

Энергетическая составляющая и объемный кровоток гемодинамики в магистральных артериях у больных хронической сердечной недостаточностью пожилого возраста

Г.Г.Ефремушкин, Т.В.Филиппова, Е.А.Денисова
ГОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул

Резюме. *Актуальность.* Нет четких представлений о величине минутного объема крови (МОК) в отдельные фазы кровотока и суммарном его значении в отдельных магистральных артериях. Остается малоизученной энергетическая составляющая различных фаз кровотока и пульсовой волны (ПВ) у лиц пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Цель. Изучить перераспределение объемного кровотока и его энергетической составляющей в магистральных артериях у больных ХСН пожилого возраста.

Материалы и методы. Обследованы 56 (48,2%) больных с ХСН 1-й и 2-й степени, из них 5 (8,9%) женщин в возрасте от 63 до 87 ($76,6 \pm 0,9$) лет. Обследование больных проводилось с применением доплеровского сканирования общей сонной (ОСА), плечевой (ПА) и бедренной (БА) артерий, в которых определялись диаметр артерий, объемная скорость кровотока (Q , $\text{см}^3/\text{с}$), минутный объем крови (МОК, $\text{см}^3/\text{мин}$) и удельная кинетическая энергия (h_v , $\text{см}^2/\text{с}^2$) потока крови в сосудах и ПВ.

Результаты. У больных ХСН пожилого возраста Q ($\text{см}^3/\text{с}$) и МОК ($\text{см}^3/\text{мин}$) в ОСА и ПА уже при ХСН 1-й степени значительно превышали их значения у здоровых и еще больше увеличивались при ХСН 2-й степени во все фазы кровотока. В БА эти показатели оставались в пределах значений у здоровых лиц. Суммарный МОК в 3 парах изучаемых артерий у больных ХСН 1-й степени возрастал по сравнению со здоровыми в 1,5 раза, ХСН 2-й степени – в 2,1 раза. При ХСН в ОСА объем крови в быструю фазу увеличивался, но h_v кровотока не нарастала. При этом в ОСА h_v ПВ снижалась более чем в 2 раза по сравнению со здоровыми людьми. Таким образом, h_v движущейся крови по магистральным сосудам положительно связана с МОК, а h_v ПВ – со скоростью распространения последней. Благодаря этому в ОСА при увеличении МОК одновременно уменьшается энергетическая составляющая Q , $\text{см}^3/\text{с}$ и ПВ, что, по-видимому, снижает возможность повреждающего влияния увеличенного объема крови на сосуды головного мозга.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, магистральные артерии, удельная кинетическая энергия объемного кровотока и пульсовой волны.

Hemodynamics energy component and the blood flow volume in the main arteries of aged patients with chronic heart failure

G.G.Efremushkin, T.V.Filippova, E.A.Denisova
State Educational Institution of Higher Professional Educational Institution «Altai State Medical University», Barnaul

Summary. *Background.* There is no clear understanding of the value of minute volume of blood in distinct phases of blood flow and the total of its value in some of the main arteries. Energy component of the different phases of blood flow and pulse wave (PW) in elderly patients with chronic heart failure (CHF) remains poorly understood. Purpose. To study the redistribution of the blood flow volume and its energy component in the main arteries in aged patients with CHF.

Materials and methods. In total 56 (48,2%) patients with CHF of I–II degree, of which 5 (8,9%) women aged between 63 and 87 (on average $76,6 \pm 0,9$) years were included into the study. Patients were examined with the use of doppler scanning of the common carotid (CCA), brachial (BA) and femoral (FA) arteries, in which the diameter of the arteries, volumetric blood flow rate (Q , cm^3/s), minute volume of blood (cm^3/min), specific kinetic energy (h_v , sm^2/s^2) blood flow and PW were determined.

Results. In elderly patients with CHF Q (cm^3/s), and minute blood volume (m^3/min) in the CCA, and the PA are already in CHF of I degree much higher than their values in healthy subjects and further increased in CHF of II degree in all phases of blood flow. In BA these indices remained within the values of those in healthy individuals. Total minute volume of blood in 3 pairs of studied arteries in patients with CHF of I degree increased compared with healthy in 1,5 times and in patients with CHF of II degree in 2,1 times. In CHF blood volume in the CCA in the phase of rapid was increased, but h_v of blood flow is not increased. In the CCA h_v PW decreased more than 2 times in comparison with healthy people. Thus, h_v of blood moving through the main vessels positively associated with the minute volume of blood and h_v PW with extension velocity of the latter. Therefore in the CCA as the minute blood volume increases at the same time the energy component of Q , cm^3/s and PW decrease that apparently reduces the possibility of damaging effect of an increased blood volume on the brain vessels.

Key words: Chronic heart failure, main arteries, the specific kinetic energy of the volume blood flow and pulse wave.

Сведения об авторах

Ефремушкин Герман Георгиевич – д-р мед. наук, проф. каф. внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов ГОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию. E-mail: rector @ agmu.ru

Филиппова Татьяна Васильевна – канд. мед. наук, доц. каф. внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов ГОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию. E-mail: tanyafil09@rambler.ru

Денисова Елена Анатольевна – асс. каф. внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов ГОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию

При хронической сердечной недостаточности (ХСН) объем циркулирующей крови увеличен [1], но нет представления об объеме протекающей крови в магистральных артериальных сосудах (общая сонная – ОСА, плечевая – ПА и бедренная – БА артерии). Как распределяется кровотока в магистральных артериях, чем он отличается от такового у здоровых лиц? Нет четких представлений о величине минутного объема крови (МОК) в отдельных фазах кровотока и суммарном его значении в отдельных магистральных артериях. Эти вопросы еще более актуальны по отношению к больным пожилого возраста, так как они имеют более выраженное нарушение функции эндотелия, усугубляющееся активацией свободнорадикального стресса по сравнению с больными средних возрастных групп [2].

До настоящего времени остается малоизученной энергетическая составляющая как различных фаз кровотока, так и пульсовой волны (ПВ), а это может дать представление о соотношении объемной скорости кровотока и его кинетической энергии в отдельных магистральных артериях, что расширит представление не только о перераспределении объемной скорости кровотока, но и его энергетической составляющей.

Цель исследования. Изучить перераспределение объемного кровотока и его энергетической составляющей в магистральных артериях у больных ХСН пожилого возраста.

Материалы и методы

Обследовано 56 больных с ХСН, из них 5 женщин, в возрасте от 63 до 87 ($76,5 \pm 0,9$) лет. С ХСН 1-й степени зарегистрировано 29 больных, ХСН 2-й степени – 27; диагностика сердечной недостаточности проводилась в соответствии с Национальными рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) и Общества специалистов по сердечной недостаточности (ОССН) по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) [3]. У всех больных диагностирована артериальная гипертензия (АГ) с учетом рекомендаций ВНОК и Российско-

го медицинского общества по артериальной гипертензии «Диагностика и лечение артериальной гипертензии» (третий пересмотр) [4]. Преобладали больные АГ со II (43,5%) и III (52,5%) стадиями заболевания со средним значением артериального давления (АД) $150,2 \pm 1,5/88,7 \pm 1,2$ мм рт. ст. Нарушения ритма в виде постоянной и пароксизмальной (вне приступа) формы фибрилляции предсердий зарегистрированы у 13% больных, единичные предсердные и желудочковые экстрасистолы – у 16,5%, перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе – у 15%. Нами не проводилось обследование больных в зависимости от функционального класса ХСН с учетом непостоянства этого признака и возможного влияния на его величину факторов, напрямую не связанных с функцией сердечно-сосудистой системы. В контрольной группе обследованы 22 здоровых мужчины в возрасте 19–36 ($27,4 \pm 0,9$) лет без симптомов ХСН.

Обследование больных и лиц контрольной группы проводилось с использованием метода доплерографии (ОСА), ПА и БА на аппарате «Vivid-7» (USA) линейным датчиком с физированной решеткой с частотой 7,0 МГц (разрешающая способность – 0,01 мм). Определялись: толщина комплекса интима–медиа (КИМ), диаметр артерий (ДА), максимальная систолическая (пиковая) скорость – реальная максимальная линейная скорость кровотока вдоль оси сосуда (V_{\max}), средняя по времени максимальная скорость кровотока ($V_{\text{Тmax}}$), минимальная диастолическая линейная скорость кровотока вдоль сосуда (V_{\min}), объемный расход крови, протекающий через данное сечение сосуда за 1 с (Q , cm^3/c) в каждую фазу кровотока, суммарный (за все фазы) объем крови за 1 мин в каждом сосуде (МОК, $\text{cm}^3/\text{мин}$) и удельная кинетическая энергия, выраженная через скорость потока крови в данном сечении сосуда (h_v , cm^2/c^2) и скорость ПВ [5].

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием программы Microsoft Excel 2000. Статистически значимыми считали различия между показателями при уровне $p < 0,05$ [6].

Таблица 1. Объемная скорость кровотока (Q см³/с) в магистральных артериях в зависимости от стадии ХСН ($M \pm m$)

Артерия	Стадии ХСН, здоровые	Фазы кровотока		
		V_{max}	V_{tamax}	V_{min}
ОСА	Здоровые	6,7±0,5	2,7±0,2	0,8±0,06
	I	10,9±0,5***	4,0±0,2***	1,2±0,1***
	II	14,4±1,0*** ⁰⁰	7,1±0,4*** ⁰⁰⁰	2,7±0,3*** ⁰⁰⁰
ПА	Здоровые	2,3±0,2	1,0±0,1	0,2±0,02
	I	3,1±0,3*	1,3±0,2	0,15±0,02
	II	4,7±,4*** ⁰⁰	1,8±0,2*** ⁰	0,24±0,05
БА	Здоровые	5,5±0,4	3,0±0,12	0,4±0,02
	I	6,6±0,9	3,2±0,13	0,47±0,02*
	II	5,8±0,3	2,7±0,12	0,36±0,02 ⁰⁰⁰

Примечание. * $<0,05$; ** $0,01$; *** $<0,001$ – по сравнению со здоровыми, ⁰ $<0,05$; ⁰⁰ $<0,01$; ⁰⁰⁰ $<0,001$ – по сравнению с ХСН 1-й степени.

Таблица 2. МОК в магистральных артериях у больных ХСН пожилого и старческого возраста

Магистральные артерии	Стадии ХСН	МОК, см ³ /мин		
		V_{max}	V_{tamax}	V_{min}
ОСА	I	109,54±7,8	113,63±8,1	32,88±2,3
	II	153,52±8,2***	212,38±10,3***	73,93±5,3***
ПА	I	28,74±2,1	33,84±2,4	4,45±0,3
	II	45,78±3,3***	50,06±3,8***	7,13±0,5***
БА	I	72,3±5,2	93,27±6,7	11,52±1,3
	II	67,17±4,8	85,00±6,4	8,81±0,7

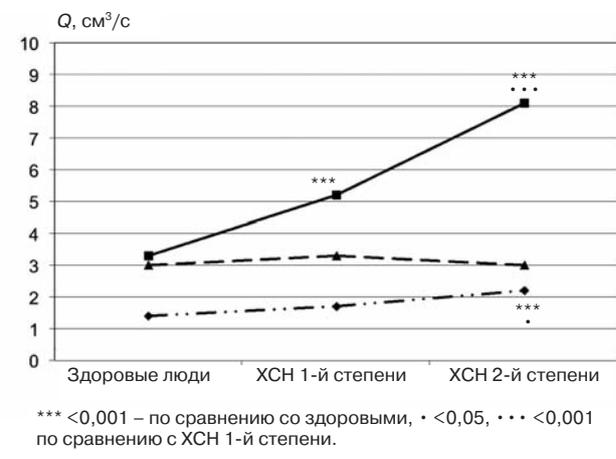
Примечание. *** $<0,001$ – различие статистически значимо по сравнению со значением ХСН 1-й степени.

Результаты

У больных ХСН рассмотрена объемная скорость кровотока (см³/с) относительно ее величины у здоровых лиц (табл. 1). В фазу V_{max} в ОСА у больных ХСН 1-й степени Q была увеличена по сравнению со здоровыми на 62,7% ($p<0,001$), ХСН 2-й степени – на 115% ($p<0,001$) по сравнению со здоровыми и на 32,1% ($p<0,01$) – по сравнению с ХСН 1-й степени. В ПА Q нарастала аналогично таковому в ОСА – у больных ХСН 1-й степени она была увеличена по сравнению со здоровыми на 36,1% ($p<0,05$), ХСН 2-й степени – на 104% ($p<0,001$) и на 50,2% ($p<0,01$) по сравнению с ХСН 1-й степени. В БА в фазу V_{max} Q не менялась по сравнению со здоровыми и не различалась в зависимости от выраженности ХСН.

В фазу V_{tamax} в ОСА Q была больше по сравнению со здоровыми у больных ХСН 1-й степени на 49,3% ($p<0,001$), ХСН 2-й степени – на 163% ($p<0,001$) и, в то же время, Q ХСН 2-й степени была больше, чем в ХСН 1-й степени на 76% ($p<0,001$). В ПА при ХСН 1-ой степени наметилась только тенденция к увеличению Q по сравнению со здоровыми, ХСН 2-й степени Q была больше, чем у последних, на 80% ($p<0,001$), а по сравнению с ХСН 1-й степени – на 39% ($p<0,05$). В БА в фазу V_{tamax} показатели Q у больных ХСН 1-й и 2-й степени не отличались от здоровых, а у ХСН 2-й степени Q была даже меньше, чем у ХСН 1-й степени на 14,1% ($p<0,05$).

В фазу кровотока V_{min} в ОСА у больных ХСН 1-й и 2-й степени Q была увеличена по сравнению со здоровыми на 50% ($p<0,001$) и 237% ($p<0,001$) соответственно, а Q ХСН 2-й степени была больше, чем при ХСН I степени на 125% ($p<0,001$). В ПА в фазу V_{min} Q у больных ХСН не менялась по сравнению со здоровыми, а в БА – увеличивалась по сравнению со здоровыми при ХСН 1-й степени на 17,5% ($p<0,05$) и уменьшалась при ХСН 2-й степени по сравнению с ХСН 1-й

Рис. 1. Средняя объемная скорость всех фаз (суммарная) кровотока (Q , см³/с) в магистральных артериях в зависимости от степени ХСН.

степени на 23,4% ($p<0,001$). Среднее значение суммарной объемной скорости кровотока (Q_s) в магистральных артериях представлено на рис. 1. В ОСА уже при ХСН 1-й степени Q увеличивается по сравнению со здоровыми на 58% ($p<0,001$), а при ХСН 2-й степени – на 138% ($p<0,001$). При ХСН 2-й степени Q_s была увеличена по сравнению с ХСН 1-й степени на 50% ($p<0,001$). В отличие от этого в ПА Q_s увеличивалась по сравнению со здоровыми только у больных с ХСН 2-й степени (на 83%, $p<0,001$). В БА Q_s при ХСН 1-й и 2-й степени не отличалась от здоровых. Таким образом, Q_s в первую очередь увеличивается в ОСА, только при ХСН 2-й степени, в меньшей степени в ПА и не изменяется по сравнению со здоровыми в БА.

В табл. 2 представлены показатели МОК в магистральных артериях в различные фазы кровотока. В ОСА МОК при ХСН 2-й степени был больше таково-

Таблица 3. Удельная кинетическая энергия (h_v , $\text{см}^2/\text{с}^2$) потока крови в магистральных артериях у больных ХСН пожилого и старческого возраста

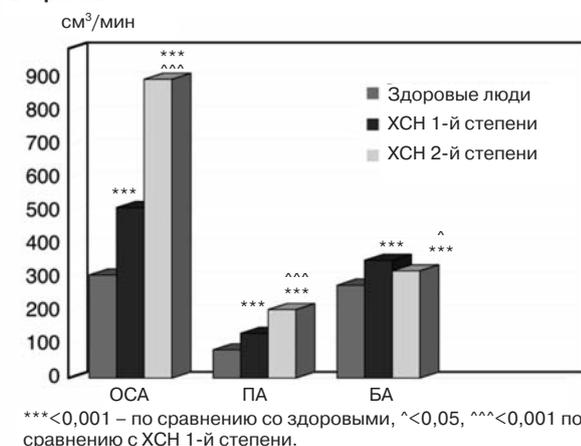
Скоростные фазы кровотока	ОСА		ПА		БА	
	ХСН 1-й степени	ХСН 2-й степени	ХСН 1-й степени	ХСН 2-й степени	ХСН 1-й степени	ХСН 2-й степени
V_{\max}	45,9±0,6	43,7±0,8*	16,7±1,0	31,8±0,6***	14,3±1,0	18,9±1,2**
$V_{\text{таmax}}$	6,28±0,15	10,7±0,5***	2,82±0,3	4,5±0,3***	3,34±0,1	4,22±0,15***
V_{\min}	0,06±0,01	1,54±0,4***	0,037±0,005	0,086±0,006***	0,07±0,02	0,07±0,03

Примечание. * $<0,05$; ** $<0,01$; *** $<0,001$ – по сравнению с ХСН 1-й степени.

Таблица 4. Удельная кинетическая энергия ПВ в магистральных артериях у больных ХСН пожилого возраста

Магистральные артерии	Удельная кинетическая энергия, h_v , $\text{м}^2/\text{с}^2$		
	Здоровые	ХСН I степени	ХСН II степени
ОСА	0,104±0,009	0,041±0,003***	0,051±0,004*** ^
ПА	1,326±0,11	2,153±0,17***	1,835±0,14**
БА	2,153±2,1	3,262±0,26***	2,791±0,22*

Примечание. * $<0,05$; ** $<0,01$; *** $<0,001$ – по сравнению со здоровыми; ^ $<0,05$ – по сравнению со значением ХСН 1-й степени.

Рис. 2. Суммарный (все фазы) минутный объем кровотока ($\text{см}^3/\text{мин}$) в трех парах магистральных артерий при различных степенях ХСН у больных пожилого и старческого возраста.

*** $<0,001$ – по сравнению со здоровыми, ^ $<0,05$, ^^^ $<0,001$ по сравнению с ХСН 1-й степени.

го при ХСН 1-й степени во все фазы, но в большей степени в $V_{\text{таmax}}$ (на 86,9%, $p<0,001$) и V_{\min} (на 125%, $p<0,001$). В ПА МОК во все фазы был больше при ХСН 2-й степени и существенно не различался по фазам. В БА во все фазы МОК существенно не отличался от здоровых и даже наметилась общая тенденция к его снижению. Суммарный МОК (все фазы) (МОК_2) в ОСА у больных ХСН 2-й степени был больше по сравнению с ХСН 1-й степени в 1,7 раза ($p<0,001$) (рис. 2). То же самое отмечено и в ПА, где МОК при ХСН 2-й степени был больше по сравнению с ХСН 1-й степени во все фазы на 48–60% ($p<0,001$), а МОК_2 увеличился в 1,5 раза ($p<0,001$). В БА МОК_2 у больных ХСН 2-й степени был меньше по сравнению с ХСН 1-й степени на 9,1% ($p<0,05$).

Соотношение величины МОК в ПА и ОСА было одинаково вне зависимости от стадии ХСН. В БА величина МОК_2 при ХСН 1-й степени была меньше, чем в ОСА в 1,4 раза ($p<0,001$), при ХСН 2-й степени – в 2,7 раза ($p<0,001$). Если в БА МОК_2 при ХСН 2-й степени имел тенденцию к уменьшению по сравнению с ХСН 1-й степени, то в ПА он увеличивался и менялось его соотношение с МОК_2 в БА: При ХСН 1-й степени в БА он был больше, чем в ПА в 2,6 раза, при ХСН 2-й степени – в 1,6 раза ($p<0,001$).

Таким образом, МОК_2 в 3 парах магистральных артерий у здоровых лиц составлял 673,5 $\text{см}^3/\text{мин}$, у больных ХСН 1-й степени – 1000,3 $\text{см}^3/\text{мин}$ (увеличение в 1,5 раза), ХСН 2-й степени – 1407,6 $\text{см}^3/\text{мин}$ (увеличение в 2,1 раза).

В фазу V_{\max} у больных ХСН 2-й степени в ПА и БА увеличивалась по сравнению с ХСН 1-й степени, h_v потока крови ($p<0,05$ – $<0,001$) (табл. 3). Нарастание h_v по сравнению с ХСН 1-й степени отмечено у больных ХСН 2-й степени в ПА – на 90,4% ($p<0,001$) и БА – на 32,2% ($p<0,001$). В ОСА, наоборот, h_v при ХСН 2-й степени уменьшилась на 4,8% ($p<0,05$). В фазу $V_{\text{таmax}}$ у больных ХСН 2-й степени h_v была больше, чем ХСН 1-й степени во всех магистральных артериях: в ОСА – на 70,4% ($p<0,001$), ПА – на 59,6% ($p<0,001$), БА – на 26,3% ($p<0,001$). В фазу V_{\min} (см. табл. 3) во всех магистральных сосудах величина h_v была незначительна (от 0,037 до 0,07 $\text{см}^2/\text{с}^2$), но при ХСН 2-й степени она нарастала по сравнению с ХСН 1-й степени в ОСА на 2467% ($p<0,001$), в ПА – на 132% ($p<0,001$) и лишь в БА при уменьшении Q величина h_v у больных ХСН 2-й степени не изменилась по сравнению с ХСН 1-й степени.

Сравнение h_v ПВ у больных ХСН и здоровых лиц (табл. 4) показало, что в ОСА h_v у больных с ХСН 1-й степени и ХСН 2-й степени меньше, чем у здоровых в 2,5–2,0 раза ($p<0,001$) соответственно. В ПА h_v при ХСН I степени была в 1,6 раз больше ($p<0,001$), чем у здоровых, а при ХСН 2-й степени – в 1,4 раза ($p<0,01$). В БА при ХСН 1-й и 2-й степени h_v была больше в 1,5 и 1,3 раза ($p<0,001$ и $<0,05$) соответственно. У здоровых в ПА h_v ПВ была увеличена по сравнению с ОСА в 13 раз, в БА – в 21 раз ($p<0,001$); у больных ХСН 1-й степени – в 52 и 80 раз ($p<0,001$), с ХСН 2-й степени – в 36 и 55 раз ($p<0,01$) соответственно. В БА у здоровых и больных ХСН h_v ПВ была в 1,5 раза больше, чем в ПА.

Обсуждение

У больных ХСН объемная скорость кровотока в ОСА и ПА уже в 1-й степени значительно превышала ее значение у здоровых и еще больше нарастала при ХСН II степени как в основные фазы кровотока (V_{\max} и $V_{\text{таmax}}$), так и в фазу V_{\min} . Наряду с нарастанием объема крови при ХСН в ОСА и ПА он не менялся по сравнению со здоровыми лицами в БА. То есть увеличенный объем крови предназначался для кровоснаб-

жения преимущественно головного мозга. Увеличение объемной скорости кровотока в ПА, по-видимому, происходило содружественно с ОСА при нарастании объема крови в начальном отделе аорты за счет перераспределения и уменьшения его в процентном отношении в БА. Это подтвердило и среднее значение суммарной объемной скорости кровотока: в ОСА она нарастает с ХСН 1-й степени, а в ПА – с ХСН 2-й степени. То есть в первую очередь Q_{Σ} увеличивается в ОСА и только при ХСН II степени, в меньшей степени – в ПА, при неизменном значении по сравнению со здоровыми – в БА. Изучение МОК_Σ подтвердило, что он нарастает в ОСА с увеличением стадии ХСН и в основном в фазу $V_{\text{тамакс}}$, синхронно это повторяется и в ПА. В то же время в БА у больных ХСН 2-й степени МОК_Σ был меньше, чем при ХСН 1-й степени, т.е. наблюдалось еще большее перераспределение кровотока в пользу ОСА. Суммарный МОК_Σ в 3 парах магистральных артерий у больных ХСН 1-й степени возрастал по сравнению со здоровыми в 1,5 раза, ХСН 2-й степени – в 2,1 раза, что согласуется с данными об увеличении объема циркулирующей крови у больных ХСН [1]. И это связано не с поддержанием нормального АД [7], а скорее всего с увеличением перфузии головного мозга [8]. В отличие от Q удельная кинетическая энергия h_v при ХСН 2-й степени в фазу V_{max} увеличивалась в ПА и БА, а в ОСА уменьшалась. То есть объем крови в ОСА в быструю фазу увеличивался, но энергетическая составляющая движения крови не нарастала, а даже уменьшалась, что свидетельствует о снижении энергетического воздействия на стенку сосуда (ОСА) при большом обеспечении объемом крови.

Характеристика h_v в различные фазы кровотока показала, что у больных ХСН 2-й степени она нарастает с увеличением МОК, который зависит как от величины систолического объема, так и частоты сердечных сокращений, то есть, увеличение h_v крови в магистральных сосудах связано с повышением функции сердца. Но рассмотренная выше удельная кинетическая энергия связана с переменной скоростью механического перемещения крови по магистральным сосудам, которая колеблется в пределах от 1,0 до 40 см³/с и большей является в ОСА, а меньшей в ПА и БА. В то же время скорость ПВ, наоборот, нарастает от ОСА к БА, она больше, чем скорость механического перемещения крови у здоровых в ОСА в 2,5 раза, в ПА – в 10 раз, в БА – в 15 раз.

Следовательно, от сердца идет энергетический импульс, сопровождаемый конформативными изменениями артериального сосуда – ПВ, скорость которой у больных в 3–12–20 раз превышает скорость текущей крови в артерии, так как скорость движения энергетического потенциала ПВ выше, чем скорость текущей крови. С ПВ как энергетической составляющей мы имеем дело при пальпации пульса и измерении АД тонометром. Возникновение энергетического импульса в результате сокращения левого желудочка можно сравнить с возникновением энергии, полученной от извержения вулкана или землетрясения, и последующим ее быстрым (в течение несколь-

ких часов) перемещением без движения водных масс на тысячи километров с образованием стоячей волны с громадным энергетическим потенциалом у шельфа и береговой линии. Таким образом, скорость прохождения ПВ скорее зависит от силы сокращения левого желудочка, объема крови, выбрасываемого в аорту, и скорости распространения нервного импульса по периартериальным вегетативным нервным сплетениям. Возможно также влияние модуля упругости артериальной стенки.

С позиций энергетической составляющей ПВ можно рассматривать и синдром Хилла [9, 10], при котором у здоровых людей на артериях нижних конечностей регистрируется систолическое АД выше, чем на верхних, на 20–40 мм рт. ст. Однако это «нормальное» различие имеет место только при непрямом измерении АД. При прямом внутриаартериальном измерении никаких различий нет! [11]. Считается, что механизм синдрома Хилла не совсем ясен, но, возможно, играет роль высокий ударный объем, который вызывает наличие обычной ПВ АД и волны, «откатывающейся» от периферии. Однако из-за особенностей «откатывающейся» волны это наложение происходит почему-то только в нижних конечностях. С нашей точки зрения, различие в величине систолического АД на верхних и нижних конечностях можно объяснить просто, если учесть, что удельная кинетическая энергия ПВ на БА даже у здоровых людей больше, чем на ПА в 1,5 раза. А так как измеряемое систолическое АД методом Короткова отражает энергетическую составляющую ПВ, то величина его закономерно должна быть больше на БА по сравнению с ПА.

Литература

1. Anand I, Ferrari R, Kalra G et al. Edema of cardiac origin. Studies of body water and sodium, renal function, hemodynamic indexes, and plasma hormones in untreated congestive cardiac failure. *Circulation* 1989; 80: 299–305.
2. Сукманова ИА, Яхонтов ДА. Значение оксидативного стресса и дисфункции эндотелия при диастолической ХСН у пациентов разных возрастных групп. *Рос. кардиол. журн.* 2009; 4 (78): 22–6.
3. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). *Сердечная недостаточность.* 2009; 2 (52): 64–106.
4. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов. *Кардиоваскул. тер. и профилактикт.* (Прил. 1). М, 2008; 4: 3–32.
5. Ефремушкин ГГ. Терминологические аспекты оценки артериального давления. *Кардиоваскул. тер. и профилактикт.* 2008; 7 (2): 83–6.
6. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М.: Практика. 1999.
7. Напалков ДА. Патогенез и возможности современного лечения отеочного синдрома при хронической сердечной недостаточности. *Лечащий врач.* 2009; 7: 24–8.
8. Титов ВН. Основы патогенетической классификации форм артериальной гипертензии. *Рос. кардиол. журн.* 2009; 2 (76): 79–95.
9. Hill R, Rowlands RA. *Heart* 3 (219): 1911–12.
10. *Leksykon zespolów I objawow chorobowych, pod redakcja M. Fejgina.* Warszawa 1965.
11. Сальваторе М. *Секреты клинической диагностики* М.: БИНОМ, 2006.

— * —