюдалось в III стадии ХОБЛ (табл. 2).

Повышение систолического и пульсового давления в аорте было тесно связано с показателями,

Таблица 3

Оценка связей между показателями артериального давления, степенью гипоксемии и показателями жесткости сосудистой стенки при ХОБЛ в сочетании с ИБС

Показатель артериальной жесткости	Коэффициент корреляции (r)				
	с систолическим аортальным давлением	с систолическим периферическим давлением	с пульсовым давлением	с индексом соответствия	с насыщенностью крови O ₂
СПВА	0,574	0,499	0,609	0,785	-0,510
ИА	0,621	0,570	0,488	0,879	-0,420
ИПС/ИПД	0,755	0,522	0,613	0,767	-0,490
ИПИ	0,690	0,469	0,695	0,788	-0,622

характеризующими жесткость сосудов, – скоростью пульсовой волны и индексом аугментации. Также установлена прямая зависимость между показателями артериальной жесткости и индексом соответствия центрального артериального давления периферическому. Наряду с этим выявлены тесные положительные связи между центральным артериальным и пульсовым давлением и периферическим артериальным давлением, условиями коронарной перфузии и состоянием упруго-эластических свойств миокарда левого желудочка. Кроме того, установлено наличие связей между выраженностью гипоксемии и рядом параметров жесткости аорты (табл. 3).

Обсуждение полученных данных. По данным STRONG Heart Study, по сравнению с периферическим аортальное систолическое и пульсовое давление являются мощными предикторами неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов: установлена тесная связь между их увеличением и структурными изменениями сосудов эластического типа и диастолической дисфункцией миокарда левого желудочка [8].

Согласно результатам нашего исследования, у больных ХОБЛ в сочетании с ИБС зарегистрировано повышение аортального систолического и пульсового давления. Это повышение не имело линейной зависимости с тяжестью легочной патологии и было более выражено в I и II стадиях ХОБЛ. В III стадии заболевания эти показатели становились достоверно ниже, чем в I и II стадиях. Это отличается от данных ранее опубликованных исследований, где была установлена прямая корреляция между тяжестью ХОБЛ и значениями аортального систолического и пульсового давления [1]. Очевидно, что абсолютные значения центрального артериального и пульсового давления в III стадии ХОБЛ, ассоциированной с ИБС, не отражают в полной мере степень сердечно-сосудистого риска.

Известно ведущее значение потери эластичности магистральных сосудов и увеличение их жесткости в росте показателей аортального систолического и пульсового давления [8, 12, 13]. Основным марке-

ром, характеризующим жесткость крупных сосудов, и независимым фактором сердечно-сосудистого риска является скорость пульсовой волны [8]. Нами установлен значительный рост этого показателя при ХОБЛ в сочетании с ИБС. Однако увеличение скорости пульсовой волны в аорте также не имеет линейной связи со стадией ХОБЛ. В I и II стадиях она повышается практически в 2 раза по сравнению с контролем, тогда как в III стадии наблюдается ее снижение. Возможно, это обусловлено необратимыми структурно-морфологическими изменениями стенок аорты, выраженной дисфункцией сосудистого эндотелия и формированием парадоксальной вазодилатации [2, 11]. В ряде работ продемонстрировано, что при ХОБЛ нарушение эластичности магистральных артерий тесно связано с уровнем гипоксемии, системным воспалением и другими интегральными показателями, определяющими формирование болезни [1, 9, 10]. Действительно на собственном материале была выявлена прямая зависимость между повышением аортального систолического и пульсового давления и степенью гипоксемии, что указывает на его вклад в формирование сердечно-сосудистого риска при ХОБЛ в сочетании с ИБС [11].

В настоящее время, согласно результатам большинства многоцентровых исследований, ведущее значение в развитии неблагоприятных сердечно-сосудистых событий принадлежит пульсовому давлению в аорте [7, 8, 12, 13]. Степень его увеличения преимущественно зависит от отражения волны, идущей с периферического сосудистого русла, основной мерой которой является индекс аугментации [8]. Нами установлено, что этот показатель как суррогатный маркер сосудистой жесткости зависит от тяжести ХОБЛ и достигает максимальных значений в III стадии этого заболевания в сочетании с ИБС. Выявлена тесная корреляция между пульсовым давлением и индексом аугментации, что свидетельствует о ведущем значении последнего в повышении сердечно-сосудистого риска при ХОБЛ ассоциированной с ИБС.

Нами также выявлено, что по мере прогрессирования ХОБЛ, ассоциированной с ИБС, различия между аортальным и периферическим систолическим давлением крови уменьшались. Аналогичная ситуация наблюдалась и при расчете соответствия центрального систолического артериального давления периферическому. При этом по мере увеличения тяжести ХОБЛ и ИБС увеличивался индекс соответствия показателей центрального и периферического артериального давления, что свидетельствовало об их диспропорции и косвенно подтверждало усиление жесткости сосудов эластического типа у данной категории пациентов.

Об увеличении степени сердечно-сосудистого риска по мере прогрессирования ассоциированной с ИБС ХОБЛ косвенно свидетельствовали изменения соотношения вариантов перфузии коронарных

артерий, оцененной методом неинвазивной ангиографии [4]: по мере увеличения тяжести кардиореспираторной патологии увеличивался вклад систолической перфузии в коронарный кровоток.

Клинические исследования последних лет продемонстрировали тесную связь между состоянием миокарда левого желудочка и степенью жесткости стенок магистральных артерий при различных заболеваниях [6, 14]. Известно, что уже на ранних стадиях ХОБЛ наблюдаются морфофункциональные изменения сердца с преобладанием диастолической дисфункции левого желудочка. Нарушение диастолической функции обусловлено здесь отрицательным воздействием на миокард таких системных проявлений хронической патологии легких, как гипоксия, оксидативный стресс, воспаление и повышение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [9, 10]. Это косвенно подтверждается и результатами нашего исследования: по мере прогрессирования ХОБЛ отмечалось удлинение периода изгнания, который в большей степени отражает диастолическую функцию левого желудочка. Известно, что чем выше этот показатель, тем хуже состояние упруго-эластических свойств миокарда. Максимальное увеличение индекса периода изгнания наблюдалось у пациентов 3-й группы, что свидетельствовало о важном значении состояния упруго-эластических свойств миокарда в формировании кардиоваскулярных осложнений в III стадии ХОБЛ, ассоциированной с ИБС.

Таким образом, результаты нашего исследования показали необходимость комплексной оценки состояния упруго-эластических свойств крупных сосудов и миокарда левого желудочка при сочетанной кардиореспираторной патологии. Исследование таких суммарных показателей, как аортальное систолическое и пульсовое давление не позволяет в полной мере оценить степень сердечно-сосудистого риска ХОБЛ в сочетании с ИБС, что указывает на необходимость определения индекса аугментации, а также расчета Δ САД, ИС, соотношения систолического и диастолического индексов площади сердечного цикла и индекса периода изгнания левого желудочка.

Литература

1. Гельцер Б.И., Бродская Т.А. Результаты исследования центрального артериального давления у больных хронической обструктивной болезнью легких // *Терапевтический архив*. 2008. № 3. С. 15–19.
2. Моткина Е.В., Невзорова В.А. Функциональное состояние сосудистого эндотелия и хроническое воспаление при ХОБЛ // *Тихоокеанский мед. журнал*. 2005. № 2. С. 34–37.
3. Ahmed Q., Alberto A. et al. Determination of aortic pulse wave velocity from waveform decomposition of the central aortic pressure pulse // *Hypertension*. 2008. Vol. 51. P. 188.
4. *Arteriograph TensioClinic and its program TensioClinic. User's manual* // *Early diagnosis of arteriosclerosis*. URL: <http://www.tensio.com/eng/tclin> (дата обращения 20.06.2009).
5. Falk J.A., Kadiev S., Criner G.J. et al. Cardiac disease in chronic obstructive pulmonary disease // *Proceedings of the ATS*. 2008. Vol. 5, No. 4. P. 543–548.
6. Francesco A.C., Scipione C., Vitantonio D.B. et al. Arterial stiffness and ventricular stiffness: a couple of diseases or a coupling disease? A review from the cardiologist's point of view // *European Journal of Echocardiography*. 2009. Vol. 10, No. 1. P. 36–43.
7. Franklin S., Khan S. et al. Is pulse pressure useful in predicting risk of coronary heart-disease? *The Framingham Heart Study* // *Circulation*. 1999. Vol. 100. P. 354–360.
8. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. the European network for non-invasive expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications // *Eur. Heart J*. 2006. Vol. 27, No. 21. P. 2588–2605.
9. Noma K., Goto C., Nishioka K. et al. Roles of rho-associated kinase and oxidative stress in the pathogenesis of aortic stiffness // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2007. Vol. 64. P. 1016–1021.
10. Sabit R., Bolton C.E., Edwards P.H. et al. Arterial stiffness and osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease // *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2007. Vol. 175, No. 12. P. 1259–1265.
11. Sin D.D., Wu L., Man S.F.P. The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality: a population-based study and a systematic review of the literature // *Chest*. 2005. Vol. 127, No. 6. P. 1952–1959.
12. Sleight P., Yusuf S., Pogue J. et al. Blood-pressure reduction and cardiovascular risk in HOPE study // *Lancet*. 2001. Vol. 358. P. 2130–2131.
13. The CAFE Investigators, for the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial (ASCOT) Investigators CAFE Steering Committee and Writing Committee Differential Impact of Blood Pressure-Lowering Drugs on Central Aortic Pressure and Clinical Outcomes Principal Results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) Study // *Circulation*. 2006. Vol. 113. P. 1213–1225.
14. Veronica Rolim S.F., Joseph F.P., Susan C. et al. Arterial stiffness is associated with regional ventricular systolic and diastolic dysfunction // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2008. Vol. 28. P. 194.
15. Weber T, Auer J, O'Rourke M.F. et al. Prolonged mechanical systole and increased arterial wave reflections in diastolic dysfunction // *Heart*. 2006. Vol. 92. P. 1616–1622.

Поступила в редакцию 10.07.2009.

SYSTOLIC AND PULSE PRESSURE IN AORTA IN COMBINED CARDIORESPIRATORY PATHOLOGY

V.A. Nevzorova, O.I. Shekunova, O.V. Golotina, T.A. Brodskaya
Vladivostok State Medical University (2 Ostryakov Av. Vladivostok 690950 Russia)

Summary – The paper describes systolic and pulse pressures in aorta, their relationship with peripheral arterial tension and basic characteristics of aorta rigidity, which have been observed in 60 patients suffered from chronic obstructive lung disease coupled with chronic coronary heart disease. The result of treatment is 30 healthy patients. The authors have applied a method of noninvasive arteriography and evidenced an increase in aortal systolic and pulse pressure and decrease in compliance of great blood vessels during the 1st and 2nd stages of chronic obstructive lung disease. The findings substantiate a correlation between increase of central and peripheral arterial tension and basic characteristics of aorta rigidity. The 3rd stage of chronic obstructive lung disease included “paradoxical” decrease in central and peripheral arterial and aortal pulse pressures. Among the more sensitive elastance indices of great blood vessels and myocardium are augmentation index, difference and affinity index of central and peripheral systolic pressure, relationship between indices of cardiac cycle area, and interval of left ventricle ejection period. The markers specified above may be used to evaluate the degree of cardiovascular risk in case of combined cardiorespiratory pathology.

Key words: central systolic pressure, aortal pulse pressure, chronic obstructive lung disease, chronic coronary heart disease.