

29. Clancy, C. J. Invasive sinus aspergillosis in apparently immunocompetent hosts / C. J. Clancy, M. H. Nguyen // *Infect.* — 1998. — № 37. — P. 229–240.
30. Chronic rhinosinusitis: an eosinophilic disease targeting extramucosal fungi / J. P. Ponikau [et al.] // *Рос. ринология.* — 2006. — № 2. — С. 35–36.
31. Диагностика и лечение хронических риносинуситов грибковой этиологии / В. Н. Красножен [и др.] // *Российская ринология.* — 2004. — № 4. — С. 30–32.
32. Риноспридиоз полости носа / Д. Д. Редько [и др.] // *Проблемы медицинской микологии.* — 2009. — № 4. — С. 10–13.
33. Stringer, S. P. Chronic Invasive fungal Rhinosinusitis / S. P. Stringer, M. W. Ryan // *Otolaryngologic Clinics of North America.* — 2000. — № 33. — P. 375–387.
34. Зарицька, І. С. Особливості клінічного перебігу хронічних синуситів при наявності грибкової мікрофлори в навколосинусових синусах / І. С. Зарицька // *Ринологія.* — 2007. — № 1. — С. 3–8.
35. Белоусова, А. О. Патогістологічні особливості хронічного синуситу при наявності грибкової мікрофлори в приносних синусах / А. О. Белоусова, І. С. Зарицька // *Ринологія.* — 2006. — № 3. — С. 33–36.
36. Полиоксидоний — иммуномодулятор последнего поколения: итоги трехлетнего клинического применения / Р. В. Петров [и др.] // *Аллергия, астма и клин. иммунология.* — 1999. — № 3. — С. 3–6.
37. Маланичева, Т. Г. Клинико-иммунологические параллели при хронических риносинуситах, ассоциированных с грибами рода *Candida* / Т. Г. Маланичева // *Проблемы медицинской микологии.* — 2005. — Т. 7. — № 2. — С. 83–84.
38. Калимулина, З. Х. Эффективность иммунокорректирующей терапии при осложнённых формах хронического риносинусита / З. Х. Калимулина // *Медицинская иммунология.* — 2004. — № 3(5). — С. 449.
39. Rains, M. B. Treatment of allergic fungal sinusitis with high-dose intranasal voriconazole / M. B. Rains, C. W. Mineck // *Am. J. Rhinol.* — 2003. — № 17. — P. 1–8.

Поступила 20.03.2012

УДК [612.115+616.13:611.018.74]:616.89 – 008.19

ФАКТОР ВИЛЛЕБРАНДА И ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ СТРЕССЕ

Ж. А. Чубуков

Гомельский государственный медицинский университет

В статье изложены современные представления о некоторых патогенетических аспектах адаптивных и патологических изменений функций эндотелия при стресс-реакциях. Описана взаимосвязь между эндотелиальной дисфункцией, стрессом и содержанием фактора Виллебранда при сосудистой патологии.

Ключевые слова: стресс, дисфункция эндотелия, фактор Виллебранда.

VON WILLEBRAND FACTOR AND ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN STRESS

Zh. A. Chubukov

Gomel State Medical University

The article illustrates present-day notions about some pathophysiological aspects of the adaptive and pathological changes of endothelial functions in stress-reactions. It also describes the relations of endothelial dysfunction with stress and von Willebrand factor concentration in vascular pathology.

Key words: stress, endothelial dysfunction, von Willebrand factor.

Введение

В настоящее время известно, что стресс является одним из ведущих факторов возникновения и развития сердечно-сосудистых заболеваний, сопровождающихся дисфункцией эндотелия [1, 2]. Современная наука обладает достаточной доказательной базой, свидетельствующей, что эндотелий сосудов и его функции являются мишенью для стрессорных воздействий, а дисфункция эндотелия связывает воедино все факторы сердечно-сосудистого риска [3]. Роль фактора Виллебранда в эндотелиальной дисфункции при стрессе обозначена не в полной мере, но имеющейся информации достаточно, чтобы сделать предположение о том, что повышение его содержания взаимосвязано с проявлениями дисфункции эндотелия [4].

Стресс и адаптация

Стресс представляет собой компонент универсальной неспецифической генерализованной реакции, возникающей в ответ на действие

необычного по качеству, силе, длительности раздражителя (стрессора), который способен (в том числе потенциально) нарушить гомеостаз. В классических трудах под стрессом понимается неспецифический компонент ответа целостного организма на любое предъявленное к нему требование (Г. Селье, 1974). Современные представления о стрессе тесно связаны с учением об адаптации. Адаптация — это эволюционно сложившиеся приспособительные механизмы, которые направлены на сохранение гомеостаза организма. Выявление закономерностей течения адаптивных реакций позволило выделить в патогенезе стресса три стадии: тревоги, резистентности и истощения. Стадия резистентности является совокупностью адекватных физиологических реакций адаптации на действие стрессора — эустрессом. На стадии истощения возникает дистресс, который сопровождается количественными и качественными патологическими изменениями в органах и системах.

Реакции адаптации при стрессе могут быть синтаксическими и кататаксическими. Синтаксические реакции направлены на сосуществование со стрессором, кататаксические — на активное противодействие либо бегство — «fight or flight» (Кеннон, 1932). С точки зрения прогноза для эффективного поддержания гомеостаза важен адекватный баланс между выраженностью синтаксических и кататаксических реакций.

В трудах Г. Селье стресс, успешно дошедший до стадии резистентности (сформированного адаптационного ответа), характеризуется как «общий адаптационный синдром». Он представляет собой неспецифический комплексный ответ трех основных регуляторных контуров: нервной, эндокринной и иммунной систем. Стрессорное воздействие вызывает активацию гипоталамуса и гипофиза: увеличивается синтез кортиколиберина, тиролиберина, адренокортикотропного гормона (АКТГ), тиреотропного гормона (ТТГ), соматостатина, меланоцитстимулирующего гормона (МСГ), вазопрессина, окситоцина, дофамина. Основным эффекторным звеном стресса являются надпочечники, в них происходит активация синтеза глюкокортикоидов, минералкортикоидов и катехоламинов. Со стороны иммунной системы стресс проявляется инволюцией тимуса, гипотрофическими и атрофическими изменениями лимфоузлов. Изменения регуляторных контуров приводят к характерным изменениям в органах-мишенях.

Адаптивная роль эндотелия

В норме эндотелий представляет собой монослой клеток интимы сосуда, который обладает крайне высокой секреторной и метаболической активностью, непосредственно участвует в обеспечении сосудистого гомеостаза. Набор рецепторов на поверхности эндотелия позволяет ему воспринимать специфические и неспецифические сигналы. В ответ на различные стимулы эндотелий вырабатывает вазоактивные вещества, которые регулируют проницаемость сосудистой стенки, процессы пролиферации, течение воспалительных реакций, тонус сосудов, фибринолиз, коагуляцию, процессы биологического окисления и обеспечивает адаптацию к гемодинамическим изменениям [5].

Эндотелиально-опосредованная вазорелаксация является одним из ключевых адаптивных механизмов регуляции сосудистого тонуса. При воздействии физических (изменение касательного напряжения, увеличение скорости кровотока, повышение вязкости крови) или химических (ацетилхолин, норадреналин, брадикинин, ангиотензин II и др.) сигналов происходит внутриклеточное увеличение содержания ионов Ca^{2+} , что вызывает, с одной стороны, активацию NO-синтазы (NOS), с другой — активацию фосфолипазы A_2 , увеличение экспрессии циклооксигеназы (ЦОГ-1, ЦОГ-2).

Существует 3 изоформы NOS: нейрональная (NOS-1), эндотелиальная (NOS-2) и индуцибельная (NOS-3). Экспрессия нейрональной и индуцибельной изоформ находится в прямой взаимосвязи с внутриклеточным содержанием ионов Ca^{2+} . Под действием NOS-2 в клетке из L-аргинина образуется NO, который диффундирует в гладкомышечные клетки сосудов и стимулирует в них растворимую гуанилатциклазу. Она катализирует образование цГМФ, снижающего концентрацию Ca^{2+} в гладкой мускулатуре сосудов, что сопровождается вазорелаксацией.

Активация фосфолипазы A_2 приводит к высвобождению арахидоновой кислоты из мембранных фосфолипидов. Под действием ЦОГ она превращается в эндопероксид PGH-2, который под действием простаглицин-синтазы превращается в простаглицин и тромбоксан A_2 . Простаглицин подавляет агрегацию тромбоцитов и вызывает расширение сосудов. Тромбоксан A_2 , напротив, является мощным вазоконстриктором и способствует агрегации тромбоцитов.

ЦОГ-1 катализирует образование вазоактивных простаглицлинов, которые оказывают воздействие на тонус артериол, экспрессия ее увеличивается в ответ на повышение касательного напряжения. ЦОГ-2 катализирует образование маркеров воспаления. Следует отметить, что ЦОГ-2 является индуцибельной изоформой, экспрессия гена которой повышается в ответ на действие факторов риска артериальной гипертензии.

В норме простаглицин и NO поддерживают состояние вазодилатации и регулируют местные процессы гемостаза, подавляя агрегацию тромбоцитов, экспрессию молекул факторов адгезии на моноцитах и нейтрофилах. NO ингибирует деятельность эндотелиальных и тромбоцитарных факторов роста, блокирует синтез и экспрессию цитокинов, связывает свободные радикалы.

Физиологическая роль фактора Виллебранда

Фактор Виллебранда (ФВ) представляет собой высокомолекулярный гликопротеид плазмы крови с массой от 250 до 20 000 кДа и более. Ген, контролирующий синтез ФВ, расположен в коротком плече 12-й хромосомы (регион p13.3). Сходный с оригинальной последовательностью псевдоген обнаружен в 22-й хромосоме [6]. Цепь иРНК предшественника ФВ — пре-про-фактора Виллебранда (ПП-ФВ) состоит из 85–90 тыс. пар нуклеотидов, которые кодируют белковую последовательность длиной 2813 аминокислот [7]. В эндоплазматическом ретикулуме ПП-ФВ подвергается первоначальному гликозилированию и димеризации, отщеплению 22 аминокислот (сигнальный пептид) с образованием про-фактора Виллебранда (П-ФВ) длиной 2791 аминокислот. В аппарате Гольджи П-ФВ проходит дальнейшее гликозилирование, сульфатирование и мультимериза-

цию. От получившегося мультимера отщепляется прополипептид (антиген II), который способствует мультимеризации с образованием зрелой молекулы ФВ, состоящей из 2050 аминокислотных остатков. Зрелый ФВ содержится в плазме (циркулирующая форма), мегакариоцитах и тромбоцитах (α -гранулы), макрофагах и эндотелиоцитах (тельца Вейбела-Пэлейда), его молекула имеет регион связывания интегрин-ингибиторов, область связывания с ионами металлов, специфические участки связывания с рецепторами гликопротеидов GP1b и GP2b/3a тромбоцитов, фактором VIII, коллагеном, сульфатидами и гепарином. Эндотелий является источником 75–80 % всего циркулирующего ФВ, мегакариоциты — 15–25 %, тромбоциты — 1–2 %.

Адгезия тромбоцитов инициируется ФВ при повреждении и (или) раздражении эндотелия сосудистой стенки: из телец Вейбела-Пэлейда путем экзоцитоза высвобождаются 3-селектин и ФВ, которые связывают субэндотелиальный коллаген и рецептор тромбоцитов GP1b, а затем через повышение внутриклеточного кальция и концентрации ФВ происходит активация поверхностных гликопротеидов GP2b/3a тромбоцитов, которые имеют сайты для связывания с фибриногеном, фибронектином и плазменным ФВ. Стимуляция эндотелиоцитов приводит к образованию ультрадлинных гиперреактивных мультимеров ФВ (УГМ-ФВ), которые имеют молекулярную массу 20 000 кДа и более. Данные мультимеры могут спонтанно связываться и захватывать тромбоциты. В норме УГМ-ФВ стремительно разрушаются ферментом ADAMTS13 (A Disintegrin-like And Metalloprotease with Thrombospondin type-1

repeats, 13) на мультимеры меньшей массы, которые сохраняют гемостатическую активность. Рассечение молекул УГМ-ФВ ферментом ADAMTS13 происходит в доменах A₂ ФВ: разрывается связь между тирозином и метионином в позициях 1605–1606 [8]. В условиях отсутствия ADAMTS13 уже через несколько минут УГМ-ФВ образуют пучки и сети, которые прикрепляются к поверхности эндотелия, связываясь преимущественно с Р-селектином и $\alpha v \beta 3$ -белком, при этом цепи УГМ-ФВ интенсивно связываются с тромбоцитами: образуются мостики между ними и субэндотелиальным коллагеном. Плазменный ФВ осуществляет транспортировку фактора VIII к участку повреждения, увеличивая его локальную концентрацию. Прикрепление плазменного ФВ стабилизирует молекулу фактора VIII и защищает ее от протеолитической инактивации [9].

Взаимосвязь стресса, дисфункции эндотелия и содержания ФВ

При воздействии стрессоров происходит активация гипоталамо-гипофизарного нейро-секреторного аппарата. Увеличение продукции АКГГ сопровождается повышением продукции и высвобождения из надпочечников глюкокортикоидов, минералокортикоидов и катехоламинов, которые вызывают ряд эффектов в органах-мишенях. Глюкокортикоиды и минералокортикоиды обуславливают преимущественно синтаксические адаптивные реакции, катехоламины — кататаксические. Эффекты катехоламинов в зависимости от наличия соответствующих адренергических рецепторов представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Эффекты, обусловленные стимуляцией различных адренергических рецепторов (по данным А. Ш. Зайчика, Л. П. Чурилова, 2008)

α -адренорецепторы	β_1 -адренорецепторы	β_2 -адренорецепторы
Вазоконстрикция, кроме коронарных сосудов	Положительный хронотропизм	Вазодилатация, включая коронарный бассейн
Расширение зрачка, расслабление цилиарной мышцы. Аккомодация к зрению вдаль	Положительный инотропизм	Подавление моторики ЖКТ
Подавление моторики ЖКТ	Липолиз в адипоцитах	Гликогенолиз
Пиломоторный рефлекс	Калоригенный эффект	Расслабление мочевого пузыря, матки
Липолиз бурого жира	Стимуляция секреции ряда пептидных гормонов	Бронходилатация, угнетение продукции бронхиальной слизи
Хоуминг лимфоцитов в костный мозг	Положительный дромотропный эффект	Калоригенный эффект
Проагрегантный эффект	Снижение продукции ренина	Стимуляция секреции пептидных гормонов
Обратный захват катехоламинов	Аритмогенный эффект	Активация рениновой системы
Запирание сфинктеров кишечника, мочевого пузыря, эякуляция, сокращение матки		Выход K ⁺ в кровь из гепатоцитов

Кортизол и его производные стимулируют преимущественно катаболические процессы:

снижение синтеза белка, контринсулярный эффект, перmissive эффект в отношении

липолитических гормонов в адипоцитах, лимфоцитолитиз. Анаболические эффекты кортизола весьма специфичны: стимуляция синтеза соматотропного гормона, липокортина, индукция гликогеносинтеза и процессов синтеза в печени [10].

Общими эффектами для катехоламинов и глюкокортикоидов являются: увеличение внутриклеточного содержания ионов Ca^{2+} , мобилизация энергетических и структурных ресурсов, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, повышение реабсорбции катионов Na, экскреция катионов K. Изменения активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и электролитного баланса сопровождаются гемодинамической перестройкой, изменениями реологических параметров крови и функционального состояния сосудов.

Сосуды, имеющие α -адренорецепторы, спазмируются, в сосудах, имеющих β_2 -адренорецепторы, происходит вазодилатация. Адренергическая стимуляция приводит к увеличению значений ряда показателей гемодинамики: объема циркулирующей крови, артериального давления, общего периферического сопротивления сосудов [11, 12, 13]. В настоящее время известно, что выраженность эндотелий-опосредованных гемодинамических изменений у здоровых добровольцев в ответ на стрессорное воздействие (стимуляция электричеством, помещение ступни в холодную воду, вынужденная сосредоточенность, рассказ о собственном негативном опыте) является различной, что обусловлено различиями в реактивности эндотелия сосудов. Так, общее периферическое сопротивление сосудов в группе людей с низкими значениями реактивной эндотелий-опосредованной артериальной дилатации в 2 раза выше, чем значения аналогичного показателя в группе людей с высокими значениями эндотелий-опосредованной артериальной дилатации [14]. Изменения гемодинамики при стрессе обусловлены не только изменениями просвета сосудов, но и повышением концентрации компонентов свертывающей системы крови: у пациентов, перенесших острый стресс (абстиненция, избыточное употребление кофеина, тяжелые физические нагрузки), концентрация норадреналина прямо коррелирует с содержанием D-димеров и фибриногена (P. Wirtz et al., 2009). Повышение содержания антигенов ФВ и D-димеров в крови связано со стимуляцией β -адренорецепторов: концентрация прокагулянтов повышается в ответ на введение агонистов β -адренорецепторов и снижается до нормальных значений при приеме β -блокаторов (R. von Kanel et al., 2002).

Повышение прокагулянтной активности крови приводит к изменению значений ее реологических параметров: вязкости, скорости кровотока, касательного напряжения и др. Ка-

сательное напряжение (напряжение сдвига, shear stress) является одним из реологических параметров, регулирующим состояние эндотелия сосудов. Повышение касательного напряжения выше 50 дин/см^2 увеличивает экспрессию NOS-1 и NOS-2 в клетках эндотелия, что сопровождается повышением продукции NO, который индуцирует оксидантный стресс и инициирует апоптоз эндотелиоцитов. Выраженность апоптотических изменений в условиях высокого касательного напряжения прямо коррелирует с локальной внутриклеточной концентрацией липопротеидов низкой плотности [15]. Снижение касательного напряжения до 10 дин/см^2 и менее сопровождается изменением проницаемости эндотелия для отдельных веществ: увеличивается потребление воды, альбуминов, липопротеидов низкой плотности, уменьшается количество митотически делящихся клеток эндотелия (прогениторные эндотелиальные клетки). При культивировании клеток эндотелия в условиях касательного напряжения от $0,2$ до $3,6 \text{ дин/см}^2$ количество митозов снижается более чем в 2 раза по сравнению с контрольными образцами (C. Warboys et al., 2010). Снижение касательного напряжения до $2,5 \text{ дин/см}^2$ вызывает изменения экспрессии генов: активируется синтез факторов гемостаза, интерлейкинов, молекул адгезии, снижается синтез антикоагулянтных факторов, блокируется продукция NO [16, 17]. При отклонениях от нормы (повышении или снижении) касательного напряжения увеличивается продукция ЦОГ-1 (C. Potter et al., 2011).

Все описанные изменения несут в себе как адаптивные, так и повреждающие эффекты. Повреждающими эффектами являются: перегрузка клеток эндотелия ионами Ca^{2+} , повреждение клеточных мембран, истощение энергетических ресурсов, ишемическое повреждение тканей за счет вазоспазма, избыточная пролиферативная активность на фоне иммунодефицита [18]. Одним из следствий описанных выше повреждающих эффектов является развитие дисфункции эндотелия, который высокочувствителен к воздействию стресса. Так, признаки дисфункции эндотелия можно наблюдать у здоровых людей после стандартного 24-часового дежурства: повышение систолического и диастолического артериального давления, снижение эндотелиально-опосредованной вазодилатации, в том числе после приема нитроглицерина [19].

Влияние хронического стрессорного воздействия на развитие сосудистой патологии еще более выражено: даже у подростков, регулярно испытывающих стресс, выявляются субклинические проявления кардиоваскулярных заболеваний, сопровождающиеся качественными изменениями реактивности сосудов [20].

Стресс-ассоциированные нарушения происходят не изолированно, а параллельно и с взаимным влиянием друг на друга: появляются качественно новые системные связи. Существование данных систем, так называемый «структурный след», обусловлено нейрональной пластичностью и изменениями экспрессии генов [21].

Повреждающие эффекты, возникающие в результате эндотелиальной дисфункции, формируют порочные круги. Так, известно, что локальные нарушения кровообращения сопровождаются изменением экспрессии генов и, как следствие, изменением концентрации и активности конечных пептидов: например, у пациентов, страдающих острым коронарным синдромом, обнаруживается повышение активности (на 36 %) и содержания антигенов ФВ (в 2,4 раза) по сравнению со здоровыми добровольцами [22]. В изолированных клеточных культурах человеческого эндотелия в буфере с высоким содержанием ионов Ca^{2+} уже через 15 минут наблюдается экзоцитоз гиперадгезивных УГМ-ФВ из телец Вейбелла-Пеллеяда, причем экспрессия РНК мономеров ФВ в 100 раз превышает таковую у ADAMTS13 [23]. При выходе значений касательного напряжения за пределы физиологической нормы наблюдается повышение экспрессии и усиление высвобождения ФВ, что сопровождается увеличением адгезии тромбоцитов и нейтрофилов [24]. Все упомянутые изменения сопряжены с изменением гидродинамических и реологических свойств крови: повышением вязкости, замедлением регионарного кровотока, вероятностью возникновения локальных турбулентностей.

Сведения о роли ФВ в патологических процессах при эндотелиальной дисфункции стали предпосылками формирования интереса у исследователей для использования данного белка в качестве маркера сосудистых нарушений. По данным современной литературы, повышение концентрации ФВ ассоциировано с риском возникновения сосудистых заболеваний ($RR \approx 1,5$), риском развития неблагоприятного исхода (тромбоз, инфаркт, летальный исход) при наличии сосудистой патологии, а высокая концентрация ФВ сохраняется на протяжении нескольких месяцев после инфаркта миокарда или острых нарушений мозгового кровообращения [26–29].

Заключение

Таким образом, дисфункция эндотелия является одним из ведущих патогенетических звеньев в формировании стресс-ассоциированных сосудистых заболеваний. При стресс-ассоциированной эндотелиальной дисфункции выявляются гемореологические изменения, повышение внутриклеточного содержания Ca^{2+} , активация синтеза простагландинов. Данные физи-

ко-химические и молекулярно-генетические нарушения сопровождаются увеличением экспрессии и экзоцитоза ФВ, который может принимать участие в формировании порочных кругов за счет изменения реологических свойств крови и влияния на генетическую регуляцию эндотелий-опосредованной вазодилатации.

Комплексная оценка состояния функций эндотелия сосудов при стрессе до формирования морфологических изменений может являться важным компонентом для профилактики развития сосудистой патологии. Определенная концентрация фактора Виллебранда в сыворотке крови потенциально может быть использовано как диагностический маркер дисфункции эндотелия сосудов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Drapeau, A. Epidemiology of Psychological Distress / A. Drapeau, A. Marchand, D. Beaulieu-Prévost // *Mental Illnesses — Understanding, Prediction and Control* / L. L'Abate [et al.]; edited by L. L'Abate — Rijeka, Croatia: InTech, 2011. — Ch. 6. — P. 105–123.
2. Von Känel, R. Psychosocial stress and cardiovascular risk — current opinion / R. von Känel // *Swiss Med Wkly*. [Electronic resource] — Switzerland. — 2012. — № 142. — Режим доступа: <http://dx.doi.org/10.4414/sm.w.2012.13502> — Дата доступа: 25.02.2012.
3. Chronic Stress and the Development of Early Atherosclerosis: Moderating Effect of Endothelial Dysfunction and Impaired Arterial Elasticity / N. Chumaeva [et al.] // *Int. J. Environ. Res. Public Health*. — 2009. — № 6. — P. 2934–2949.
4. Lip, Y. H. Von Willebrand factor: a marker of endothelial dysfunction in vascular disorders? / H. Y. Lip, A. Blann // *Cardiovascular Research*. — 1997. — № 34. — P. 255–265.
5. The evaluation of the endothelium: recent concepts / A. Blann [et al.] // *LI Reunión Nacional de la AEHN y XXV Congreso Nacional de la SEH. Simposios; hematologica/edición española*. — 2009. — № 94 (Extra 1). — P. 147–166.
6. VWF von Willebrand factor [Homo sapiens] // *The National Center for Biotechnology Information. Genome*. [Electronic resource]. — 2012. — Режим доступа: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/7450>. — Дата доступа: 25.02.2012.
7. VWF von Willebrand factor [Homo sapiens] // *The National Center for Biotechnology Information. Protein*. [Electronic resource]. — 2012. — Режим доступа: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/protein/NP_000543.2. — Дата доступа: 25.02.2012.
8. Mechanism of von Willebrand factor scissile bond cleavage by a disintegrin and metalloproteinase with a thrombospondin type 1 motif, member 13 (ADAMTS13) / Y. Xiang [et al.] // *Blood*. — 2011. — № 118. — P. 3212–3221.
9. Дмитриев, В. В. Практическая коагулология / В. В. Дмитриев. — Минск: Бел. наука, 2009. — С. 48–50.
10. Тепермен, Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. Вводный курс: пер. с англ. / Дж. Тепермен, Х. Тепермен. — М.: Мир, 1989. — 656 с.
11. Psychosocial Stress and Cardiovascular Disease: Pathophysiological Links / C. Noel Bairey Merz [et al.] // *Behav. Med.* — 2002. — № 27(4). — P. 141–147.
12. Effects of nonspecific β -adrenergic stimulation and blockade on blood coagulation in hypertension / R. von Känel [et al.] // *J Appl Physiol*. — 2003. — № 94 — P. 1455–1459.
13. Anticipatory Cognitive Stress Appraisal and the Acute Procoagulant Stress Response in Men / P. H. Wirtz [et al.] // *Psychosomatic Medicine*. — 2006. — № 68. — P. 851–858.
14. Endothelial Function and Hemodynamic Responses During Mental Stress / A. Sherwood [et al.] // *Psychosomatic Medicine*. — 1999. — № 61. — P. 365–370.
15. Cancel, L. M. The role of apoptosis in LDL transport through cultured endothelial cell monolayers / L.M. Cancel, J.M. Tarbell // *Atherosclerosis*. — 2010. — № 208. — P. 335–341.
16. Tarbell, J. M. Shear stress and the endothelial transport barrier / J. M. Tarbell // *Cardiovascular Research*. — 2010. — № 87. — P. 320–330.
17. Chiu, J. Effects of Disturbed Flow on Vascular Endothelium: Pathophysiological Basis and Clinical Perspectives / J. Chiu, S. Chien // *Physiol Rev*. — 2011. — № 91. — P. 327–387.

18. Пшенникова, М. Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и роль в патологии / М. Г. Пшенникова // Актуальные проблемы патофизиологии: избранные лекции / Под ред. Б. Б. Мороза. — М.: Медицина, 2001. — С. 220–339.
19. Endothelial dysfunction in Cardiologists after 24 hours on call / R. Garcia-Fernandez [et al.] // Rev Esp Cardiol. — 2002. — № 55(11). — P. 1202–1204.
20. Low, C. A. Chronic Life Stress, Cardiovascular Reactivity, and Subclinical Cardiovascular Disease in Adolescents / C. A. Low, K. Salomon, K. A. Matthews // Psychosomatic Medicine. — 2009. — № 71. — P. 927–931.
21. Меерсон, Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика / Ф. З. Меерсон. — М.: Наука, 1981. — 279 с.
22. Von Willebrand Factor and Oxidative Stress Parameters in Acute Coronary Syndromes / Z. Koprivica [et al.] // Oxidative Medicine and Cellular Longevity. — 2011. — Vol. 2011. — P. 1–11.
23. Endothelial cell ADAMTS-13 and VWF: production, release, and VWF string cleavage / N. A. Turner [et al.] // Blood. — 2009. — № 114. — P. 5102–5111.
24. Neutrophil granulocyte-dependent proteolysis enhances platelet adhesion to the arterial wall under high-shear flow / N. Wohnner [et al.] // J Thromb Haemost. — 2010. — № 8(7). — P. 1624–1631.
25. Von Willebrand factor promotes leukocyte extravasation / B. Petri [et al.] // Blood. — 2010. — № 116. — P. 4712–4719.
26. Thompson, S. G. Hemostatic factors and the risk of myocardial infarction or sudden death in patients with angina pectoris / S. G. Thompson // N Engl J Med. — 1995. — № 332. — P. 635–641.
27. Blann, A. Von Willebrand factor and the endothelium in vascular disease / A. Blann // Br J. Biomed Sci. — 1993. — № 50(2). — P. 125–134.
28. High von Willebrand Factor Levels Increase the Risk of Stroke : The Rotterdam Study / R. G. Wieberdink [et al.] // Stroke. — 2010. — P. 2151–2156.
29. Nieswandt, B. The smaller, the better: vWF in stroke / B. Nieswandt, G. Stoll // Blood. — 2010. — № 115. — P. 1477–1478.

Поступила 07.03.2012

УДК 616.711-073.48

СОНОГРАФИЯ ЭЛЕМЕНТОВ ЗАДНЕГО ОПОРНОГО КОМПЛЕКСА НА УРОВНЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА: ТОПОГРАФО- АНАТОМИЧЕСКИЕ И МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

А. М. Юрковский, О. И. Аникеев

Гомельский государственный медицинский университет
Гомельский областной клинический онкологический диспансер

Цель исследования: определить наиболее удобные для использования при сонографии поясничного отдела позвоночника анатомо-топографические ориентиры, а также выделить варианты анатомического строения поясничного отдела позвоночника, потенциально способные повлиять на эффективность сонографической экспертизы структур заднего стабилизирующего комплекса.

Материал исследования: проанализированы публикации, содержащие информацию о вариантной анатомии поясничного отдела позвоночника, размещенные в англоязычных ресурсах PubMed, а также в ряде русскоязычных изданий

Результаты. Определены наиболее удобные для сонографической экспертизы поясничного отдела позвоночника анатомо-топографические ориентиры. Выделены варианты анатомического строения, потенциально способные повлиять на эффективность сонографической экспертизы структур заднего стабилизирующего (опорного) комплекса.

Заключение. Требуется доработка методики сонографического исследования структур заднего стабилизирующего комплекса с учетом топографо-анатомической вариабельности поясничного отдела позвоночника.

Ключевые слова: сонография, поясничный отдел позвоночника.

SONOGRAPHIC OF THE POSTERIOR LIGAMENTOUS COMPLEX AT LUMBAR: TOPOGrafo-ANATOMIC AND METHODOICAL ASPECTS

A. M. Yurkovskiy, O. I. Anikeev

Gomel State Medical University
Gomel Regional Oncological Clinic

Purpose: to define the most convenient for use at ultrasound of lumbar spin anatomic-topographical reference points, and also to allocate variants of the anatomic structure, potentially capable to affect for efficiency ultrasound examinations of structures of posterior ligamentous complex.

Materials and methods: the publications containing the information on alternative anatomy of lumbar spin, found out in English-speaking resources PubMed, and also Russian-speaking editions are analysed

Results. The most convenient are defined for ultrasound examinations of lumbar spin anatomic-topographical reference points, potentially capable to affect variants of the anatomic structure are allocated for efficiency ultrasound examinations of a posterior ligamentous complex.

Conclusion. Completion methodically ultrasound researches of frames of back stabilising complex taking into account the expressed topografo-anatomic variability of lumbar department of a column is required.

Key words: ultrasound imaging, lumbar spin.

Ведение

Диагностика патологических изменений позвоночника предполагает наличие четких пред-

ставлений относительно анатомо-топографических особенностей структур, составляющих позвоночно-двигательный сегмент (ПДС) и представляю-