

ISSN 2225-6016

ВЕСТНИК

*Смоленской государственной
медицинской академии*

Том 18, №3

2019



УДК 616.12-008.331.1

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ВЫСОКОМ НОРМАЛЬНОМ АРТЕРИАЛЬНОМ ДАВЛЕНИИ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

© Ковалева О.А., Милягин В.А., Пунин Д.А., Сафронов В.В.

Смоленский государственный медицинский университет, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской 28

Резюме

Цель. Изучить особенности гемодинамики при высоком нормальном артериальном давлении в молодом возрасте.

Методика. Методом аппланационной тонометрии (аппарат SphygmoCor) изучены уровни артериального давления (АД) и особенности центральной и периферической пульсовой волны у 85 здоровых молодых пациентов (возраст от 17 до 25 лет) с нормальным высоким уровнем АД. Контрольную группу составили 90 молодых людей с нормальным уровнем АД.

Результаты. У большинства молодых мужчин определялось изолированное повышение систолического АД в результате увеличения ударного объема сердца и центрального пульсового АД. Благодаря высокой амплификации за счет отраженных волн существенно увеличивалось периферическое пульсовое и систолическое АД. Амплификация направлена на обеспечение периферической гемодинамики, в первую очередь мышечного кровотока с целью обеспечения высокой физической активности молодых мужчин. При этом не происходит существенного увеличения центрального систолического АД. Это ведет к формированию «ложной гипертонии». При низком сердечном выбросе происходит увеличение преимущественно диастолического АД. Кроме того, за счет отраженных волн в аорте увеличивается аугментация диастолической части центральной пульсовой волны. Это способствует улучшению пропульсивной способности сердечно-сосудистой системы, более эффективной гемодинамике преимущественно центральных органов, позволяет обеспечить более эффективный гомеостаз, но при этом гемодинамическом варианте высокая возможность формирования артериальной гипертонии.

Заключение. Проведенное исследование показало, что при высоком нормальном давлении соотношение между факторами, направленными на повышение АД, и состоянии механизмов регуляции гемодинамики, обеспечивают лишь умеренное повышение АД, но наличие предикторов возможного развития гипертонии свидетельствует о необходимости осуществления профилактических мероприятий.

Ключевые слова: артериальная гипертония, артериальное давление, аппланационная тонометрия, аугментация пульсовой волны, амплификация пульсовой волны

FEATURES OF HEMODYNAMICS WITH HIGH NORMAL BLOOD PRESSURE AT A YOUNG AGE

Kovaleva O.A., Milyagin V.A., Punin D.A., Safronov V.V.

Smolensk State Medical University, 28, Krupskoj St., 214019, Smolensk, Russia

Abstract

Objective. To study the characteristics of hemodynamics with high normal blood pressure at a young age.

Methods. Blood pressure (BP) levels and characteristics of the central and peripheral pulse wave in 85 healthy young patients (age 17 to 25 years) with a normal high blood pressure were studied using the applanation tonometry method (SphygmoCor). The control group consisted of 90 young people with a normal level of blood pressure.

Results. In most young men, an isolated increase in systolic blood pressure was detected as a result of an increase in systolic output and central pulse blood pressure. Due to the high amplification by the reflected waves, peripheral pulse and systolic BP increased significantly. Amplification was aimed at ensuring peripheral hemodynamics, primarily muscle blood flow in order to provide high physical activity of young men. At the same time there was no significant increase in central systolic blood pressure. This led to the formation of "false hypertension". With a low cardiac output, an increase in predominantly diastolic

blood pressure occurred. In addition, due to the reflected waves in the aorta, augmentation of the diastolic part of the central pulse wave was increased. This helped to improve the propulsive ability of the cardiovascular system, and to make more effective hemodynamics predominantly of central organs, provided more effective homeostasis, but at the same time, this version of hemodynamic had high possibility of arterial hypertension formation.

Conclusion. The study showed that at high normal pressure, the ratio between factors aimed at increasing blood pressure and the state of hemodynamic regulation mechanisms provides only a moderate increase in blood pressure, but the presence of predictors of possible development of hypertension indicates the need for preventive measures.

Keywords: arterial hypertension, arterial pressure, applanation tonometry, pulse wave augmentation, pulse wave amplification

Введение

Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что распространенность артериальной гипертензии (АГ) до последнего времени продолжает увеличиваться, она становится основным предиктором сердечно-сосудистых заболеваний, ведущей причиной смертности в большинстве стран мира [4]. При этом формирование АГ может начинаться в детском и подростковом возрасте [5]. У молодых людей, как правило, наблюдается преимущественное повышение систолического давления (САД) и формирование изолированной систолической артериальной гипертензии (ИСАГ) [2]. Эта форма гипертонии определяется преимущественно у здоровых мужчин, занимающимся спортом [10]. У большинства пациентов с ИСАГ обнаружено повышение САД только на руках, при этом центральное САД (в аорте) не повышается и формируется «ложная» гипертония. Это название гипертонии обусловлено тем, что повреждающее действие пульсовой волны на органы-мишени при нормальном давлении в аорте выражено в значительно меньшей степени [8, 9]. Более редко, чаще у женщин, формируется систоло-диастолическая АГ (СДАГ), при которой повышается не только САД, но и диастолическое АД (ДАД), эта форма гипертонии в плане поражения органов-мишеней является более опасной. Установлено, что повышение САД до 135 мм рт.ст., по сравнению с САД до 120 мм рт.ст., в 2 раза увеличивает риски сердечно-сосудистых осложнений [12]. Не случайно в США принята новая классификация АГ, согласно которой пациентов с АД от 130/80 до 140/90 мм рт.ст. относят к первой стадии АГ [6]. Механизмы формирования различных форм АГ в молодом возрасте изучены недостаточно.

Методика

Особенности гемодинамики в плане возможного формирования АГ изучены у 85 пациентов (77 мужчин и 8 женщин) в возрасте от 17 до 25 лет с высоким нормальным уровнем АД (САД 130-139 /ДАД <90 мм рт.ст.). Контрольную группу составили 90 человек (69 мужчин и 21 женщина) в возрасте от 17 до 25 лет с уровнем АД до 130/80 мм рт.ст. Все пациенты считали себя практически здоровыми, при исследовании патологии со стороны внутренних органов обнаружено не было. Некоторые пациенты (45 мужчин) были обследованы в клинике для исключения АГ, у них отмечалось периодическое повышение АД, при исследовании (в том числе и суточное мониторирование АД) определено нормальное высокое АД.

С целью определения факторов, ответственных за повышение АД, проведен контурный анализ пульсовой волны на аппарате SphygmoCor (AtCorMedical, Австралия). Регистрация пульсовой волны на лучевой артерии осуществлялась методом апplanationной тонометрии. Центральная пульсовая волна рассчитывалась автоматически программным обеспечением аппарата с использованием инвертированной генерализованной функции передачи. С целью калибровки центрального давления, периферическое АД измерялось на плече с помощью автоматического сфигмоманометра (AND, Япония) после 10 минутного отдыха пациентов в положении сидя. Нами оценивались следующие показатели периферической гемодинамики: систолическое АД (САД), диастолическое АД (ДАД), пульсовое АД (ПАД), HR-частота сердечных сокращений, P_AI – индекс аугментации периферического АД; показатели центральной гемодинамики: центральное систолическое АД (ЦСАД), центральное диастолическое АД (ЦДАД), центральное пульсовое АД (ЦПАД), C_AP – давление аугментации, C_AGPH – индекс аугментации центрального АД, C_T1R – время начала отраженной волны, C_TTГ – индекс времени напряжения, C_DTГ – индекс времени диастолы. Для проверки гипотезы об отсутствии значимых различий между

центральной тенденциями анализируемых выборок (центральная тенденция-медиана) использовался критерий Манна Уитни [3].

Результаты исследования

Исследования показывают, что в молодом возрасте нормальное высокое АД встречается значительно чаще у мужчин (мужчин – 77, женщин – 8). При этом следует отметить, что количество мужчин в этой группе преобладало и в результате того, что в неё вошли и лица допризывного возраста, которые обследовались в клинике для исключения у них АГ. Медианы и значения 25 и 75 перцентилей величины уровней периферического АД (на правой руке), центрального давления (в аорте) и показателей контурного анализа пульсовой волны пациентов молодого возраста с нормальным и высоким нормальным АД представлены в табл. 1.

Таблица 1. Медианы (25 и 75 перцентиль) уровней периферического и центрального (в аорте) АД и показателей контурного анализа пульсовой волны пациентов молодого возраста с нормальным и высоким нормальным АД

Показатель	Нормальное АД	Высокое нормальное АД	U	Z	P
Возраст, лет	20 [18; 22]	19 [18; 22]	2437,5	-1,27	0,202
Рост, см	175 [170; 180]	178 [173; 183]	2368	1,537	0,125
Вес (кг)	71 [61; 80]	73 [65; 80]	2482,5	1,1	0,272
ИМТ, кг/м ²	22,7 [20,7; 25,4]	23,3[21,4; 25,3]	2548	0,85	0,396
САД, мм рт.ст.	124 [121; 127]	135 [131; 136]	0	10,53	<0,001
ДАД, мм рт.ст.	75 [70; 80]	75 [66; 82]	2495	1,05	0,293
ПАД, мм рт.ст.	50 [45; 55]	60 [52; 65]	1238,5	5,82	<0,001
ЦСАД, мм рт.ст.	104,5 [101,0; 104,5]	110 [105; 113]	2468	1,15	0,249
ЦДАД, мм рт.ст.	76 [71; 81]	77 [68; 84]	2738	-0,13	0,899
ЦПАД, мм рт.ст.	28 [26; 32]	34 [30; 38]	2306	-1,77	0,077
C_ESP, мм рт.ст.	95 [90; 98]	101 [93; 106]	974,5	6,83	<0,001
PPAmpR, %	177 [168,3; 181]	178 [171; 182]	2397,5	1,42	0,155
Amp, мм рт.ст.	19,5 [17; 22]	25 [22; 27]	1265	5,72	<0,001
C_AP, мм рт.ст.	-2 [-3; 0]	-2 [-4; 0]	2703	-0,26	0,793
C_AI, %	94 [88,2; 100,8]	94 [89; 101]	1833	3,57	<0,001
P_AI, %	40 [33; 51]	41 [31; 48]	2727,5	-0,17	0,867
PmaxdP/dt	840 [718; 972]	1025 [907; 1137]	1262,5	5,73	<0,001
HR, уд/мин)	74 [65; 83]	72 [66; 84]	2702,5	0,26	0,793
C_T1R, ms	148 [142; 148]	146 [141; 151]	1084,5	6,41	<0,001
C_TTI	1990 [1777; 2172]	2003 [1802; 2263]	2267	1,92	0,055
C_DTI	3292 [3102; 3583]	3440 [3212; 3729]	1381	5,28	<0,001

Как видно из представленных материалов, пациенты этих двух групп не различались по возрасту, у пациентов с высоким нормальным АД был несколько больше рост и вес. При высоком нормальном АД уровень САД был существенно выше, чем при нормальном АД. При этом уровни ДАД в этих двух группах были одинаковыми, более высокий уровень САД у большинства пациентов с высоким нормальным АД был обусловлен повышением у них ПАД. При этом следует отметить существенную разницу между значениями 25 и 75 перцентилей как у ДАД, так и ПАД в обеих группах пациентов, что свидетельствует о разнонаправленных механизмах формирования повышенного АД у различных пациентов (или преимущественное повышение ДАД, или ПАД).

Аортальное САД и ПАД также были существенно выше при высоком нормальном АД. Показатели, характеризующие аугментацию центральной пульсовой волны, в двух группах были одинаковыми, по амплитуде не превышали величины пульсовой волны, обусловленной сердечным

выбросом, следовательно, не влияли на уровень центрального пульсового АД. Следует отметить более высокую степень амплификации пульсовой волны у пациентов с высоким нормальным АД, что повлияло у них на прирост периферического пульсового давления. Обращает на себя внимание и более высокая скорость максимального подъема периферического пульса ($P_{\max}dP/dt$) у пациентов с высоким нормальным давлением. Этот показатель наиболее точно отражает ударный объем сердца, и свидетельствует о преимущественном влиянии этого фактора на повышение САД.

Как известно, уровень АД определяется величиной сердечного выброса, общего периферического сосудистого сопротивления, демпфирующей функцией аорты и других магистральных артерий, отраженными волнами, которые образуются, при распространении пульсовых волн на периферию. Наибольшую информацию о формировании АД можно получить при анализе центральных и периферических пульсовых волн, которые отражают состояние артериальных сосудов на всем протяжении. Нами проанализированы особенности формирования АД у лиц молодого возраста с высоким нормальным АД в зависимости от скорости максимального подъема периферической пульсовой волны ($P_{\max}dP/dt$). Эта величина пульсовой волны в наибольшей степени отражает ударный объем сердца [10]. Ударный объем сердца зависит не только от сократимости миокарда, но и от преднагрузки (левожелудочковый остаточный объем), постнагрузки (напряжение стенок левого желудочка и периферическое сопротивление) [1]. В аорту поступает не только определенный объем крови, но и энергия сердечного сокращения, которая с пульсовой волной распространяется на периферию для обеспечения кровотока в системе микроциркуляции. Кроме того, существенная часть энергии расходуется на расширение аорты, депонируется в стенке аорты, а во время диастолы обеспечивает ее сокращение и продвижение крови по сосудистому руслу [11]. Таким образом, величина $P_{\max}dP/dt$ является своеобразным интегральным показателем особенностей формирования центрального и периферического АД.

У пациентов с высоким нормальным АД были определены не только значения медианы, 25 и 75 перцентилей для всей группы, но и для показателей первого квартиля – группа пациентов с наиболее низкими значениями показателя, характеризующего ударный объем сердца, четвертого квартиля с наиболее высокими значениями этого показателя, и для группы пациентов со средними значениями показателя ударного объема сердца (второй и третьей квартили). В табл. 2 представлены уровни периферического (брахиального) АД и величины показателей контурного анализа периферической пульсовой волны в зависимости от величины $P_{\max}dP/dt$.

Таблица 2. Величины медианы периферического АД, показателей контурного анализа периферической пульсовой волны в зависимости от скорости максимального подъема dP/dt периферического пульса

Параметры	Величина $P_{\max}dP/dt$		
	<907	908-1136	>1137
ЧСС, уд/мин	71 [67; 86]	75 [67; 85]	75 [65,8; 82,3]
САД, мм рт. ст.	134,5 [130,25; 135]	134 [130;137]	135 [131,75; 136]
ПАД, мм рт. ст.	50 [48; 52,75]*	60 [55; 63]	71 [64,5; 72,5]
ДАД, мм рт. ст.	83,5 [82; 85,75]*	75 [71; 80]	64 [59,5; 68,5]
РАИ, %	50,5 [41,75; 54,25]*	39 [30,5; 46,5]	38 [27; 45]

Примечание: * – достоверно значимое различие медианы между группами первого и четвертого квартилей

Как оказалось, у большинства молодых людей с нормальным высоким АД, а это были преимущественно мужчины в возрасте до 25 лет, показатели, отражающие ударный объем сердца, были достаточно высокие. При этом пациенты представленных 3-х групп в зависимости от величины ударного объема сердца не имели различий по частоте сердечных сокращений. Важно отметить, что у них не было различий и по величине периферического САД, это свидетельствует о достаточно совершенной регуляции у них уровня АД. При высоком сердечном выбросе и, следовательно, при высоком пульсовом давлении снижается ОПСС и уровень периферического ДАД, которое в большей степени зависит от ОПСС. При высоком ударном объеме ДАД было минимальным, на 20 мм рт.ст. ниже, чем у пациентов с низким ударным объемом, при котором ОПСС повышается и увеличивается ДАД. Свидетельством и результатом более высокого ОПСС при низком сердечном выбросе является и существенно более высокая аугментация периферической пульсовой волны на руке (РАИ) за счет отраженных пульсовых волн. Обратная отраженная волна, пришедшая на лучевую артерию из нижней половины тела, составила 50% от основной пульсовой волны, в то время как при высоком ударном объеме она составляла только 36%. Следует отметить, что эти волны на влияют на величину пульсового давления на руке, они наслаиваются на нисходящую часть периферической пульсовой волны. У пациентов со средними

показателями максимального подъема пульсовой волны, выявляется высокий уровень пульсового АД, он был существенно выше, чем средняя величина ПАД у нормотоников. При этом уровень ДАД у них соответствовал пациентам с нормальным уровнем АД. Следовательно, у большинства пациентов с нормальным высоким АД в молодом возрасте повышение САД происходит преимущественно за счет ПАД.

Важную информацию о механизмах формирования уровней АД при различных показателях ударного объема можно получить при анализе пульсовой волны в аорте. В табл. 3 представлены медианы уровней АД в аорте и величины показателей контурного анализа центральной пульсовой волны пациентов с высоким нормальным АД, которые вошли в первую, четвертую и объединенную группу второго и третьего квартилей (средние величины) по показателю максимальной скорости подъема периферической пульсовой волны.

Таблица 3. Величины медианы (25,75 процентиля) центрального АД, показателей контурного анализа пульсовой волны в зависимости от скорости максимального подъема dP/dt периферического пульса.

Параметры	Величина $P_{max}dP/dt$		
	<907	908-1136	>1137
ЦСАД	114,5 [112,25; 115,75]*	109 [106; 112]	105 [101,8; 108,3]
ЦПАД	28 [27; 29,75]*	34 [30; 36]	38 [34,8; 40,3]
ЦДАД	86 [83,25; 88]*	76 [72; 80]	66 [61; 71]
ЦСрАД	100 [98; 101]*	92 [86; 96]	83,5 [79,8; 88,3]
PPampl%Ratio	171,5 [167,25; 178]*	178 [172; 181]	180,5 [177,3; 183]

Примечание: * – достоверно значимое различие медианы между группами первого и четвертого квартилей

Следует обратить внимание, что уровень диастолического АД в аорте почти соответствует ДАД на руке (табл. 2), во всех трех группах он был лишь на 1,0-1,5 мм рт.ст. выше, чем на руке. Это соответствует физиологической закономерности, небольшая разница в уровнях ДАД в аорте и в бассейнах верхних конечностей позволяет обеспечить пропульсивную способность сердечно-сосудистой системы. Обращает на себя внимание значительное несоответствие уровней центрального ПАД и САД с аналогичными величинами периферического АД. Если учесть, что уровень центрального ДАД во всех группах молодых людей был практически равен брахиальному ДАД, то можно заключить, что разница в уровнях САД у наших пациентов определялась величиной ПАД. Величина ПАД в аорте напрямую зависит от величины ударного объема, кроме того, на неё влияет демпфирующая функция аорты (снижает ПАД и увеличивает ДАД) и аугментация центрального пульсового АД [10]. Пациенты были разделены на 3 группы по величине показателя, характеризующего ударный объем, поэтому значение этого показателя между группами было существенным. В молодом возрасте эластичность аорты достаточно высокая, поэтому можно полагать, что это привело к снижению ПАД, но это снижение было практически одинаковым во всех 3-х группах. В группе пациентов с высоким сердечным выбросом время появления отраженной волны (C_{T1R}) было укорочено, что свидетельствует о незначительном повышении у них жесткости аорты, но это не должно существенно сказаться на нарушении у них демпфирующей функции.

Кажется парадоксальным, что при самом высоком ударном выбросе крови в аорту величина центрального САД минимальная. Это связано с особенностями регуляции гемодинамики. При поступлении в сосудистое русло более мощных пульсовых волн происходит снижение ОПСС, это приводит к снижению постоянной составляющей давления – величине ДАД, причем, ДАД в большей степени влияет на величину САД. Разница в уровнях ПАД между средними уровнями 1 и 4 квартилей составила 10 мм рт.ст., а разница между уровнями ДАД в этих группах была 20 мм рт.ст.

При этом распространение пульсовой волны на периферию по магистральным сосудам сопровождается ее усилением (амплификацией) за счет наложения на неё отраженных волн, образующихся в местах повышенного сопротивления. Причем, степень амплификации в первую очередь определяется величиной пульсовой волны. У наших пациентов амплификация периферической пульсовой волны при минимальном сердечном выбросе составила 19 мм рт.ст. (171%), при средней величине выброса – 24 мм рт.ст. (176%) и при максимальной величине сердечного выброса – 29 мм рт.ст. (180%). При дальнейшем увеличении сердечного выброса может сформироваться ИСАГ, при которой повышается уровень ПАД только на руках (особенно на правой). При этом, благодаря механизмам саморегуляции гемодинамики, у пациентов с высоким нормальным АД не происходит существенного повышения САД и формирования ИСАГ, т.к. при

поступлении на периферию более высокой пульсовой волны снижается ОПСС и ДАД для поддержания оптимального уровня АД.

Отраженные волны, образующиеся при прохождении пульсовой волны в нижнюю половину тела, не только амплифицируют проходящую пульсовую волну, но и возвращаются в обратном направлении к сердцу и аугментируют (усиливают) пульсовую волну в аорте. При этом они могут усилить или диастолическую часть центральной пульсовой волны или, возвращаясь более быстро при жестких магистральных сосудах, усилить и систолическую часть пульсовой волны, увеличив центральное ПАД и САД. Нами проанализированы показатели аугментации пульсовой волны в зависимости от времени максимального подъема волны периферического пульса (табл. 4).

Таблица 4. Величины медианы (25,75 перцентилей) показателей контурного анализа центральной пульсовой волны в зависимости от скорости максимального подъема dP/dt периферического пульса

Параметры	Величина $P_{max}dP/dt$		
	<907	908-1136	>1137
C_AP	-1[-2,75; 1,75]*	-2,5 [-4; 0]	-2 [-5; -0,75]
C_AI (%)	97 [89,5; 104,75]*	93,5 [89,8; 99,3]	94 [85,8; 98,8]
Aix	-3 [-10,5; 4,75]*	-6,5 [-10,25; -0,75]	-6[-14,3; -1,3]
C_ESP	106 [105; 108]*	101 [95; 102]	92,5 [86,8; 97,8]
C_TTI	2145 [1941; 2328]*	1994 [1802; 2279]	1925 [1746; 2138]
C_DTI	3818 [3636; 3976]*	3432 [3216; 3600]	3153 [2840; 3511]

Примечание: * – достоверно значимое различие между медианами групп первого и четвертого квартилей

Во всех 3-х группах центральное давление аугментации имело отрицательные значения, индекс аугментации, показывающий соотношение между основной волной сердечного выброса и суммарной отраженной волной, пришедшей в восходящий отдел аорты из нижней половины тела, был менее 100%. Это свидетельствует, что отраженные волны у пациентов с нормальным высоким АД на влияют на величину пульсового давления в аорте, они наслаиваются на нисходящую часть центральной пульсовой волны и приводят к увеличению площади ее диастолического отрезка (C-DTI), при этом они увеличивают ДАД, особенно в аорте. Следовательно, разница в уровнях центрального ПАД у молодых людей с нормальным высоким АД определяется только величиной ударного объема и демпфирующей функции аорты, аугментация центральной пульсовой волны у них не влияет на величину пульсового давления, но приводит к увеличению САД в результате увеличения постоянной составляющей давления (ДАД).

Как видно из полученных нами результатов, все показатели, характеризующие аугментацию центральной пульсовой волны, имели максимальные значения у пациентов с более низкими показателями, характеризующими ударный объем сердца. Это свидетельствует, что у них в результате более высокого сосудистого сопротивления на периферии образуются условия для образования более мощных отраженных волн, которые возвращаются в аорту и способствуют повышению диастолического давления. При этом следует обратить внимание на то, что у них была и минимальная скорость распространения пульсовых волн, что свидетельствует о более эластичных у них магистральных сосудах, о более выраженной способности их осуществлять демпфирование пульсовой волны и переводить энергию систолы на диастолу.

Обсуждение результатов исследования

По данным исследований, проведенных в различных странах, в молодом возрасте особенно у мужчин наиболее часто определяется изолированная систолическая артериальная гипертензия [10]. Методом аппланационной тонометрии нами изучены особенности гемодинамики у молодых пациентов с высоким нормальным уровнем АД с целью определения ранних предикторов формирования гипертензии. Пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от величины максимальной скорости подъема периферической пульсовой волны, которая в значительной степени отражает ударный объем сердца, в значительной степени определяющий уровень АД. У обследованных нами пациентов величина периферического САД во всех трех группах была одинаковой, при этом величина пульсового и диастолического АД была различной, причем, определялась четкая взаимосвязь – при увеличении ПАД снижалось ДАД. Особенно большая разница в величине среднего ПАД была между группами пациентов, которые входили в первую и четвертую квартиль по величине показателя, характеризующего ударный объем. При этом, если

разница между величинами ПАД в аорте в этих группах составляла 10 мм рт.ст., то на руках она была 20 мм рт.ст. Как известно, разница между центральным и периферическим ПАД определяется амплификацией (усилением) пульсового давления за счет отраженных волн. При этом величина диастолического АД на периферии снижалась на величину соответствующую степени амплификации. Это является главным отличительным признаком формирования изолированной систолической АГ у молодых людей. Исследования показали, что при высоком нормальном АД у определенной части молодых людей мы можем выявить формирование аналогичных гемодинамических механизмов, которые являются предикторами формирования изолированной систолической АГ. Почему возникают эти изменения гемодинамики, явление амплификации, это патологическая реакция или она имеет физиологическое обоснование? Явление амплификации – усиление пульсовой волны за счет наложения отраженных волн на основную (проходящую) волну в месте их образования, является важной компенсаторной реакцией, направленной на сохранение энергии сердечного сокращения до капиллярного русла с целью обеспечения микроциркуляции [11]. Причем, амплификация усиливается при распространении пульсовой волны по магистральным артериям как эластического, так и мышечного типа и направлена на обеспечение периферической гемодинамики, в первую очередь мышечного кровотока. Степень амплификации в первую очередь зависит от величины ударного объема, величина ударного объема наиболее высокая у молодых людей, именно в молодом возрасте, как определено природой, им нужна высокая физическая активность.

Пациенты молодого возраста, как правило, мужчины, занимающиеся спортом, имеют эластичные сосуды, их сердце может обеспечить высокий сердечный выброс, у них формируется особый вариант гемодинамики с увеличением пульсового давления и низким уровнем диастолического давления – высокое нормальное изолированное систолическое АД. Следует полагать, что этот вариант гемодинамики при дальнейшем нарастании этих факторов, приводящих к увеличению ударного объема и амплификации, трансформируется в ИСАГ. Однако после 25-летнего возраста этот вариант гипертонии встречается очень редко. Следует полагать, что после этого возраста при снижении сердечного выброса нормализуется уровень АД, не исключается в некоторых случаях возможность формирования систоло-диастолической гипертонии..

При этом варианте гемодинамики можно отметить и некоторые отрицательные факторы, которые могут в дальнейшем отражаться на состоянии сердечно-сосудистой системы. Как известно, высокий уровень пульсового давления оказывает повреждающее действие на сосудистую стенку, это на первом этапе приводит к эндотелиальной дисфункции, а затем возможно и формирование атеросклероза (повышение жесткости магистральных артерий) – начальных предикторов формирования сердечно-сосудистых заболеваний, в первую очередь артериальной гипертонии, атеросклероза [7, 11]. Как видно из полученных нами результатов (табл. 3), у пациентов с высоким сердечным выбросом скорость пульсовой волны была существенно выше, чем у пациентов других групп, о чем свидетельствует более раннее появление у них отраженной волны в аорте (CT1R). У пациентов этой группы были и более низкие показатели аугментации центральной пульсовой волны, отраженные волны по своей амплитуде были существенно ниже основной волны центрального пульса, они в меньшей степени влияли на уровень центрального давления. При этом следует отметить, что аугментация диастолической части центральной пульсовой волны имеет положительные свойства, она направлена на увеличение центрального диастолического давления, что улучшает пропульсивную способность сердечно-сосудистой системы. У пациентов этой группы были самые низкие показатели конечного систолического АД (C_ESP), которое соответствует давлению в аорте в начале диастолы и отражает кровоток жизненно важных органов, особенно сердца, ниже была и площадь диастолической части пульсовой волны (C_DTI) – показатель эффективности коронарного кровотока [11]. ИСАГ молодых считается «ложной» гипертонией, обычно после 25-30 лет она проходит, однако при этом варианте нельзя исключить повреждающее влияние усиленной пульсовой волны на сосудистую стенку и формирование на более позднем периоде не только АГ, но и атеросклеротического поражения артерий.

Следует отметить, что в молодом возрасте фактор увеличения ударного объема и формирования высокого нормального АД за счет преимущественного увеличения ПАД был выражен не только у пациентов, отнесенных к четвертой квартиле, но и у молодых людей, которые вошли в третью квартиль. Медиана величины ПАД всей группы с высоким нормальным АД составила 60 мм рт.ст. Эта величина ПАД была определена у 44 обследованных нами пациентов (из 85 человек), еще у 10 человек ПАД было более 55 мм рт.ст., эта величина ПАД превосходит значения 75 перцентилия у обследованных нами пациентов с нормальных уровнем АД.

Особый интерес представляет анализ контурного анализа центральной пульсовой волны в плане формирования уровней АД у пациентов с более низким уровнем ударного объема сердца. Этот вариант формирования уровней АД характеризуется более высоким уровнем центрального САД,

при этом ПД достаточно низкое, но высокий уровень ДАД. Следует отметить, что высокий уровень именно ДАД в аорте направлен на обеспечение кровоснабжения жизненно важных органов, особенно сердца. Известно, что основная масса крови в левую коронарную артерию поступает во время диастолы. Более высокий уровень ДАД в аорте обеспечивает разницу между давлением в центре и на периферии, в результате чего осуществляется движение крови по артериальной системе. Какие факторы могут приводить к более высокому ДАД в аорте у молодых людей с нормальным высоким АД. Конечно, это отражение общей реакции сосудистой системы – при снижении ударного объема сердца увеличивается ОПСС, в результате чего в первую очередь увеличивается ДАД. Кроме того, это молодые люди с эластичными сосудами, причем эластичность магистральных артерий у этой группы была больше, чем у пациентов других групп. Об этом свидетельствует и более медленное движение пульсовых волн по магистральным артериям, показателем чего является более позднее появление у них отраженной волны в аорте (СТ1R). Эластичность сосудов определяет степень демпфирования пульсовой волны – степень перевода энергии систолы на диастолу, что обеспечивает снижение центрального ПАД и увеличение ДАД.

Важным в плане характеристики центрального давления является увеличение аугментации диастолической части центральной пульсовой волны. Благодаря высокой эластичности сосудов, отраженные волны возвращаются к центру медленнее, во время диастолы и увеличивают диастолическое давление. При этом следует отметить, что средняя величина центральной волны аугментации составляет у пациентов с высоким нормальным АД 99% по отношению к основной волне, величина аугментации имеет отрицательные значения, т.е. она не вызывает увеличения пульсового давления в аорте. У этой группы пациентов было наиболее высокое конечное систолическое давление, которое соответствует давлению в аорте в начале диастолы (C_ESP). Именно в этот период обеспечивается основное кровенаполнение коронарных артерий. Важным является и существенное увеличение площади диастолической части пульсовой волны в аорте (C_DT1), показатель характеризующий эффективность коронарного кровотока.

На основании анализа пульсовых волн у пациентов с более низкой величиной сердечного выброса, можно прийти к заключению, что этот вариант формирования величины АД в аорте и на периферии способен обеспечить более эффективную пропульсивную способность сердечно-сосудистой системы, преимущественно центральных органов. Если считать, что артериальная гипертензия является приспособительной реакцией, направленной на обеспечение увеличения потребностей организма в энергии, в питательных веществах, на удаление из организма шлаков, то можно прийти к заключению, что изменение гемодинамики по этому типу может свидетельствовать о начальных признаках возможного формирования у них артериальной гипертензии. Этот вариант формирования уровней АД является предиктором формирования АГ, поэтому необходимо проводить дополнительные исследования для установления возможных факторов повышения АД и на стадии высокого нормального давления осуществлять персонализированные профилактические мероприятия. У наших пациентов этой группы был более высокий вес (ИМТ), который является достаточно важным фактором формирования АГ.

Третий вариант формирования высоких нормальных уровней АД определен у 44 молодых людей (41 мужчин и 3 женщин). Он также характеризуется повышением САД, но в повышении АД играет роль как умеренное повышение ПАД, так и повышение ДАД. Это может свидетельствовать о сохранности механизмов регуляции уровня АД, при повышении сердечного выброса в большей степени срабатывает механизм демпфирования пульсовой волны, в меньшей степени снижается ОПСС, увеличивается аугментация центрального ДАД и происходит приспособление гемодинамики на обеспечение не только эффективности центральной, но и периферической гемодинамики.

Заключение

В молодом возрасте определены различные варианты повышения АД. У большинства молодых мужчин определялось изолированное повышение САД в результате увеличения ударного объема сердца и центрального ПАД. Благодаря высокой амплификации, дополнительно увеличивалось периферическое ПАД и САД, что направлено на обеспечение периферической гемодинамики, в первую очередь мышечного кровотока с целью обеспечения высокой физической активности молодых мужчин. При этом не происходит существенного увеличения центрального САД. При низком сердечном выбросе происходит увеличение преимущественно ДАД, за счет отраженных волн в аорте увеличивается аугментация диастолической части центральной пульсовой волны. Это способствует улучшению пропульсивной способности сердечно-сосудистой системы, более эффективной гемодинамике преимущественно центральных органов, позволяет обеспечить более эффективный гомеостаз, но при этом гемодинамическом варианте высокая вероятность

формирования АД. При высоком нормальном давлении соотношение между факторами, направленными на повышение АД, и состояние механизмов регуляции гемодинамики, обеспечивают лишь умеренное повышение АД, но наличие предикторов повышения АД в этих случаях является возможностью развития гипертензии, свидетельствует о необходимости осуществления профилактических мероприятий.

Литература (references)

1. Вилкинсон Я.Б., Уоринг В.С., Кокрофт Д. Р. Артериальная гипертензия. – 2005. – 230 с. [Vilkinson J.B., Uoring V.S., Kokroft D.R. *Arterial'naja gipertenzija. Arterial hypertension*. – 2005. – 230 p. (in Russian)]
2. Легонькова А.С., Милягин В.А. Риск развития артериальной гипертензии у студентов высших учебных заведений: новые возможности диагностики. Профилактическая и клиническая медицина // Журнал Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – СПб, 2013. – №13. – С. 42-51. [Legon'kova A.S., Miljagin V.A. *Zhurnal Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta im. Mechnikova. Journal Bulletin of North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov*. – Saint-Petersburg, 2013. – N13. – P. 42-51. (in Russian)]
3. Медик В.А., Токмачев М.С., Фишман Б.Б. Статистика в медицине и биологии. – М.: Медицина, 2000. – 412 с. [Medik V.A., Tokmachev M.S., Fishman B.B. *Statistika v medicine i biologii. Statistics in medicine and biology*. – Moscow, 2000. – 412 p. (in Russian)]
4. Оганов Р.Г., Тимофеева Т.Н., Колтунов И.Е. и др. Эпидемиология артериальной гипертензии в России. Результаты федерального мониторинга 2003-2010 гг. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2011. – №1. – С. 9-13. [Oganov R.G., Timofeeva T.N., Koltunov I.E. i dr. *Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika. Cardiovascular Therapy and Prevention*. – 2011. – №1. – P. 9-13. (in Russian)]
5. Шупина М.И., Турчанинов Д.В. Распространенность артериальной гипертензии и сердечно-сосудистых факторов риска у лиц молодого возраста // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – Т.26, №3. – С. 152-156. [Shupina M.I., Turchaninov D.V. *Sibirskij Medicinskij zhurnal. Siberian Medical Journal*. – 2011. – T.26, № 3. – P. 152-156. (in Russian)]
6. Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults / P.K. Whelton // Journal of the American College of Cardiology. – 2018. – V.71. – P. 127-248. ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA
7. Franklin S.S., Khan S.A., Wong N.D. et al. Is pulse pressure useful in predicting risk of coronary heart-disease? The Framingham Heart Study // Circulation. – 1999. – V.100. – P. 354-360.
8. Hulsen H.T., Nijdam M.E., Bos W.J. et al. Spurious systolic hypertension in young adults; prevalence of high brachial systolic blood pressure and low central pressure and its determinants // Journal Hypertens. – 2006. – V.24. – P. 1027-1032.
9. Mahmud A., Feely J. Spurious systolic hypertension: fit young men with elastic arteries // Journal Hypertens. – 2003. – V.16. – P. 229-232.
10. McEniery C.M., Yasmin, Wallace S. Increased stroke volume and aortic stiffness contribute to isolated systolic hypertension in young adults // Hypertension. – 2005. – V.46. – P. 221-226.
11. Nichols W.W., O'Rourke M.F. McDonald's blood flow in arteries: Theoretical, experimental and clinical principles. Fifth Edition. Oxford University Press. – 2005. – P. 607.
12. Wright J.T. Jr, Williamson J.D., Whelton P.K. et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control // New England Journal Medicine. – 2015. – V.373. – P. 2103-2116.

Информация об авторах

Ковалева Ольга Александровна – аспирант кафедры терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: olga.kovaleva.1988@list.ru

Милягин Виктор Артемьевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: milyagin_va@mail.ru

Пунин Денис Александрович – аспирант кафедры терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: pun.92.work@gmail.com

Сафронов Владислав Владиславович – клинический ординатор кафедры терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: mr.doctorvladislav@gmail.com