

УДК: [616.133: 616.137.83: 616.132] - 008.21-073.7

Л.В. ЖУРАВЛЕВА¹, д. мед. н., профессор; Н.А. ЛОПИНА^{1,2}, И.В. КУЗНЕЦОВ², Т.И. ЕРМОЛЕНКО¹, А.В. ПЕЧЕНИН³, В.Г. СЕРГЕЕВ³, Д.Е. ВОЛКОВ⁴, Д.А. ЛОПИН⁴

¹Харьковский национальный медицинский университет;

²КУОЗ «Областная клиническая больница – центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф», Харьков;

³Национальный аэрокосмический университет имени Н.Е. Жуковского «ХАИ», Харьков;

⁴ГУ «Институт общей и неотложной хирургии имени В.Т. Зайцева НАМН Украины», Харьков/

Методика измерения каротидно-феморальной, аортально-феморальной скорости распространения пульсовой волны с помощью реографии

Резюме

В статье обосновано применение оценки артериальной жесткости как интегрального показателя сердечно-сосудистого риска в стратегиях профилактики сердечно-сосудистых событий и снижения сердечно-сосудистой смертности с позиции доказательной медицины. Приводятся существующие способы выявления повышенной локальной и регионарной артериальной жесткости путем определения скорости распространения пульсовой волны (СРПВ). В статье детально описаны методики определения каротидно-феморальной, аортально-феморальной СРПВ с помощью современного реографа «РеоКом». Обсуждаются недостатки традиционной реографии, преимущества предложенной методики для реальной клинической практики.

Ключевые слова: оценка артериальной жесткости, определение скорости распространения пульсовой волны, реограф «РеоКом»

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются ведущей причиной смертности во всем мире. Основа их патогенеза – атеросклеротическое поражение сосудов, что приводит к возникновению и прогрессированию ишемической болезни сердца (ИБС) [1]. В структуре заболеваний системы кровообращения на долю ИБС среди взрослого населения приходится 67,6% смертей (среди трудоспособного населения – 54,8%). Среди всех возрастных групп смертность в связи с ИБС в Украине значительно превышает западноевропейские показатели. Основой предупреждения ССЗ является концепция коррекции факторов риска, которая направлена на выявление лиц высокого риска развития ССЗ с целью последующего осуществления профилактических мероприятий [5, 6].

Развитие большинства заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) сопровождается не только функциональными изменениями артериальных сосудов, но и структурной перестройкой стенки артерии, что проявляется в смещении соотношения между ее компонентами в сторону увеличения коллагена и снижения эластических волокон, а также прогрессирования атеросклероза. Артериальную жесткость можно назвать интегральным показателем кардиоваскулярного риска (КВР), который зависит от возраста и при этом объединяет воздействие всех немодифицируемых и модифицируемых факторов риска (ФР) в течение жизни [24–26].

Жесткость артерии определяется соотношением основных компонентов, входящих в состав ее стенки. При повышении артериальной жесткости возникает преждевременное возвращение отраженных волн в конце систолы, которые увеличивают центральное пульсовое давление и, таким образом, систолическое артериальное давление (САД), которое повышает постнагрузку на левый желудочек, увеличивая потребность миокарда в кислороде. Смещение «возвращения» отраженной волны из диастолы в позднюю систолу способствует дальнейшему снижению диастолического АД (ДАД), которое определяет распределение кровотока и коронарную перфузию. Повышенная артериальная жесткость может привести к увеличению риска развития инсульта посредством ряда механизмов, таких как повышение центрального пульсового давления, приводящего к ремоделированию артерий; увеличению толщины стенок сонных артерий, коронарных артерий, особенно в местах бифуркации, и развитию стенозов и атеросклеротических бляшек [18].

Эффективная работа ССС обеспечивается не только сократительной способностью миокарда и транспортной функцией артерий, но и благодаря демпфирующей функции магистральных артерий. Аорта обладает высокой эластичностью и поэтому способна мгновенно поглотить ударный объем (УО) и перевести значительную часть энергии сердечного сокращения на период

диастолы. Это приводит к снижению в аорте САД и повышению ДАД, тем самым уменьшается повреждающее действие пульсовой волны (ПВ) на сосуды мозга, сердца и почек, но кровоснабжение их при этом улучшается. Кроме того, благодаря эластическим свойствам магистральные артерии генерируют ПВ, распространяющуюся вдоль артериального русла, на пути которой образуется множество отраженных волн, которые наслаиваются на проходящую волну и прогрессивно усиливают ее (амплифицируют) от центра к периферии. Поэтому уровень САД в периферических артериях выше, чем в аорте. Это явление играет важную физиологическую роль, позволяет сохранить энергию ПВ и обеспечить капиллярный кровоток. У здоровых людей отраженная волна возвращается к устью аорты в диастолу и, следовательно, усиливает диастолическое перфузионное давление коронарного кровотока. Часть отраженной волны также возвращает какую-то долю пульсационной энергии к центру аорты, где волна рассеивается и затухает. Таким образом, отраженная волна ограничивает передачу пульсационной энергии на периферию, в результате уменьшается нагрузка на микроциркуляторное русло. Утрата этой защитной функции отраженной волны может вносить вклад в патогенез ССЗ и другой патологии, в сочетании с возрастными процессами в сосудистой стенке может приводить к микроциркуляторным изменениям, влекущим за собой повреждение органов-мишеней. При снижении упруго-эластических свойств магистральных артерий, а это происходит в старших возрастных группах, при артериальной гипертензии (АГ), сахарном диабете (СД) и при некоторых других состояниях, когда нарушается их демпфирующая функция, увеличивается СРПВ, отраженная волна не поглощается в достаточной мере и с более высокой СРПВ возвращается в период систолы, что приводит к увеличению центрального САД (цСАД) и одновременно снижению цДАД и, соответственно, повышению пульсового давления. То есть, при увеличении жесткости аорты СРПВ возрастает, и отраженная волна возвращается раньше во время систолы, что проявляется в увеличении систолического и пульсового давления и постнагрузки на левый желудочек.

Чем выше жесткость аорты – тем хуже субэндокардиальный кровоток, что, в свою очередь, приводит к усилению субэндокардиальной ишемии миокарда. Это приводит к увеличению повреждающего действия ПВ на сосуды мозга, снижается кровоснабжение миокарда, повышается потребность миокарда в кислороде. Время возвращения отраженных волн в аорту – ведущий фактор, влияющий на показатели центрального АД, определяет скорость движения как прямой, так и обратной ПВ, т.е. зависит от жесткости сосудистой стенки.

Свойства стенки аорты неоднородны по всей длине: аорта на дистальном участке более узкая и более жесткая, чем вблизи сердца. С возрастом и под влиянием патологических факторов амортизирующие свойства аорты снижаются, что связано с пассивным растяжением сосудистой стенки под действием постоянного давления со стороны крови и со снижением эластичности ткани.

В настоящее время классическим показателем ригидности артериальной стенки считается скорость распространения ПВ (СРПВ). Группа исследователей, наблюдавших в рамках

Роттердамского исследования у 2835 практически здоровых людей СРПВ, установила, что риск ССЗ увеличивался с возрастанием СРПВ, в то же время СРПВ является независимым предиктором ИБС и инсультов у практически здоровых людей. Во многочисленных исследованиях было показано, что жесткость сосудистой стенки зависит от возраста, на нее влияют уровень АД, курение, масса тела, гиперхолестеринемия и другие модифицируемые ФР [19].

Золотой стандарт оценки артериальной жесткости – определение СРПВ. КВР возрастает линейно по мере увеличения СРПВ, в особенности повышается при превышении уровня 12 м/с, что считается пороговым значением согласно Европейским рекомендациям по АГ 2013 года [16].

Данные одного из мета-анализов с участием 16 358 человек продемонстрировали независимую прогностическую ценность аортальной жесткости в риске развития сердечно-сосудистых событий (КВС) – риск ИБС повышался с увеличением каротидно-феморальной СРПВ [12]. Кроме того, Роттердамское популяционное исследование, в котором оценивалась ассоциация между артериальной жесткостью и различными индикаторами атеросклеротического процесса (толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерии, бляшки в сонных артериях и аорте, периферический атеросклероз сосудов нижних конечностей), зарегистрировало повышенную жесткость центральных артерий при атеросклерозе различной локализации, то есть данный показатель может быть использован как предиктор атеросклеротического процесса [9, 12, 16].

Выводы исследований утверждают, что в западноевропейской популяции лиц среднего и пожилого возраста по сравнению с традиционными ФР, СРПВ – наиболее достоверный, значимый предиктор КВС. На него оказывают влияние как модифицируемые, так и немодифицируемые традиционные ФР, вследствие чего СРПВ является высокоточным показателем среди других факторов стратификации риска, сохраняющим свою прогностическую ценность в отношении всех КВС [28]. По данным Mitchell G.F. и соавторов также было продемонстрировано, что повышение аортальной жесткости, выраженной в СРПВ, связано с возрастанием риска первичных КВС [18].

Изменения скорости распространения ПВ позволяют количественно оценить процесс старения. В последнее время все чаще используется термин «раннее сосудистое старение» (*early vascular ageing* – EVA-синдром). Раннее старение сосудов характеризуется качественными изменениями артериальной стенки (ремоделированием) и проявляется повышением жесткости сосудов – это повышение артериальной жесткости (снижение содержания эластина, увеличение содержания коллагена) и как следствие – повышение пульсового давления, повышение СРПВ. Процессы повышения жесткости сосудов, обусловленные снижением содержания эластина и увеличением коллагена в стенках сосудов, а также качественными изменениями артериальной стенки в связи с нарушением эндотелий-опосредованной вазодилатации, известны при нормальном процессе старения. У пациентов с гипергликемией и признаками СД 2-го типа к повышенной сосудистой жесткости добавляется компонент гликозилирования белков стенок сосудов, скорость процесса которого

определяется не только уровнем HbA_{1c} , а и содержанием конечных продуктов гликозилирования (Advanced Glycation End Products – AGE). В исследовании, проведенном в Финляндии, было показано, что AGE-продукты были предикторами развития КВС у женщин даже в отсутствие корреляции с уровнем глюкозы плазмы крови или HbA_{1c} . Существует несколько аргументов в пользу того, что взаимодействие между АГ и СД ускоряет сосудистое старение и повышает КВР. Концепция синдрома EVA полезна для осознания патофизиологических последствий влияния кардио-васкулярных ФР на развитие ССЗ [8].

Опубликованные согласительные рекомендации группы экспертов Европейского общества кардиологов (2007, 2013) признали каротидно-фemorальную СРПВ (кфСРПВ), измеренную с применением сфигмографических методов, «золотым стандартом» при измерении жесткости артерий. КфСРПВ отражает жесткость аорты и является независимым предиктором сердечно-сосудистых катастроф. Наиболее часто СРПВ определяют с помощью различных сфигмоматчиков, механодатчиков, аппланационных тонометров, доплерографии [15, 16].

Европейский консенсус экспертов по артериальной жесткости (2006, 2012) [25, 26], Рекомендации ESH 2007 и 2013 гг., рекомендации по диагностике и лечению АГ (2010) [15, 16], экспертный консенсус Американской ассоциации сердца [24] призывают использовать кфСРПВ в качестве критерия доклинического поражения магистральных сосудов. Большое количество исследований (в том числе и популяционных) с определением кфСРПВ выполнено с использованием сфигмографических методов [8, 14, 20, 24–26], в частности, на аппарате SphygmoCor [29] и Complior. Однако в условиях повседневной клинической практики большинство медицинских учреждений не имеют возможность точно измерения кфСРПВ специализированными аппаратами типа «Сфигмокор».

Ввиду того, что атеросклероз характеризуется очаговостью поражения артерий, увеличение СРПВ как маркера артериальной жесткости может существенно различаться в зависимости от исследуемого сегмента, создавая сложности в интерпретации результатов измерения. Атеросклероз, приводя к утолщению, кальцинации и образованию бляшек в сосудистой стенке, существенно изменяет биомеханические свойства артерий. Повышение жесткости как системное явление при этой патологии связывают с распространенной кальцинацией сосудов. В патогенезе атеросклероза одно из центральных мест занимает воспалительный процесс, связанный с эндотелиальной дисфункцией и накоплением окисленных липидов. Повышение жесткости артерий (увеличение СРПВ по аорте и плечевой артерии, повышение пульсового АД – ПАД) коррелирует с выраженностью воспаления, оцениваемого с помощью измерения С-реактивного белка, что свидетельствует о роли воспаления как важного фактора формирования артериальной жесткости. В связи с этим, широко обсуждается потенциальная роль противовоспалительных препаратов в замедлении преждевременного старения сосудов. В свою очередь, и нарушение липидного обмена сопряжено с уменьшением эластических свойств артерий. Так, СРПВ увеличена при семейных гиперхолестеринемиях. Регистрируемое при гиперхолестеринемии повышение центрального ПАД и жест-

кости сосудов уменьшается при лечении статинами. Следует отметить, что повышенная жесткость и атеросклероз могут сосуществовать или быть двумя независимыми маркерами субклинического сосудистого повреждения у пациентов молодого возраста. Аортальная жесткость повышена при ИБС, гипертрофии миокарда левого желудочка. Нарастание артериальной жесткости при ИБС ассоциируют с нарушением почечной функции, оцениваемой по скорости клубочковой фильтрации. Прогрессирование атеросклеротических изменений в коронарных сосудах сопряжено с нарастанием их жесткости: создается порочный круг, поскольку артериальная ригидность, в том числе из-за гемодинамических нарушений, структурное ремоделирование способствует прогрессированию атеросклероза.

СРПВ является прекрасной характеристикой состояния сосудистой стенки магистральных артерий. В различных сосудах у одного и того же человека СРПВ существенно различается, поскольку различно строение стенки сосудов. СРПВ увеличивается с возрастом и в большей степени – в артериях эластического типа по сравнению с артериями мышечного типа.

Существующие способы выявления повышенной локальной и регионарной аортальной жесткости реализуются с использованием многих методов: ангиографии, магнитно-резонансной томографии, сфигмографии, ультразвукового исследования (УЗИ). У перечисленных методов имеются как преимущества, так и ограничения. В последние годы разные авторы подчеркивают существенное значение методов измерения СРПВ, основанных на применении визуализирующих методик [7, 8, 10, 11, 13, 17, 19, 21–27, 29, 30].

С учетом высокой распространенности ССЗ представляется особо актуальным выявление доклинической стадии ССЗ с помощью наиболее чувствительных маркеров, определяемых при исследовании лиц молодого возраста. Необходимо изучение прогностической ценности показателей аортальной жесткости и выработка возрастных нормативов для определения стратегии профилактики и лечения.

В 2015 году Европейским обществом кардиологов (рабочей группой по периферической циркуляции) выделены следующие сосудистые биомаркеры, которые необходимо оценивать для решения вопроса о проведении первичной профилактики кардиоваскулярных событий:

наиболее полно отвечают критериям стратификации риска, близки, чтобы быть суррогатными конечными точками: кфСРПВ, УЗИ сонных артерий, лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ);

- отвечают некоторым критериям стратификации риска: плече-лодыжечная СРПВ (плСРПВ), показатели центральной гемодинамики;
- не отвечают в полной мере критериям стратификации: поток-индуцированная вазодилатация.

Таким образом, определение кфСРПВ является «золотым стандартом» определения КВР.

Методика измерения СРПВ

КфСРПВ рассчитывается как отношение расстояния от сегмента на шее (места определения револвы – ПВ общей сонной артерии до сегмента на бедре (места определения револвы –

ПВ бедренной артерии) – D или L к разнице во времени достижения револны в указанных сегментах артерий (рис. 1, 2) [14, 24–26].

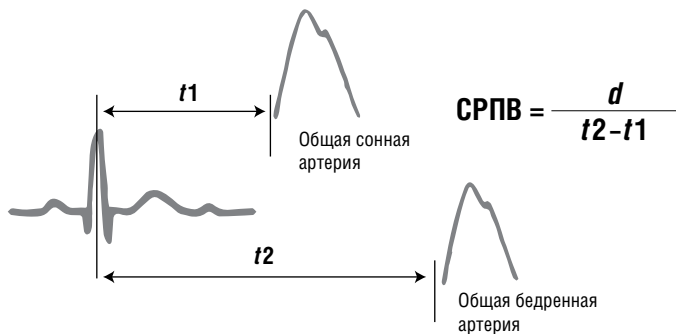


Рис. 1. Методика расчета каротидно-феморальной скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) Синхронная с ЭКГ запись револны общей бедренной и общей сонной артерий.

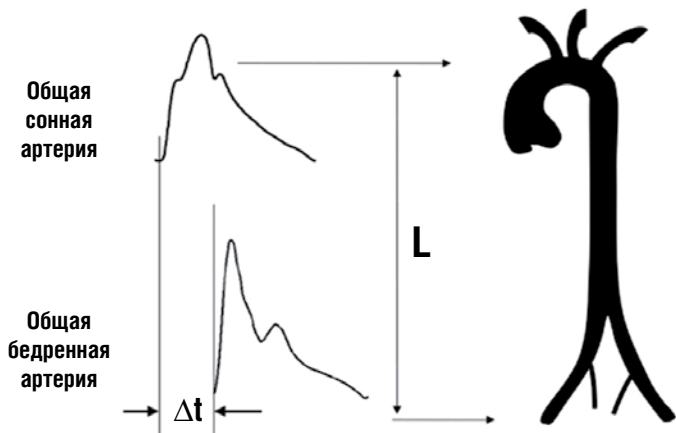


Рис. 2. Интервалы и дистанции для расчета каротидно-феморальной скорости распространения пульсовой волны (СРПВ). Револны общей бедренной и общей сонной артерий, временной интервал задержки между двумя револнами (Δt) и дистанция прохождения пульсовой волны (L).

Однако в Европейских рекомендациях по изучению СРПВ указаны и основные недостатки измерения кфСРПВ, в основном из-за разных подходов в расчете длины артерий, а следовательно – дистанции прохождения ПВ. Способ измерения расстояния должен быть достаточно точным, поскольку даже небольшая погрешность может влиять на абсолютное значение СРПВ [25, 26].

Большее количество исследований с определением кфСРПВ выполнено на аппарате Complior (Artech Medical, Франция). ПВ этим прибором регистрируются одновременно в двух точках артериального дерева с помощью пьезоэлектрических датчиков. Аппарат позволяет исследовать жесткость аорты (каротидная – феморальная артерии), артерий верхних (каротидная – плечевая артерии) и нижних (феморальная – задняя артерия стопы) конечностей. Следует отметить, что при определении величины D для расчета кфСРПВ, расстояния между сонной артерией и яремной вырезкой и между яремной вырезкой и точкой регистрации над бедренной артерией суммируются. Однако необходимо учесть, что в начальный период сердечного цикла ПВ движутся одновременно по аорте и сонной артерии в различных направлениях, поэтому значительно завышается величина D, и СРПВ в аорте будет выше истинной величины почти на 30–50%.

С помощью прибора SphygmoCor (AtCor Medical, Австралия) ПВ регистрируются последовательно высокоточным аппланационным тонометром, который накладывается на проксимальную (сонную) и с коротким промежутком – на дистальную (бедренную) артерии, при этом одновременно регистрируется ЭКГ. КфСРПВ вычисляется с использованием времени прохождения волны между точками регистрации, определяемого с помощью зубца R на ЭКГ. Для этого определяется время между зубцом R на ЭКГ и возникновением пульсации. Следует отметить, что в этом приборе используется более логичный метод определения расстояния, которое проходят ПВ. Расстояние между сонной артерией и яремной вырезкой вычитается из расстояния между яремной вырезкой и точкой регистрации над бедренной артерией. Поэтому с помощью прибора SphygmoCor возможно получить более низкие показатели кфСРПВ и, следует полагать, более точные. В европейских рекомендациях в качестве показателя критерия субклинического поражения артерий принята величина кфСРПВ, полученная на аппарате Complior, однако она не соответствует истинным величинам СРПВ в аорте.

Таким образом, существует несколько способов измерения длины сосудистого русла: 1) прямое измерение общего расстояния от точки приложения одного датчика до точки приложения другого датчика; 2) из значения общего расстояния вычитают расстояние от точки приложения датчика к сонной артерии до яремной ямки; 3) из расстояния между яремной ямкой и точкой приложения датчика над проекцией бедренной артерии вычитают расстояние от яремной ямки до точки приложения датчика к проекции сонной артерии. Европейский экспертный консенсус по измерению аортальной жесткости в 2012 году и экспертный консенсус Американской ассоциации сердца в 2015 году рекомендуют в качестве наиболее точной оценки кфСРПВ использовать при расчетах 80% от прямого расстояния между датчиками [24–26].

С целью более широкого внедрения оценки кфСРПВ для улучшения первичной профилактики КВС особый интерес представляет четырехканальный реограф «РеоКом» ХАИ-Медика.

В реографе созданы стандартные схемы отведений для исследования различных бассейнов сосудистой системы. Однако кроме проведения стандартных реографических исследований различных сосудистых регионов комплекс РеоКом может быть использован для измерения СРПВ в артериальных сосудах – грудной аорте (до области ее бифуркации), от области бифуркации до бедренной артерии, в артериях мышечного типа верхних и нижних конечностей. Значительным преимуществом данного аппарата является то, что существует возможность при необходимости самостоятельно создать любую новую систему отведений в соответствии с поставленной задачей.

Для измерения кфСРПВ авторами была разработана схема наложения электродов, которая предполагает использование одного выносного блока реографа – RVG1 или RVG2 и трех ленточных электродов. В ходе исследования был использован выносной блок реографа – RVG1. Первый ленточный электрод устанавливали до бифуркации общей сонной артерии на шее, второй – в верхней части правого бедра, третий – в нижней трети правого бедра (рис. 3). Токовый вывод I (белый) выносного блока RVG1 подключали к верх-

ней ленте, а потенциальный вывод U1 (красный) первого канала выносного блока RVG1 – к нижней ленте первого ленточного электрода, установленного на шее. Потенциальный вывод U2 (зеленый) первого канала выносного блока RVG1 подключали к верхней ленте второго ленточного электрода, установленного в верхней части бедра. Другой потенциальный вывод U2 (зеленый) первого канала выносного блока RVG1 подключали к верхней ленте третьего ленточного электрода, установленного в нижней трети правого бедра. Второй токовый вывод I (белый) выносного блока RVG1 подключали к нижней ленте третьего ленточного электрода, установленного в нижней трети правого бедра (рис. 4).

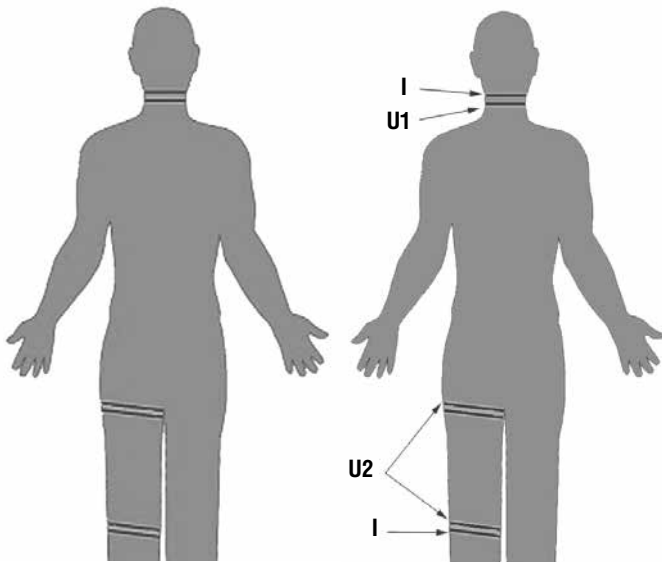


Рис. 3. Схема наложения ленточных электродов для измерения кФСРПВ с помощью реографа «РеоКом»

Рис. 4. Схема подключения токовых и потенциальных выходов выносного блока для измерения кФСРПВ с помощью реографа «РеоКом»

Полученные синхронно реоволны с общей сонной артерией и бедренной артерией продемонстрированы на рисунках 5 и 6 соответственно. Запись происходит синхронно с ЭКГ.

кФСРПВ = Межэлектродное расстояние каротидно-бедренного сегмента $\times 80\%$ / (R-а общая бедренная артерия – R-а общей сонной артерии), где

R – зубец ЭКГ, а – точка начала реоволны,

R-а – время от появления зубца R на ЭКГ до точки «а» начала реоволны,

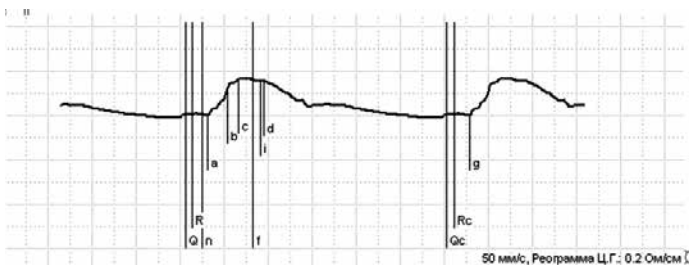


Рис. 5. Регистрация реоволны общей сонной артерии с помощью реографа «РеоКом»

R-а общей бедренной артерии – временная задержка от зубца R на ЭКГ до начала реоволны общей бедренной артерии – t2,

R-а общей сонной артерии – временная задержка от зубца R на ЭКГ до начала реоволны общей сонной артерии – t1.

Межэлектродное расстояние каротидно-бедренного сегмента – d или L – умножить на 80% в соответствии с последними согласительными консенсусами по измерению кФСРПВ [24, 26].

Особое значение в правильности проведения расчетов при измерении кФСРПВ имеет правильность установки маркеров «а» – начала реоволн для правильной оценки временных задержек. Время запаздывания ПВ является информативным показателем, однако трудности обычно возникают при определении соответствующих временных моментов начала ПВ в артериальных сосудах исследуемой области. Положение усложняется из-за значительного изменения формы ПВ при ее распространении в артериальной системе. Поскольку абсолютное время запаздывания ПВ невелико, то даже небольшие ошибки определения начала и конца соответствующего временного интервала приводят к существенным ошибкам определения t2-t1, а значит – к существенным ошибкам определения самой СРПВ.

До сих пор имеет место разногласие по поводу того, что принять за начальную точку реограммы. На рисунке 7 представлено несколько возможных вариантов начальной части реограммы.

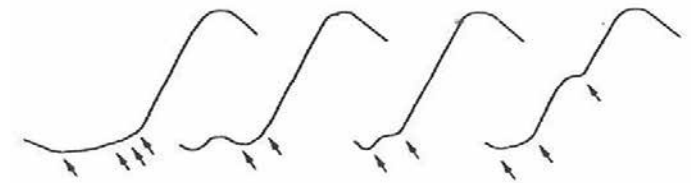


Рис. 7. Варианты восходящей части реографической кривой и точки возможного отсчета начала реограммы, предлагаемые разными авторами для измерения временных интервалов (указаны стрелками)

Нижняя точка, находящаяся непосредственно у изгиба восходящей части кривой, по сути, ближе всего по биомеханизму формирования пульсограммы соответствует ее началу. И логичнее всего по формальному признаку делать отсчет именно от нее. Однако это место отличается крайней изменчивостью, и измерение временных отрезков реограммы от этой точки, даже в пределах одного исследования, но в разных сердечных циклах, сопровождается высоким разбросом данных. Более стабильной оказалась точка начала крутого подъема кривой, независимо от степени

изменчивости самой нижней начальной части реограммы. При ручной обработке кривой, записанной на бумажной ленте, для ее определения можно использовать метод Савицкого, предложенный им для определения конца периода быстрого наполнения.

Для этого проводят линию, касательную крутой

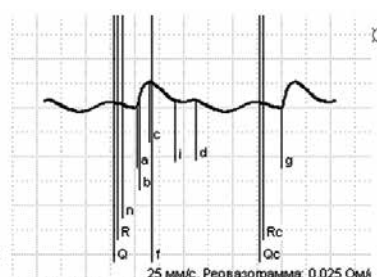


Рис. 6. Регистрация реоволны бедренной артерии с помощью реографа «РеоКом»

восходящей части кривой вниз. Место отрыва касательной от начальной части реограммы и есть начальная точка отсчета кривой (рис. 8).

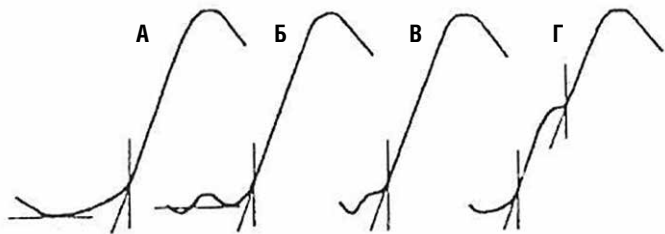


Рис. 8. Определение начальной части реограммы по методу Савицкого для измерения временных отрезков (вертикальной линией показана начальная точка реограммы)

Однако данная методика имеет существенные недостатки и достаточно условна, так как не отражает истинного начала реограммы, что влечет за собой ошибку оценки временных задержек и как следствие – ошибку при расчетах СРПВ [4, 5].

Рассмотрим типичную реограмму аорты, представленную на рисунке 9 (верхний график), ниже приведен график первой производной этой реограммы [4]. В какой момент времени отпирается полулунный клапан левого желудочка, начинается период изгнания и возникает ПВ в аорте? Вроде бы совершенно очевидно, что все это происходит в момент времени, отмеченный маркером «а». Именно в этот момент времени начинается увеличение поперечного сечения аорты. Какая иная причина может вызвать увеличение поперечного сечения аорты, если не отпирание полулунного клапана?

Также необходимо отметить еще несколько характерных точек рассматриваемой реограммы. Маркер «b», совпадающий с максимумом первой производной реограммы, отмечает момент наибольшей скорости кровенаполнения аорты. Маркер «с» обозначает момент наибольшего растяжения аортальной стенки, когда количество поступающей из левого желудочка в аорту крови становится равным количеству крови, покидающей аорту по многочисленным магистральным артериям. Маркер «f», совпадающий с отрицательным выбросом на графике первой производной, являющийся отголоском дикротического зубца реограммы, показывает момент запираания полулунного клапана левого

желудочка. Если предположить, что в момент «а» (минимум реограммы) отпирается полулунный клапан, то начинается увеличение поперечного сечения аорты под воздействием поступающего из желудочка потока крови. В течение временного интервала «а–с» количество поступающей в аорту крови больше количества крови, уходящей на периферию, вследствие чего аорта расширяется и формируется анакрота реокривой. Далее количество покидающей аорту крови становится больше поступающей из левого желудочка, и аорта начинает сжиматься. В момент «f» полулунный клапан запирается, поступление крови в аорту из желудочка прекращается, аорта продолжает сжиматься, выталкивая кровь в магистральные сосуды. Так продолжается до момента «i», когда поперечное сечение аорты вновь начинает увеличиваться (рис. 9, 10). Откуда же берется кровь, вновь наполняющая аорту, если полулунный клапан уже заперт? Объяснение может быть только одно – по магистральным артериям в аорту приходит волна отражения от периферического сопротивления. Оказывается, кровь может перемещаться по артериям в обоих направлениях. Давно известно о механизме перераспределения кровотока в артериальной системе при падении периферического сопротивления региона, находящегося под нагрузкой. Перераспределение осуществляется за счет сброса некоторого количества крови из недогруженных регионов в аорту (за счет повышения тонуса соответствующих артериальных сосудов) и направления сформировавшейся волны отражения в области с пониженным периферическим сопротивлением [4].

Возвратимся к вопросу о начале периода изгнания и о начале ПВ в аорте. На рисунке 10, где на нижнем графике представлена синхронно с реограммой зарегистрированная фонокардиограмма (ФКГ), на временном интервале «а–b» расположен первый тон ФКГ. Известно, что наиболее высокоамплитудные колебания первого тона соответствуют моменту запираания митрального клапана. На рисунке 11 этот временной момент отмечен маркером «п». Можно утверждать, что в этот момент времени давление в левом желудочке становится чуть больше давления в предсердии, за счет чего ретроградным потоком крови из желудочка в предсердие и запирается митральный клапан.

Далее давление в левом желудочке продолжает повышаться, и приблизительно через 30 мс (маркер «а» на рис. 11) оно достигает диастолического давления в аорте. Именно в этот момент

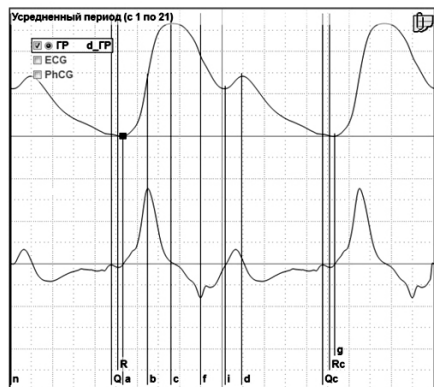


Рис. 9. Реограмма аорты и ее первой производной

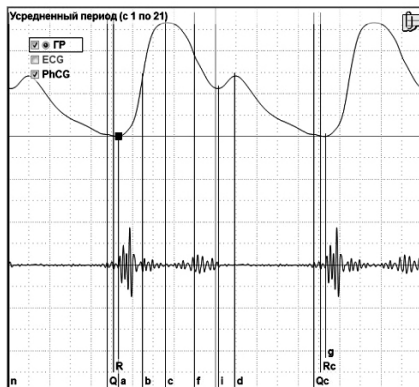


Рис. 10. Реограмма аорты и синхронная запись фонокардиограммы

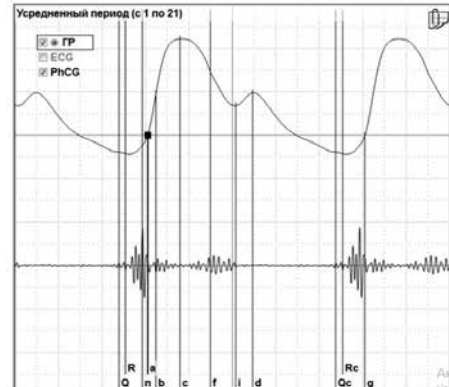


Рис. 11. Реограмма аорты и синхронная запись фонокардиограммы

(маркер «а» на рис. 11) начинает открываться аортальный клапан. Понятно, что именно в этот момент начинается период изгнания и начинается формирование ПВ в аорте. Как видно, истинное начало ПВ в аорте (маркер «а» на рис. 11) не имеет ничего общего с минимумом реограммы (маркер «а» на рис. 9 и рис. 10). Истинное положение точки «а» нам удалось найти только благодаря синхронно зарегистрированной ФКГ. Точка «а» оказалась ничем не примечательной точкой, находящейся на восходящем участке реограммы аорты и существенно удаленной от минимума кривой. Не будь ФКГ, мы допустили бы существенную ошибку в определении периода изгнания (очень важный параметр для определения ударного объема (УО) желудочка) и начала ПВ в аорте, что повлекло бы за собой и существенную ошибку в определении СРПВ и эластичных свойств исследуемых магистральных артерий. Итак, минимум реограммы никак нельзя рассматривать как начало ПВ. Благодаря ФКГ истинное начало ПВ в аорте все-таки удалось найти, но что делать с определением начала ПВ в артериях любой другой сосудистой области, где ФКГ уже не сможет помочь [4], а классический способ определения состояния артериальной стенки по СРПВ в сосуде будет давать существенные погрешности из-за невозможности точной фиксации моментов начала ПВ, и значит – невозможности точного определения времени запаздывания волны при ее распространении в исследуемом сосуде? Следовательно, без существенного изменения методики анализа реографического сигнала возрождение реографии невозможно.

Как известно, артериальная система представляет собой систему связанных эластичных резервуаров жидкости с высоким давлением. При сокращении левого желудочка порция крови резко выбрасывается в аорту, вызывая значительное ее расширение и по мере распространения ПВ – расширение всего артериального русла. На рисунке 11 показаны синхронно зарегистрированные кривые изменения давления в аорте и ФКГ, позволяющие сопоставить временные моменты механического сокращения сердечной мышцы и работу клапанного аппарата сердца. Высокая растяжимость стенок аорты позволяет рассматривать ее в качестве демпфера, предотвращающего чрезмерное повышение АД при сокращении желудочка, снижающего требования ко всей артериальной системе (с точки зрения максимально допустимого давления) и уменьшающего нагрузку на сердечную мышцу, позволяя ей выполнять работу по преодолению меньшего сопротивления нагрузки и за большее время. При расслаблении желудочка и запирации полулунного клапана приток крови в аорту прекращается, но напряжение ее стенки и сосудистых стенок всей артериальной системы продолжает проталкивать кровь через периферические капилляры, вплоть до следующей систолы. По мере сокращения сосудов давление в аорте падает, но со следующей систолой желудочка оно вновь резко повышается. В аорте возбуждаются периодические колебания давления, порождающие распространяющиеся по всей системе артериальных сосудов ПВ давления, отражающиеся от периферии и активно влияющие на колебания давления в самой аорте. Реоволна изменяется по форме и амплитуде по мере продвижения от аорты. Анализируя изменение формы и амплитуды реоволны при ее распространении в сосудах артериальной

системы, мы можем получить необходимую нам информацию о физических параметрах сосудов исследуемой области.

Современный реограф «Реоком» дает возможность разложить реоволну на две составляющие – низкочастотную (первая гармоника частоты сердечных сокращений) и сумму остальных высокочастотных составляющих.

Если выделить первую гармонику сигналов в каждом из рассматриваемых отведений (нижний ряд графиков рис. 12), то форма колебаний поперечного сечения сосудов в различных участках артериальной системы в этом случае будет совершенно одинакова, а отличаться могут лишь амплитуды и фазы колебаний (относительно моментов прихода ПВ в рассматриваемые артериальные сечения или относительно такой же низкочастотной составляющей изменения поперечного сечения аорты) [4].

Обычно амплитудно-частотная характеристика артериальной системы имеет значительный подъем в области самых низких частот спектра, существующих в артериальной системе колебаний. Поэтому, как правило, наибольшая амплитуда спектральных составляющих реосигнала свойственна первой гармонике. То есть, наиболее значительные и продолжительные изменения поперечного сечения сосудов и давления в них происходят именно с частотой сердечных сокращений. Это и понятно, поскольку столб движущейся крови весьма инерционен, и изменение скорости его движения в системе эластичных сосудов не может происходить быстро. Понятно и то, что чем больше кровотоков, чем больше кровенаполнение сосудов, чем больше масса движущейся крови – тем больше ее кинетическая энергия, и при пульсирующем характере кровотока – тем больше инерционные силы, воздействующие на стенки эластичных сосудов и создающие переменную составляющую давления в них. Именно эти низкочастотные пульсации, в основном, будут характеризовать кровоток и степень кровенаполнения сосудов исследуемого бассейна из общей эластичной емкости (аорты). Высокочастотные пульсации (нижний ряд графиков на рис. 13) будут отражать реакцию крупных артериальных сосудов на импульсное изменение давления вследствие прихода ПВ и на меняющееся перераспределение крови между сосудами различного калибра уже внутри исследуемого бассейна [4].

Поскольку амплитудно-частотная характеристика артериальной системы имеет значительный подъем в области низких частот, можно говорить о том, что в артериальной системе существуют предпочтительные условия для существования колебаний самых низких частот спектра реосигнала (1-я гармоника ЧСС). Это означает, что эти колебания медленнее затухают, а значит – дольше существуют в артериальной системе. Они интерферируют с колебаниями, являющимися отголосками колебательных процессов предыдущего периода, складываются с отраженными колебаниями, возникающими при отражении от периферического сопротивления, меняют свою амплитуду и фазу не только вследствие распространения с некоторым затуханием по артериальной системе, но и под влиянием колебаний, с которыми они интерферируют и которые могут образовываться в достаточно удаленных сосудистых зонах. С другой стороны, высокочастотные (ВЧ) составляющие колебаний представляют короткоживущие компоненты, быстро затухающие при распространении ПВ,

отражающие свойства ближайших участков сосудистого русла и результат воздействия последнего возмущения (последней пришедшей ПВ). Временной сдвиг суммы ВЧ колебаний давления в любом из рассматриваемых отведений относительно суммы ВЧ колебаний давления в аорте будет определяться реактивностями сосудистой системы на участке аорта–отведение, т.е. будет определяться эластическими свойствами артериальной стенки соответствующих магистральных сосудов. Поэтому тонус магистральных артерий будем определять по времени распространения ПВ в исследуемой магистральной артерии. В отличие от классического подхода, когда время распространения ПВ определялось между точками минимумов реограмм, зарегистрированных на двух максимально разнесенных участках исследуемой магистральной артерии, реограф «РеоКом» позволяет измерять это время между точками минимума (начала крутого роста) ВЧ составляющих этих реограмм, что существенно уменьшает ошибку определения времени запаздывания, поскольку минимум ВЧ составляющей реограммы всегда совпадает с началом ПВ, в то время как в расположении точки минимума исходной реограммы может внести свой вклад участок преднаполнения артериальных сосудов. Любая кривая имеет всплеск в момент прихода ПВ и ряд постепенно затухающих ВЧ осцилляций, отражающих отклик артериальных сосудов исследуемой области на ударное воздействие в виде ПВ. Как показала практика использования реографа «РеоКом» при анализе реограмм в компьютерном реографическом комплексе «РеоКом», программное обеспечение которого позволяет проводить расчет этого параметра, результаты оценки оказались существенно более устойчивыми, чем при использовании традиционной, характеризующей тонус крупных сосудов, классической методики анализа реосигналов.

Таким образом, анализ данных при расчете СРПВ с помощью реографа «РеоКом» проводился с учетом ВЧ составляющих реограмм для более точной оценки их начала в одном сердечном цикле с целью наиболее точного определения временных интервалов задержки реограммы в том или ином сегменте артериального русла.

В реографе «РеоКом» начало реограммы определяется как точка «а». Для проверки правильности установки маркера «а» в каждом отведении в нижней панели управляющих кнопок записи реограмм необходимо выставить отметку фильтр высокой частоты

– кнопка «ВЧ». В строке окна обработки необходимо включить «Метки» и убедиться, что в каждом отведении маркер «а» совпадает с минимумом ВЧ составляющей реосигнала или с началом ее крутого подъема. Если совпадения нет, то необходимо совместить курсор с названием метки «а», нажав левую клавишу мышки, и, не отпуская клавиши, переместить маркер «а» в нужное положение. Для удобства и увеличения изображения зарегистрированных реограмм в программе имеется возможность увеличения амплитуды, благодаря чему создаются условия для тщательной проверки правильности установки маркера «а». Необходимо отметить, что программа обработки данных «РеоКом» автоматически выставляет начало крутого подъема реограммы, однако для исключения малейших погрешностей в измерениях рекомендуется также визуальная оценка выставления маркера «а» оператором.

Кроме того, возможно прямое графическое измерение времени запаздывания на усредненном периоде когерентно накопленных реограмм с помощью прямого измерения линейкой времени между минимумами ВЧ составляющих реограмм, например, каротидного и бедренного сегментов – на рисунке 14 представлено как dX.

Авторами также была проведена сравнительная оценка измерения кфСРПВ с помощью реографии и ультразвуковой доплерографии, которая продемонстрировала, что реография с использованием четырехканального реографа «РеоКом» позволяет измерить кфСРПВ с высокой чувствительностью и специфичностью, приемлемой внутриоператорской и межоператорской воспроизводимостью, а также высокой согласованностью результатов измерения с данными ультразвуковой доплерографии [2].

Для еще более точной оценки СРПВ, исключения использования в расчетах непрямого расстояния при измерении кфСРПВ (80% от значения прямого расстояния), авторами также была разработана методика регистрации аортально-фemorальной СРПВ, которая подразумевает использование в расчетах прямого расстояния между датчиками, что позволяет еще с большей точностью характеризовать состояние артериальной жесткости на аортально-бедренном сегменте распространения пульсовой волны, безусловно, на основании ВЧ составляющей реограмм для правильного выбора точек начала реограмм (маркеров «а») с помощью реографа «РеоКом».

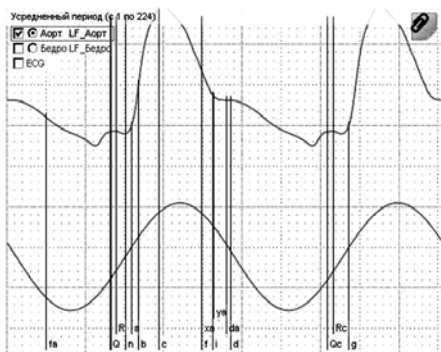


Рис. 12. Реограмма аорты и ее низкочастотная составляющая (нижний график)

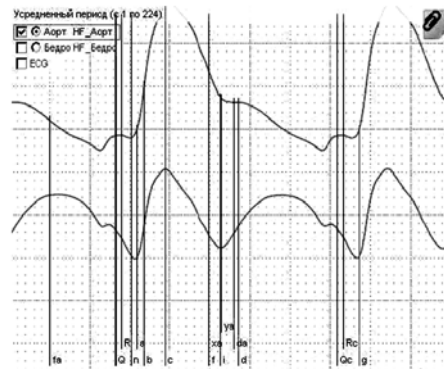


Рис. 13. Реограмма аорты и ее высокочастотная составляющая (нижний график)

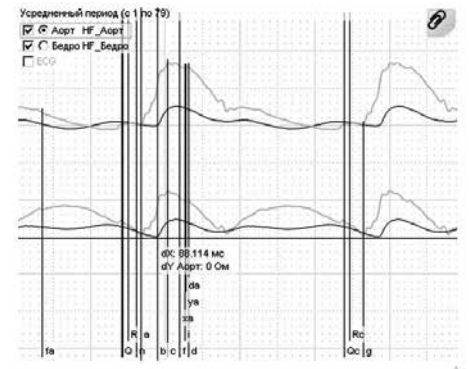


Рис. 14. Реограммы общей сонной артерии и бедренной артерии и их высокочастотных составляющих (нижний график)

Схема отведений для определения аортально-феморальной СРПВ предусматривает использование одного выносного блока реографа – RVG1 или RVG2 – и четырех ленточных электродов. В ходе исследования авторы использовали выносной блок реограф – RVG1.

Первый ленточный электрод устанавливается в области бифуркации общей сонной артерии на шее, другой – выше мечевидного отростка на грудной клетке, третий – в верхней части правого бедра, четвертый – в нижней трети правого бедра (рис. 15).

Токовый выход I (белый) выносного блока RVG1 подключали к верхней ленте, а потенциальный вывод U1 (красный) первого канала выносного блока RVG1 – к нижней ленте первого ленточного электрода, установленного на шее. Второй потенциальный выход U1 (красный) первого канала выносного блока RVG1 подключали к верхней ленте второго ленточного электрода, установленного на грудной клетке. Потенциальный выход U2 (зеленый) первого канала выносного блока RVG1 подключали к верхней ленте третьего ленточного электрода, установленного в верхней части бедра. Другой потенциальный выход U2 (зеленый) первого канала выносного блока RVG1 подключали к верхней ленте четвертого ленточного электрода, установленного в нижней трети правого бедра. Второй токовый выход I (белый) выносного блока RVG1 подключали к нижней ленте четвертого ленточного электрода, установленного в нижней трети правого бедра (рис. 16).

После наложения электродов описанным выше способом начинается синхронная запись двух реоволн: первая – реоволна дуги аорты, вторая – реоволна общей бедренной артерии. При этом, что особенно важно, регистрация двух реоволн происходит синхронно с ЭКГ, фиксирующей комплексом QRS сокращения желудочков и выброс крови в аорту (рис. 17).

Кроме того, что особенно важно, две реоволны (аортального и феморального сегментов) строятся для анализа реографом на

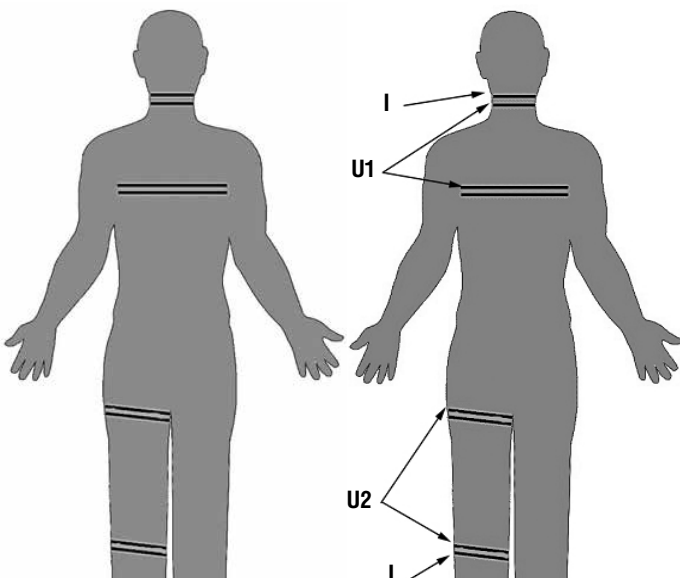


Рис. 15. Схема наложения ленточных электродов для измерения аортально-феморальной СРПВ с помощью реографа «РеоКом»

Рис. 16. Схема подключения токовых и потенциальных выходов выносного блока для измерения аортально-феморальной СРПВ с помощью реографа «РеоКом»

основании когерентно накопленного периода с построением волн на основании систематически повторяющихся колебаний, а не случайных неповторяющихся сигналов, что уменьшает возможную ошибку и погрешность измерений.

Для расчета аортально-феморальной СРПВ в программу нужно внести информацию о дистанции распространения ПВ, в отличие от кФСРПВ расстояние прохождения ПВ определяется прямым способом при измерении межэлектродного расстояния:

аортально-феморальная СРПВ = межэлектродное расстояние / (R-а бедренная артерия – R-а дуги аорты), где R-а общей бедренной артерии – t2, R-а дуги аорты – t1.

R – зубец ЭКГ, а – точка начала реоволны,

R-а – время от появления зубца R на ЭКГ до точки «а» начала реоволны,

R-а общей бедренной артерии – временная задержка от зубца R на ЭКГ до начала реоволны общей бедренной артерии – t2,

R-а дуги аорты – временная задержка от зубца R на ЭКГ до начала реоволны дуги аорты – t1.

Межэлектродное расстояние аорто-феморальный сегмент – d или L – прямое расстояние от верхней ленты второго ленточного электрода, расположенного на грудной клетке, соответствующей проекции дуги аорты до верхней ленты третьего электрода, расположенного в верхней трети бедра, соответствует проекции общей бедренной артерии. Полученные синхронно реоволны продемонстрированы на рисунках 18 и 19. Анализ данных при расчете аортально-феморальной СРПВ с помощью реографа «РеоКом» проводился также с учетом ВЧ составляющих реоволн для более точной оценки их начала в одном сердечном цикле с целью наиболее точного определения временных интервалов задержки реоволны в том или ином сегменте артериального русла.

Кроме того, возможно прямое графическое измерение времени запаздывания на усредненном периоде когерентно накопленных реоволн с помощью прямого измерения линейкой времени между минимумами ВЧ составляющих реоволн, например, каротидного и бедренного сегментов – на рисунке 20 представлено как dX.

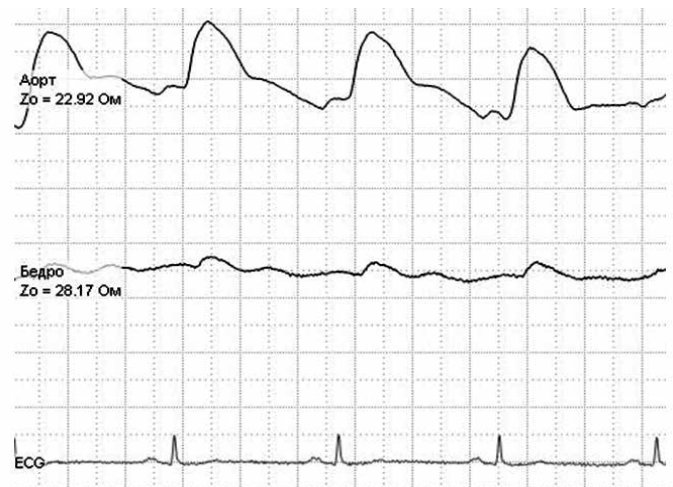


Рис. 17. Синхронная запись реоволн дуги аорты и бедренной артерии, ЭКГ с помощью реографа «РеоКом»

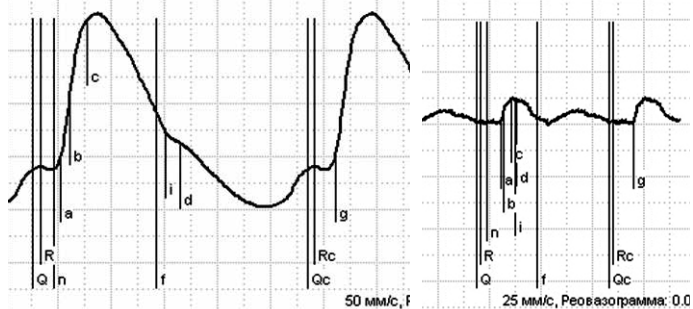


Рис. 18. Регистрация револны дуги аорты с помощью реографа «РеоКом»

Рис. 19. Регистрация револны бедренной артерии с помощью реографа «РеоКом»

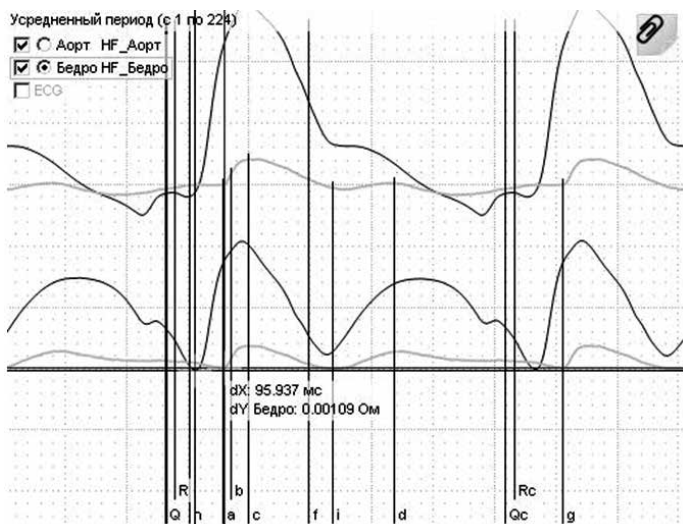


Рис. 20. Реограммы дуги аорты и бедренной артерии и их высокочастотных составляющих (нижний график)

Таким образом, значительным преимуществом разработанных методик определения СРПВ с помощью реографа «РеоКом» является то, что регистрация двух револн происходит синхронно с ЭКГ в одном сердечном цикле, что позволяет более быстро и точно рассчитать интервалы временных задержек. Особенно важно, что две револны (каротидного/аортального и феморального сегментов) для анализа строятся реографом на основании когерентно накопленного периода с построением волн на основании систематически повторяющихся колебаний, а не случайных неповторяющихся сигналов, что уменьшает возможную ошибку и погрешность измерений. Анализ данных при расчете СРПВ с помощью реографа «РеоКом» проводится с учетом ВС составляющих револн для более точной оценки и правильного определения начала револн в одном сердечном цикле с целью наиболее точного определения временных интервалов задержки револны в том или ином сегменте артериального русла, что является значительным преимуществом предложенных методик.

Предложенные методы определения СРПВ доступны в повседневной клинической практике для широкого круга пациентов, что может использоваться для скрининговых программ определения сердечно-сосудистого риска и улучшения первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

Список использованной литературы

- Бідучак А.С. Епідеміологічні особливості хвороб системи кровообігу в Україні й Чернівецькій області / А.С. Бідучак, І.Д. Шкробанець, С.І. Леоніць // Буковинський медичний вісник. – 2013. – Том 17, №3 (67), ч. 2. – С. 100–103.
- Журавлєва Л.В. Сравнительная оценка измерения скорости распространения пульсовой волны с помощью реографии и ультразвуковой доплерографии / Л.В. Журавлєва, Н.А. Лопина, И.В. Кузнецов, Т.И. Ермоленко, А.В. Печенин, В.Г. Сергеев, Д.Е. Волков, Д.А. Лопин // Серце і судини. – 2016. – №4.
- Сергеев В.Г. Новые подходы к оценке состояния сосудистой системы порезультатам реографических исследований. Метод. рекомендации / Под ред. В.Г. Сергеева. – Харьков: Национальный аэрокосмический университет (ХАИ). – 26 с.
- Сергеев В. Оценка состояния сосудистой системы по результатам реографических измерений / В. Сергеев, Е. Кисельов, В. Кириченко. Метод. рекомендации. – Харьков: Национальный аэрокосмический университет (ХАИ). – 32 с.
- Стабільна ішемічна хвороба серця: адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. – К., 2016. – 177 с.
- Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги: Стабільна ішемічна хвороба серця. Наказ МОЗ України від 02.03.2016 р. №152. – 61 с.
- Baguet J.-P. Analysis of the regional pulse wave velocity by Doppler: methodology and reproducibility / J.-P. Baguet, B.A. Kingwell, A.L. Dart et al. // Journal of Human Hypertension. – 2003. – Vol. 17. – P. 407–412.
- Boutouyrie P. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: 'establishing normal and reference values' / Boutouyrie P. et al. // European Heart Journal. – 2010. – Vol. 31, Suppl. 19. – P. 2338–2350.
- Calabia J. Doppler ultrasound in the measurement of pulse wave velocity: agreement with the Complior method / J. Calabia, P. Torguet, M. Garcia, I. Garcia // Cardiovasc Ultrasound. – 2011. – Vol. 9. – P. 13.
- Davies J.M. Pulse wave velocity and the non-invasive methods used to assess it: Complior, SphygmoCor, Arteriograph and Vicorder / J.M. Davies, M.A. Bailey, K.J. Griffin, D.J. Scott // Vascular. – 2012. – Vol. 20, Suppl. 6. – P. 342–349.
- Jiang B. Measurement of pulse wave velocity using pulse wave doppler ultrasound: comparison with arterial tonometry / B. Jiang, B. Liu, K.L. McNeill, P.J. Chowienzyk // Ultrasound in Medicine and Biology. – 2008. – Vol. 34, Suppl. 3. – P. 509–512.
- Khoshdel A.R. Estimation of an age-specific reference interval for pulse wave velocity: a meta-analysis / A.R. Khoshdel, A. Thakkinstant, S.L. Carney, J. Attia // Journal of Hypertension. – 2006. – Vol. 24, Suppl. 7. – P. 1231–1237.
- Kilic H. An invasive but simple and accurate method for ascending aorta-femoral artery pulse wave velocity measurement / H. Kilic, S. Yelgec, O. Salih // Blood Press. – 2013. – Vol. 22, Suppl. 1. – P. 45–50.
- Laurent S. European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications / S. Laurent, J. Cockcroft, L. Van Bortel et al. // European Heart Journal. – 2006. – Vol. 27. – P. 2588–2605.
- Mancia G. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak // Journal of Hypertension. – 2007. – Vol. 25. – P. 1105–1187.
- Mancia G. ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz et al. // European Heart Journal. – 2013. – Vol. 34. – P. 2159–2219.
- Mihalcea D.J. Comparison of pulse wave velocity assessed by three different techniques: Arteriograph, Complior, and Echo-tracking / D.J. Mihalcea, M. Florescu, B.M. Suran et al. // Heart Vessels. – 2016. – Vol. 31. – P. 568–577.
- Mitchell G.F. Arterial stiffness and cardiovascular events: The Framingham Heart Study / G.F. Mitchell, Sh.-J. Hwang, R.S. Vasan // Circulation. – 2010. – Vol. 121. – P. 505–511.
- Rajzer M.W. Comparison of aortic pulse wave velocity measured by three techniques: Complior, SphygmoCor and Arteriograph / M.W. Rajzer, W. Wojciechowska, M. Klocek, I. Palka, M. Brzozowska-Kiszka, K. Kawecka-Jaszcz // Journal of Hypertension. – 2008. – Vol. 26, Suppl. 10. – P. 2001–2007.
- Salvi P. Comparative study of methodologies for pulse wave velocity estimation / P. Salvi, E. Magnani, F. Valbusa // Journal of Human Hypertension. – 2008. – Vol. 22, Suppl. 10. – P. 669–677.
- Shahin Y. The Vicorder device compared with SphygmoCor in the assessment of carotid-femoral pulse wave velocity in patients with peripheral arterial disease / Y. Shahin, H. Barakat, R. Barnes, I. Chetter // Hypertension Research. – 2013. – Vol. 36, Suppl. 3. – P. 208–212.
- Stea F. Comparison of the Complior Analyse device with SphygmoCor and Complior SP for pulse wave velocity and central pressure assessment / F. Stea, E. Bozec, S. Millasseau, H. Khettab, P. Boutouyrie, S. Laurent // Journal of Hypertension. – 2014. – Vol. 32, Suppl. 4. – P. 873–880.

23. Sugawara J. Carotid-Femoral Pulse Wave Velocity: Impact of Different Arterial Path Length Measurements / J. Sugawara, K. Hayashi, T. Yokoi // *Artery Research*. – 2010. – Vol. 4, Suppl. 1. – P. 27–31.
24. Townsend R.R., Wilkinson I.B., Schiffrin E.L. et al. Recommendations for Improving and Standardizing Vascular Research on Arterial Stiffness: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2015;66(3):698-722. doi:10.1161/HYP.0000000000000033.
25. Van Bortel L. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications / L. Van Bortel et al. // *European Heart Journal*. – 2006. – Vol. 27, Suppl. 21. – P. 2588–2605.
26. Van Bortel L.M. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity / Van Bortel L.M., Laurent S., Boutouyrie P. et al. // *Journal of Hypertension*. – 2012. – Vol. 30, Suppl. 3. – P. 445–448.
27. Weber T., Ammer M., Rammer M. et al. Noninvasive determination of carotid-femoral pulse wave velocity depends critically on assessment of travel distance: a comparison with invasive measurement / T. Weber, M. Ammer, M. Rammer et al. // *Journal of Hypertension*. – 2009. – Vol. 27, Suppl. 8. – P. 1624–1630.
28. Wilkinson I.B. ARTERY Society guidelines for validation of non-invasive haemodynamic measurement devices: Part 1, arterial pulse wave velocity / I.B. Wilkinson, C.M. McEniery, G. Schillaci // *Artery Research*. – 2010. – Vol. 4. – P. 34–40.
29. Willum-Hansen T. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population / T. Willum-Hansen, J.A. Staessen, C. Torp-Pedersen et al. // *Circulation*. – 2006. – Vol. 113. – P. 664–670.
30. Wohlfahrt P. Lower-extremity arterial stiffness vs. aortic stiffness in the general population / P. Wohlfahrt, A. Krajčovičová, J. Seidlerová // *Hypertension Research*. – 2013. – Vol. 36, Suppl. 8. – P. 718–724.

Резюме

Методика вимірювання каротидно-феморальної, аортально-феморальної швидкості розповсюдження пульсової хвилі за допомогою реографії

Л.В. Журавльова¹, Н.А. Лопіна^{1,2}, І.В. Кузнецов², Т.І. Ермоленко¹, О.В. Печенін³, В.Г. Сергеев³, Д.Є. Волков⁴, Д.О. Лопін⁴

¹Харківський національний медичний університет;

²КЗОЗ «Обласна клінічна лікарня – центр екстреної медичної допомоги і медицини катастроф», Харків;

³Національний аерокосмічний університет імені М.Є. Жуковського «ХАІ», Харків;

⁴ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України», Харків/

У статті обґрунтовано застосування оцінки артеріальної жорсткості як інтегрального показника серцево-судинного ризику в стратегіях профілактики серцево-судинних подій і зниження серцево-судинної смертності з позиції доказової медицини. Наводяться існуючі способи виявлення підвищеної локальної та регіонарної артеріальної жорсткості шляхом визначення швидкості розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ). У статті детально описано методики визначення каротидно-феморальної, аортально-феморальної ШРПХ за допомогою сучасного реографа «ReoCom». Обговорюються недоліки традиційної реографії, переваги запропонованої методики для реальної клінічної практики.

Ключові слова: оцінка артеріальної жорсткості, визначення швидкості розповсюдження пульсової хвилі, реограф «ReoCom»

Summary

Method of carotid-femoral and aorto-femoral pulse wave velocity measurement using rheography

L.V. Zhuravlyova¹, N.A. Lopina^{1,2}, I.V. Kuznetsov², T.I. Ermolenko¹, A.V. Pechenin³, V.G. Sergeev³, D.Ye. Volkov⁴, D.A. Lopin⁴

¹Kharkiv National Medical University

²Regional clinical hospital – The Center for Emergency and Disaster Medicine, Kharkiv

³National Aerospace University named after N.E. Zhukovsky, KHAI, Kharkiv

⁴«V.T. Zaytsev Institute of General and Emergency Surgery of NAMS of Ukraine»/

The article substantiates the use of evaluation of arterial stiffness as an integral indicator of cardiovascular risk in cardiovascular events and cardiovascular prevention strategies and reducing cardiovascular mortality from the perspective of evidence-based medicine. Were characterized available ways to identify increased local and regional arterial stiffness by determining the pulse wave velocity (PWV). The article described in details the proposed methods of determining the carotid-femoral, aorto-femoral PWV using rheography «ReoCom». In the article were described the disadvantages of traditional rheography, the advantages of the proposed methodology for clinical practice.

Key words: evaluation of arterial stiffness, determining the pulse wave velocity, rheography «ReoCom»