

ISSN 2225-6016

ВЕСТНИК

*Смоленской государственной
медицинской академии*

Том 18, №4

2019



УДК 616.12-008.331.1

14.01.04 Внутренние болезни

ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У МОЛОДЫХ МУЖЧИН С ИЗОЛИРОВАННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

© Ковалева О.А., Милягин В.А.

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

Цель. Изучить особенности центральной гемодинамики у молодых мужчин с изолированной систолической артериальной гипертензией.

Методика. Методом аппланационной тонометрии (аппарат SphygmoCor) изучены уровни артериального давления (АД) и особенности центральной и периферической пульсовой волны у 138 здоровых молодых пациентов (возраст от 17 до 25 лет) с изолированной систолической артериальной гипертензией. Контрольную группу составили 90 молодых людей с нормальным уровнем АД.

Результаты. У молодых мужчин определялось изолированное повышение систолического АД (САД) в результате увеличения ударного объема сердца и центрального пульсового АД (ПАД). Благодаря высокой амплификации (на 179%) проходящей на периферию пульсовой волны за счет отраженных волн значительно увеличивается периферическое ПАД и САД, формируется изолированная систолическая АГ (ИСАГ) при которой увеличивается САД преимущественно на руках. Амплификация пульсовой волны направлена на увеличение эффективности периферической гемодинамики, в первую очередь мышечного кровотока, с целью обеспечения высокой физической активности молодых мужчин. При этом у большинства молодых людей не происходит увеличения центрального САД более 120 мм рт. ст., а центральное и периферическое ДАД не превышает 75 мм рт. ст. Это ведет к формированию «ложной» ИСАГ - изолированному увеличению САД на руках при нормальной величине САД в аорте. При этом варианте гипертонии риск сердечно-сосудистых осложнений низкий, т.к. он определяется величиной повышения САД в аорте и в центральных органах. При более выраженном увеличении центрального ДАД в аорте САД превышает 120 мм рт. ст. При этом варианте ИСАГ увеличение ДАД происходит не только за счет повышения сосудистого сопротивления, но и за счет увеличения аугментации диастолической части центральной пульсовой волны возвращающимися к сердцу с периферии отраженными волнами. Это способствует улучшению пропульсивной способности сердечно-сосудистой системы, более эффективной гемодинамики преимущественно центральных органов, что позволяет обеспечить более эффективный гомеостаз, но при этом гемодинамическом варианте центральное САД превышает 120 мм рт. ст., в этом случае речь идет о формировании не ложной, а истинной ИСАГ.

Заключение. Проведенное исследование показало, что в молодом возрасте у мужчин в результате увеличения ударного объема и высокой амплификации пульсовой волны формируется изолированная систолическая АГ, при которой центральное САД может быть менее 120 мм рт. ст. В этом случае диагностируется «ложная» ИСАГ, при которой не требуется ограничений в выборе профессии и медикаментозной терапии, что очень важно при обследовании молодых людей призывного возраста.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, аппланационная тонометрия, аугментация пульсовой волны, амплификация пульсовой волны, ложная изолированная систолическая АГ

FEATURES OF CENTRAL HEMODYNAMICS IN YOUNG MEN WITH ISOLATED SISTOLIC ARTERIAL HYPERTENSION

Kovaleva O.A., Milyagin V.A.

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

Objective. To study the features of central hemodynamics in young men with isolated systolic arterial hypertension.

Methods. The method of applanation tonometry (SphygmoCor apparatus) was used to study blood pressure (BP) levels and features of the central and peripheral pulse wave in 138 healthy young patients (aged from 17 to 25 years) with isolated systolic hypertension. The control group consisted of 90 young people with normal blood pressure.

Results. In young men, an isolated increase in systolic blood pressure (SBP) was determined as a result of an increase in stroke volume of the heart and central pulse blood pressure (PAD). Due to a high amplification (by 179%) of the pulse wave passing to the periphery due to the reflected waves, the peripheral PAD and SBP are significantly increased, an isolated systolic hypertension (ISAG) is formed, in which the SBP on the hands increases. Pulse wave amplification is aimed at increasing the efficiency of peripheral hemodynamics, primarily muscle blood flow, in order to ensure high physical activity of young men. However, in most young people there is no increase in central SBP over 120 mm Hg, and central and peripheral DBP does not exceed 75 mm Hg. This leads to the formation of a “false” ISAG – an isolated increase in the SBP on the hands with a normal value of the SBP in the aorta. With this variant of hypertension, the risk of cardiovascular complications is low, because it is determined by the magnitude of the increase in SBP in the aorta and in the central organs. With a more pronounced increase in central DBP in the aorta, the SBP exceeds 120 mm Hg. In this version of ISAG, an increase in DBP occurs not only due to an increase in vascular resistance, but also due to an increase in augmentation of the diastolic part of the central pulse wave returning to the heart from the periphery of the reflected waves. This helps to improve the propulsive ability of the cardiovascular system, more effective hemodynamics of predominantly central organs, which allows for more effective homeostasis, but with this hemodynamic variant, the central SBP exceeds 120 mmHg, in this case it is not a false formation, but true isolated systolic hypertension.

Conclusion. The study showed that at a young age in men, as a result of increased stroke volume and high pulse wave amplification, an isolated systolic arterial hypertension is formed, in which the central SBP can be less than 120 mm Hg. In this case, a “false” ISAG is diagnosed, in which there are no restrictions on the choice of profession and drug therapy, which is very important when examining young people of draft age.

Keywords: arterial hypertension, applanation tonometry, pulse wave augmentation, pulse wave amplification, false isolated systolic hypertension

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) является ведущим фактором риска заболеваний сердечно-сосудистой системы и основной причиной сердечно-сосудистых катастроф [7]. В молодом и среднем возрасте более часто диагностируется систоло-диастолическая АГ, в старших возрастных группах формируется изолированная систолическая АГ (ИСАГ), которая обусловлена нарушением демпфирующей функции магистральных артерий в результате повышения их жесткости не только вследствие возрастных изменений сосудистой стенки, так и в результате воздействия различных неблагоприятных факторов на сосуды в течение жизни человека. ИСАГ в старших возрастных группах является наиболее значимым фактором риска сердечно-сосудистых катастроф [4,11]. Благодаря внедрению в клиническую практику метода аппланационной тонометрии (метод измерения АД в аорте) у молодых мужчин была описана своеобразная форма ИСАГ, при которой уровень САД повышался только в артериях на руках, а в аорте и в сонной артерии оно было нормальным. Этот феномен был назван «ложная ИСАГ у молодых» [17]. В дальнейшем было показано, что ИСАГ у молодых мужчин является наиболее распространенной формой АГ, чаще встречается у мужчин высокого роста, занимающихся физкультурой, с эластичными сосудами [12-14]. Было показано, что в генезе ИСАГ в молодом возрасте основную роль играет увеличение ударного объема сердца и амплификация пульсового давления [3, 9]. Однако в литературе имеются противоречивые сведения как в отношении предикторов этого варианта гипертонии, так и в отношении прогноза [2, 5].

Цель исследования – изучить особенности центральной гемодинамики у молодых мужчин с изолированной систолической артериальной гипертензией.

Методика

В группу больных с 1 степенью повышения АД вошли 161 человек в возрасте от 15 до 25 лет. Среди обследованных было 157 мужчин и только 4 женщины. У всех обследованных уровень САД был от 140 мм рт. ст. до 159 мм рт. ст., при этом уровень ДАД 90 и более мм рт. ст. – самостоятельный признак АГ, был только у 23 человек, у остальных он был ниже 90 мм рт. ст.

Таким образом, у большинства молодых людей (138 человек, 87,9%) повышение АД происходит преимущественно за счет изолированного повышения САД - изолированная систолическая АГ (ИСАГ). Особенности гемодинамики в плане изучения механизмов формирования ИСАГ изучены у 138 молодых людей (134 мужчины и 4 женщины) в возрасте от 17 до 25 лет с уровнем АД (САД 140-159 /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.

С целью определения факторов, определяющих уровни периферического и центрального АД, проведен контурный анализ пульсовой волны на аппарате SphygmoCor (AtCorMedical, Австралия). Регистрация пульсовой волны осуществлялась методом аппланационной тонометрии на лучевой артерии. 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), ЧСС - частота сердечных сокращений; показатели центральной гемодинамики: центральное систолическое АД (цСАД), центральное диастолическое АД (цДАД), центральное пульсовое АД (цПАД), центральное конечное систолическое давление (C_ESP), показатели аугментации (усиления центральной пульсовой волны за счет волн отражения): C_AP - центральное давление аугментации, C_AI - центральный индекс аугментации, C_AGRH - показатель центральной аугментации, C_AGRH_HR75 - центральная аугментация с поправкой на ЧСС, PmaxdP/dt - максимальная скорость подъема периферической пульсовой волны, C_T1R - время начала отраженной волны, C_TTI - индекс времени напряжения, C_DTI - индекс времени диастолы, C_MPD - центральное среднее диастолическое давление, Ampl. - амплификация пульсового давления - разница между периферическим и центральным САД, PPAmpRatio - отражает степень амплификации в процентах. Для проверки гипотезы об отсутствии значимых различий между центральными тенденциями анализируемых выборок использовался критерий Манна Уитни [6].

Результаты исследования и их обсуждение

Аппланационная тонометрия проведена у 138 молодых людей с ИСАГ. У них был повышен только уровень САД от 140 мм рт. ст. до 159 мм рт. ст., более высоких цифр САД при ИСАГ в молодом возрасте не было. При этом уровень ДАД у больных ИСАГ находился на нормальном уровне - ниже 90 мм рт. ст. В табл. 1 представлены уровни центрального и периферического АД, другие показатели гемодинамики обследованных нами пациентов ИСАГ по сравнению с респондентами с нормальным уровнем АД.

Пациенты с нормальным уровнем АД и ИСАГ существенно не отличаются по возрасту, но пациенты с ИСАГ имеют несколько больший рост, вес и индекс массы тела. У больных ИСАГ, по сравнению с нормотониками, САД был выше на 22 мм рт. ст., но оно лишь незначительно превышает нижнюю границу, характерную для АГ (140 мм рт. ст.). Медиана САД у всей группы ИСАГ составила всего лишь 146 мм рт. ст., уровень САД 150 мм рт. ст. и более отмечен лишь у 39 человек, следовательно, степень повышения САД при ИСАГ в молодом возрасте незначительная. Это связано с тем, что при формировании ИСАГ не происходит существенного увеличения ДАД. Если при нормальном АД медиана ДАД составляла 75 мм рт. ст., то при ИСАГ медиана ДАД составила всего лишь 78 мм рт. ст. У 80 человек уровень ДАД был ниже 80 мм рт. ст. и лишь у 30 человек ДАД составило 85 и более мм рт. ст.

Основная роль в повышении САД у пациентов с ИСАГ принадлежала пульсовому АД, которое было больше на 20 мм рт. ст., по сравнению с нормотониками. Это приводит к тому, что медиана пульсового АД у пациентов с ИСАГ составляет 70 мм рт. ст., даже 25 перцентиль был выше 60 мм рт. ст. У обследованных нами 138 молодых людей с ИСАГ только у 16 человек ПАД было ниже 60 мм рт. ст., у 46 человек оно было 70 и более мм рт. ст., а у 24 из них даже 80 и более мм рт. ст. Как известно, уровень ПАД 60 и более мм рт. ст. относится к фактору риска сердечно-сосудистых заболеваний. Правда, это показано только для больных АГ старших возрастных групп [8], но и в молодом возрасте нельзя исключить отрицательное влияние достаточно мощной пульсовой волны на сосудистую стенку, однако речь в данном случае ведется о периферической пульсовой волне, центральные пульсовые волны при ИСАГ имеют значительно меньшую амплитуду.

Таблица 1. Уровни АД, показатели центральной и периферической гемодинамики у респондентов с нормальным уровнем АД и у пациентов ИСАГ в возрасте от 15 до 25 лет

Показатель	Нормальное АД	ИСАГ I степени	U	Z	P
Возраст, лет	20 [18; 22]	20 [18; 22]	4843	-0,02	0,985
Рост, см	175 [170; 180]	179 [175; 183,8]	3066,5	-4,40	<0,001
Вес, кг	71 [61; 80]	80 [72; 86,8]	2677	-5,35	<0,001
ИМТ, кг/м ²	22,7 [20,7; 25,4]	24,4 [22,6; 27,6]	3317,5	-3,77	<0,001
САД, мм рт.ст.	124 [121; 127]	146 [142; 150]	0	-11,97	<0,001
ДАД, мм рт.ст.	75 [70; 80]	78 [70; 83]	3858,5	-2,44	0,014
ПАД, мм рт.ст.	50 [45; 55]	70 [62; 76]	561	-10,56	<0,001
PmaxdP/dt	840 [718; 972]	1236 [1072,3; 1370]	757,5	-10,07	<0,001
ЧСС, уд/мин	74 [65; 83]	79 [69,3; 87,8]	3761,5	-2,68	0,007
ЦСАД, мм рт.ст.	104,5 [101; 104,5]	118 [114; 120]	217	-11,41	<0,001
ЦДАД, мм рт.ст.	76 [71; 81]	79 [72; 85]	3783	-2,63	0,009
ЦПАД, мм рт.ст.	28 [26; 32]	39 [34,3; 44]	807,5	-9,96	<0,001
C_AR, мм рт.ст.	-2 [-3; 0]	-3 [-7; -1]	3346	3,71	<0,001
C_AI, %	94 [88,2; 100,8]	91 [82; 97]	3842,5	2,48	0,013
C_AGRH_HR75, %	-6,5 [-12; 0,8]	-7 [-14; -1]	4525	0,80	0,423
C_ESP, мм рт.ст.	95 [90; 98]	104 [99; 109]	96,5	11,70	<0,001
C_T1R, мс	148 [142; 152]	145 [140; 150]	3710,5	2,81	0,005
C_TTI	1989,5 [1776,7; 2171,7]	2236,5 [2036,2; 2431,5]	2837	-4,95	<0,001
C_DTI	3291,5 [3101,5; 3582,5]	3561,5 [3310,5; 3709,5]	3309,5	-3,79	<0,001
C_SVI, %	166,5 [143; 199]	156 [138; 176]	4071	1,91	0,055
Ampl.	20 [18,3; 22,8]	29 [26; 32]	650	-10,36	<0,001
PPAmplRatio,%	177 [168,3; 181]	179 [175; 182]	3743	-2,73	<0,001
ED, мс	277,5 [262; 297]	263,5 [249; 277]	3139	4,21	<0,001

Примечание 1: ИМТ – индекс массы тела, САД – систолическое АД, ДАД – диастолическое АД, ПАД – пульсовое АД, цСАД – центральное систолическое АД, цДАД – центральное диастолическое АД, цПАД – центральное пульсовое АД, ЧСС – частота сердечных сокращений, C_AR – центральное давление аугментации, C_AI – центральный индекс аугментации, C_AGRH_HR75 – центральная аугментация с поправкой на ЧСС, PmaxdP/dt – максимальная скорость подъема периферической пульсовой волны, C_T1R – время начала отраженной волны, C_SVI – отношение субэндокардиальной жизнеспособности Бюкберга, C_TTI – индекс времени напряжения, C_DTI – индекс времени диастолы, Ampl. - амплификация пульсового давления, PPAmpRatio – отражает степень амплификации в процентах, ED – длительность периода изгнания

Основной особенностью ИСАГ в молодом возрасте является то, что не только центральное ПАД, но и центральное САД существенно ниже, чем периферическое САД и ПАД. Это связано с особенностями формирования пульсовой волны в этом возрасте, у них ДАД вносит меньший вклад в увеличение САД, известно, что именно постоянная составляющая давления - ДАД определяет в значительной степени величину САД. При этом у пациентов с ИСАГ не происходит существенного увеличения и других показателей гемодинамики, которые связаны с диастолическим АД. Незначительно увеличивается временной индекс диастолы (C_DTI), а отношение субэндокардиальной жизнеспособности Бюкберга (C_SVI) даже имеет склонность к снижению. Более низкие значения получены и всех показателей, характеризующих аугментацию центральной пульсовой волны, поэтому отраженные волны, не только не увеличивают аугментацию центрального ПАД и САД, но не влияют существенно и на диастолическую часть центральной пульсовой волны, поэтому некоторое увеличение центрального АД не сопровождается существенным увеличением кровоснабжения центральных органов.

Разница между САД на руке и САД в аорте является показателем амплификации – степенью усиления центральной пульсовой волны за счет отраженных волн, которые образуются при прохождении пульсовой волны из центра на периферию и накладываются на проходящую пульсовую волну, усиливая ее. У пациентов с нормальным уровнем АД медиана амплификации пульсовой волны составила 20 мм рт. ст., а у пациентов с ИСАГ - 29 мм рт. ст., что существенно превышает нормальную величину амплификации. Таким образом, можно заключить, что благодаря высокой амплификации пульсовой волны при прохождении ее от сердца до места регистрации пульсовой волны на руке и происходит чрезмерное увеличение периферического САД за счет переменной составляющей АД (ПАД) и формирование ИСАГ.

Как известно, основным фактором, определяющим уровень ПАД, и следовательно и многие другие показатели гемодинамики, является ударный объем (УО) сердца. Наиболее точным показателем, характеризующим УО сердца, является показатель максимальной скорости подъема пульсовой волны периферического пульса (PmaxdP/dt). Важность определения именно этого

показателя для характеристики УО сердца состоит в том, что мы определяем его одновременно с регистрацией и других показателей центральной и периферической гемодинамики, практически на одной и той же пульсовой волне. Этот показатель гемодинамики, характеризующий величину УО сердца, был увеличен у всех пациентов с ИСАГ, медиана его составила 1236 единиц, 25 процентиль – 1072, а 75 процентиль – 1370. Нами изучена зависимость уровней АД, других показателей центральной и периферической гемодинамики от величины показателя PmaxdP/dt (табл. 2).

Таблица 2. Уровни АД, величина показателей центральной и периферической гемодинамики в зависимости от величины индекса максимальной скорости подъема периферической пульсовой волны (PmaxdP/dt) у пациентов с ИСАГ

Показатели аппланационной тонометрии	PmaxdP/dt		
	<1073	1073-1370	>1370
PmaxdP/dt	993,36±70,08	1226,63±91,07	1528,86±128,71*
САД, мм рт.ст.	143,94±3,71	146,72±5	147,43±5,61*
ДАД, мм рт.ст.	83,06±4,64	77,45±7	67,51±7,09*
ПАД, мм рт.ст.	60,89±4,67	69,27±6,85	79,91±7,22*
HR, уд/мин	83,03±15,31	78,67±12,91	77,6±11,86
ЦСАД, мм рт.ст.	119,64±3,78	118,36±5,34	113,63±5,21*
ЦДАД, мм рт.ст.	85±4,98	78,85±7,08	69,37±7,27*
ЦПАД, мм рт.ст.	34,64±4,29	39,51±5,46	44,29±4,27*
С_ESP, мм рт.ст.	108,33±5,79	104,75±7,48	96,63±8,69*
С_TTI	2425,03±335,17	2235,57±314,9	2100,63±282,61*
С_DTI	3663,83±279,11	3572±315,89	3253,57±327,86*
С_SVI, %	155,28±33,98	163,69±31,74	157,89±28,1
С_AGPH, %	-6,06±10,47	-9,6±12,55	-11,49±9,07*
С_AGPH_HR75, %	-2,18±8,87	-7,82±10,26	-10,4±7,67*
С_AI, %	94,17±11,04	90,66±13,15	88,51±9,07*
С_T1R, мс	150,23±9,46	144,94±7,25	140,38±6,68*
Ampl	24,31±2,29	28,36±2,92	33,8±2,99*
PPAmplRatio, %	176,06±10,83	176,24±9,14	180,63±3,46*

Примечание: * – достоверно значимое различие между группами первого и четвертого квартилей, САД, ДАД, ПАД – показатели периферического АД, цСАД, цДАД, цПАД – показатели центрального АД, С_ESP – центральное конечное систолическое АД, С_AP – центральное давление аугментации, С_AI – центральный индекс аугментации, С_AGPH – показатель центральной аугментации, С_AGPH_HR75 – центральная аугментация с поправкой на ЧСС, PmaxdP/dt – максимальная скорость подъема периферической пульсовой волны, С_T1R – время начала отраженной волны, С_SVI – отношение субэндокардиальной жизнеспособности Бюкбера, С_TTI – индекс времени напряжения, С_DTI – индекс времени диастолы, Ampl. - амплификация пульсового давления, PPAmpRatio – степень амплификации в процентах, ED – длительность периода изгнания

Проведенные исследования свидетельствуют, что у пациентов с ИСАГ, для которых характерна максимальная величина ударного объема сердца, уровни АД в восходящей части аорты, где и происходит формирование центрального давления при взаимодействии сердечного выброса с демпфирующей функцией аорты и постнагрузкой, величина основных составляющих АД существенно зависела от величины УО сердца. На первый взгляд кажется парадоксальным, что величина САД в аорте была минимальной при максимальной величине показателя, характеризующего УО сердца. Средняя величина первой квартили САД была на 4 мм рт. ст. больше, чем медиана четвертой квартили. Это связано с тем, что на величину САД в аорте максимальное влияние оказывает величина постоянной составляющей давления, которая определяется величиной конечного ДАД, а оно находится в обратных взаимоотношениях с ПАД. У наших пациентов величина ДАД при минимальной величине УО сердца составила 83 мм рт. ст., а при максимальной величине лишь 68 мм рт. ст. Механизмы регуляции АД настроены таким образом, что при повышении переменной составляющей АД (ПАД) снижается постоянная составляющая давления (ДАД), при этом результирующий уровень АД (САД) существенно не изменяется.

У обследованных пациентов величина ПАД в аорте при максимальной величине УО составила 44 мм рт. ст., а при минимальной величине только 35 мм рт. ст. Это обусловлено, в первую очередь, взаимодействием между уровнем УО сердца и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). На периферии мы видим еще более существенную разницу между

уровнями ПАД у пациентов с различной величиной сердечного выброса. Средняя величина ПАД у пациентов с более низкой величиной УО сердца составила 61 мм рт. ст., а средняя величина ПАД у пациентов с максимальной величиной УО составила 80 мм рт. ст. Это связано с явлением амплификации пульсовой волны – усилением проходящей пульсовой волны за счет отраженных волн, образующихся в местах повышенного сопротивления и наслаивающихся на основную волну. Средняя величина амплификации в первой четверти больных ИСАГ составила 24 мм рт.ст., а в 4 четверти – 34 мм рт. ст. Это явление имеет большой физиологический смысл, амплификация направлена на сохранение энергии сердечного сокращения до микроциркуляторного русла и обеспечивает капиллярный кровоток на периферии [15]. Степень амплификации в значительной степени увеличивается при увеличении расстояния, которое проходит пульсовая волна, поэтому максимальное энергетическое обеспечение получает мышечная ткань верхних и нижних конечностей, что особенно важно для мужчин молодого возраста. Пульсовое давление крови, связанное с сердечным выбросом, проникает в звено микрогемодиализации и затрачивается на растяжение стенок микрососудов, запускает в них высокочастотные сокращения гладкомышечных клеток и реализует главнейший процесс жизнедеятельности организма – транскапиллярный обмен [1]. Природа определила молодым мужчинам высокие физические нагрузки, которые необходимы для сохранения и поддержания жизни не только своей, но и своего потомства. Поэтому этот вариант АГ с преимущественным увеличением ПАД встречается почти исключительно у лиц мужского пола. В этом состоит основное физиологическое предназначение ИСАГ, поэтому для ИСАГ молодого возраста в наибольшей степени подходит определение о том, что АГ это не заболевание, а нормальная физиологическая реакция, направленная на поддержание физиологических потребностей организма.

Как видно из результатов, у пациентов ИСАГ с различной величиной УО сердца не было существенной разницы в уровнях периферического САД, но при этом определены существенные различия в уровнях центрального САД. Важной особенностью ИСАГ молодого возраста является то, что центральное САД (в аорте) у них существенно ниже, чем САД на руке. Учитывая, что повреждающее действие пульсовой волны на сосуды центральных органов определяется, в первую очередь, уровнем центральной пульсовой волны, форма АГ, при которой уровень САД в аорте менее 120 мм рт. ст., относится к «ложной» гипертонии, не требующей лечения, пациенты не должны иметь ограничения в трудовой деятельности [10,18]. АГ с уровнем центрального САД более 120 мм рт. ст. является истинной гипертонией, со всеми вытекающими из этого рекомендациями по ведению больных.

Если исходить из этого положения, то можно заключить, что среди обследованных нами молодых людей с ИСАГ только у 49 человек из 138 имеется истинная ИСАГ, а у 89 уровень центрального САД был ниже 120 мм рт. ст. – это «ложная» гипертония. Согласно последней градации уровней центрального АД признаком АГ считается уровень центрального САД более 130 мм рт. ст. в любом возрасте [16]. В молодом возрасте у наших пациентов с ИСАГ не было ни одного человека с уровнем ЦСАД более 130 мм рт. ст., следовательно, всех пациентов молодого возраста следует относить к «ложной» гипертонии, или признать нормальный уровень центрального САД для молодых людей до 120 мм рт. ст. Это предложение имеет полное обоснование. Амплификация пульсовой волны даже у респондентов с высоким нормальным давлением превышает 20 мм рт. ст., а у пациентов с ИСАГ составляет 29 мм рт. ст., поэтому уровень центрального САД должен быть значительно ниже уровня САД на руке (на 29 мм рт. ст.), т.к. повреждающее действие пульсовой волны зависит от ПАД.

Были проанализированы особенности гемодинамики у пациентов ИСАГ с различным уровнем центрального САД. Все пациенты были разделены на 2 группы: в первую группу вошли пациенты с уровнем САД в аорте менее 120 мм рт. ст. (89 человек) – «ложная» гипертония, во вторую группу вошли 49 пациентов с уровнем САД в аорте 120 и выше мм рт. ст. – «истинная» гипертония (табл. 3).

Особенностью пациентов с более высоким уровнем центрального САД является то, что у них существенно выше был вес. Практически все женщины с ИСАГ входили в эту группу. У пациентов с истинной гипертонией был существенно выше (на 8,5 мм рт. ст.) уровень САД в аорте и на 6 мм рт. ст. на руке, при этом уровень периферического и центрального САД в этой группе был выше на 9 мм рт. ст., превышал уровень 80 мм рт. ст. При этом по уровню центрального ПАД пациенты этих двух групп практически не отличались, но уровень ПАД на периферии у пациентов этих групп был более высоким.

Максимальная скорость подъема периферической пульсовой волны была высокой как в группе с «ложной», так и в группе с «истинной» гипертонией, однако в группе с «истинной» гипертонией она была существенно ниже, чем в группе с «ложной» гипертонией. Это свидетельствует, что в формировании АГ у пациентов с более высоким уровнем САД принимает участие не только

увеличение УО сердца, но и другие факторы, которые приводят к увеличению постоянной составляющей АД. Более существенный вклад в формирование уровня центрального ДАД при «истинной» АГ вносят отраженные волны, образующиеся при прохождении пульсовых волн по магистральным артериям. Они распространяются не только по ходу пульсовой волны, но и в обратном направлении, возвращаются к сердцу и усиливают центральную пульсовую волну. В молодом возрасте при эластичных артериях и низкой скорости движения пульсовых волн они возвращаются в восходящий отдел аорты во время диастолы, не влияют на величину ПАД, но реализуют свое физиологическое предназначение, увеличивают центральное ДАД. У пациентов с более низкими показателями УО сердца и, следовательно, с более выраженной степенью сужения сосудов на периферии, происходит образование более мощных отраженных волн, поэтому степень аугментации центральной пульсовой волны увеличивается, но все показатели аугментации имеют отрицательное значение т.к. амплитуда отраженных волн ниже амплитуды основной пульсовой волны в аорте. Свидетельством этого являются существенно более высокие показатели, характеризующие аугментацию центральной пульсовой волны, у пациентов с более высоким ДАД в аорте.

Таблица 3. Показатели центральной и периферической гемодинамики у пациентов ИСАГ с различным уровнем центрального САД

Показатели	цСАД<120	цСАД>120	U	Z	P
Возраст, лет	19,78±2,3	20,47±2,53	1457	-1,79	0,073
Рост, см	178,08±9,96	180,14±7,24	1639,5	-0,85	0,397
Вес, кг	79,38±15,6	84,63±12,56	1396,5	-2,09	0,037
ИМТ, кг/м ²	26,05±15,57	26,14±3,98	1463,5	-1,74	0,081
САД, мм рт.ст.	144,04±3,79	150,04±4,69	639,5	-5,98	<0,001
ДАД, мм рт.ст.	73,24±8,08	82,12±6,28	636,5	-5,96	<0,001
ПАД, мм рт.ст.	70,81±9,74	67,92±8,51	1433	1,90	0,058
ЦСАД, мм рт.ст.	114,45±3,66	123,02±3,37	0	-9,22	<0,001
ЦДАД, мм рт.ст.	74,75±8,01	84,04±6,49	618,5	-6,05	<0,001
ЦПАД, мм рт.ст.	39,7±5,82	39±6,27	1627,5	0,91	0,363
PmaxdP/dt	1280,45±222,5	1173,37±187,37	1282	2,67	0,008
C_AP, мм рт.ст.	-4,17±4,1	-1,98±5,21	1413	-2,01	0,045
C_AI, %	89,04±10,4	94,65±13,4	1426	-1,93	0,053
C_AGRH, %	-10,96±10,4	-5,88±12,32	1426	-1,93	0,053
C_AGRH_HR75, %	-9,15±8,87	-3,27±10,18	1168	-3,25	0,001
C_ESP, мм рт.ст.	100,43±7,71	109,43±6,83	689	-5,69	<0,001
C_MPD	87,04±7,05	95,78±5,9	585,5	-6,22	<0,001
C_TTI	2161,38±292,27	2413,12±340,65	966,5	-4,27	<0,001
C_DTI	3415,69±316,93	3695,94±324,47	999	-4,11	<0,001
C_SVI, %	161,44±30,39	157,45±33,5	1644,5	0,82	0,412
C_TIR, мс	144,9±8,9	145,6±7,75	1687	-0,60	0,545
Ampl	29,6±4,14	27,02±4,43	1171	3,25	0,001
PPAmplRatio, %	288,65±1041,01	175,53±12,62	1691	0,58	0,559

Примечание: САД, ДАД, ПАД – показатели периферического АД; цСАД, цДАД, цПАД – показатели центрального АД, C_AP – центральное давление аугментации, C_AI – центральный индекс аугментации, C_AGRH – показатель центральной аугментации, C_AGRH_HR75 – центральная аугментация с поправкой на ЧСС, PmaxdP/dt – максимальная скорость подъема периферической пульсовой волны, C_TIR – время начала отраженной волны, C_SVI – отношение субэндокардиальной жизнеспособности Бюкбера, C_TTI – индекс времени напряжения, C_DTI – индекс времени диастолы, Ampl. – амплификация пульсового давления, PPAmpRatio – степень амплификации в процентах, ED – длительность периода изгнания

Явление аугментации отражается на усилении пульсовой волны во время всей диастолы, при этом происходит увеличение всех показателей АД, отражающих величину центрального ДАД. Важное значение имеет увеличение конечного систолического давления (C_ESP), которое отражает уровень АД в начальной части диастолы – период активного кровоснабжения миокарда. Особенно важно увеличение площади диастолической части центральной пульсовой волны (C_DTI) и центрального среднего давления во время диастолы (C_MPD), которые в большей степени отражают эффективность центральной гемодинамики, чем конечное ДАД. Эти показатели были максимальными при более низких значениях ударного объема сердца. Они путем повышения центрального АД во время диастолы направлены на компенсацию гемодинамики в условиях снижения сердечного выброса. При этом варианте ИСАГ с более высоким уровнем ДАД начинают

проследиваться черты систоло-диастолической АГ, при которой более активно начинают проявлять себя факторы, направленные на увеличение механизмов, поддерживающих кровоснабжение центральных органов. Не исключено, что увеличение ДАД при ИСАГ является проявлением постепенного перерождения ИСАГ в СДАГ - наиболее распространенную форму АГ у пациентов среднего возраста.

Заключение

У мужчин в возрасте от 18 до 25 лет наиболее часто встречается ИСАГ. Изолированное повышение САД у них происходит в результате увеличения ударного объема сердца и центрального ПАД. При прохождении пульсовых волн по магистральным артериям благодаря высокой амплификации пульсовой волны – наложения отраженных волн на проходящую пульсовую волну, дополнительно существенно увеличивается периферическое ПАД и САД, что направлено на гемодинамическое обеспечение в первую очередь мышечного кровотока с целью обеспечения высокой физической активности молодых мужчин. При этом не происходит существенного увеличения центрального САД. Если САД в аорте менее 120 мм рт. ст., при уровне САД на руке 140 и выше мм рт. ст. и при центральном и периферическом ДАД ниже 90 мм рт. ст. формируется «ложная» ИСАГ – изолированное увеличение САД на руках при нормальной величине САД в аорте. При этом варианте гипертонии риск сердечно-сосудистых осложнений низкий, так как он определяется величиной повышения САД преимущественно в аорте. Величины САД и ПАД в аорте определяют уровень давления в головном мозгу, в почках, сердце, а также повреждающее действие пульсовых волн на сосуды этих органов. Эта форма гипертонии практически не встречается у пациентов среднего возраста, а в старших возрастных группах, как известно, ИСАГ имеет другой генез, обусловлена увеличением жесткости магистральных сосудов и нарушением их демпфирующей функции. Поэтому можно предполагать, что при увеличении возраста человека с ИСАГ происходит постепенная нормализация АД или ИСАГ перерождается в СДАГ.

Собственные данные показали, что при умеренном увеличении ударного объема и центрального ПАД, но при включении механизмов, направленных на более выраженное повышение ДАД, уровень центрального САД превышает 120 мм рт.ст., что уже характерно для АГ. При этом варианте гипертонии следует диагностировать «истинную» ИСАГ. При этой форме АГ за счет отраженных волн в аорте так же увеличивается аугментация диастолической части центральной пульсовой волны, увеличивается центральное ДАД и улучшается пропульсивная способность сердечно-сосудистой системы, осуществляется более эффективное кровоснабжение преимущественно центральных органов. Это позволяет обеспечить более эффективный гомеостаз, решать те задачи, которые выполняются при формировании систоло-диастолической АГ. Следовательно, при этом гемодинамическом варианте ИСАГ высокая вероятность перерождения ее в систоло-диастолическую АГ. Наличие предикторов повышения АД в этих случаях (повышение жесткости сосудов, возраста, массы тела, и др.) является причиной прогрессирования гипертонии, свидетельствует о необходимости осуществления профилактических мероприятий, направленных на выявление и предупреждение предикторов у каждого конкретного человека. У некоторых пациентов возможна и медикаментозная терапия.

Литература (references)

1. Багаев С.Н., Захаров В.Н., Орлов В.А. и др. Регуляция транскапиллярного обмена пульсовым давлением крови // Российский журнал биомеханики. – 2008. – Т.12, №3. – С. 7-14. [Bagaev S.N., Zaharov V.N., Orlov V.A. i dr. *Rossijskij zhurnal biomehaniki*. Russian Journal of Biomechanics. – 2008. – V.12, N3. – P. 7-14. (in Russian)]
2. Бекезин В.В., Факих И.М. Сравнительная характеристика состояния тревожности и депрессии у детей и подростков с ожирением и артериальной гипертензией – «истинной» и «белого халата» // Врач-аспирант. – 2012. – Т.51, №2.4. – С. 612-617. [Bekezin V.V., Fakih I.M. *Vrach-aspirant*. Graduate student. – 2012. – V.51, N2.4. – P. 612-617. (in Russian)]
3. Евсевьева М.Е., Сергеева О.В., Добросельский В.Н. Зависимость аортального давления от пола и факторов риска в молодом возрасте // Вестник российской военно-медицинской академии. – 2015. – № 1. – С. 124-130. [Evsev'eva M.E., Sergeeva O.V., Dobrosel'skij V.N. *Vestnik rossijskoj voenno-meditsinskoj akademii*. Bulletin of the Russian Military Medical Academy. – 2015. – N1. – P. 124-130. (in Russian)]

4. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Изолированная систолическая артериальная гипертония в различных возрастных группах // Кардиология. – 2015. – №9. – С. 84-90. [Kobalava Zh.D., Kotovskaja Ju.V. *Kardiologija. Cardiology.* – 2015. – N9. – P. 84-90. (in Russian)]
5. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Кобзев Р.Ю. Характеристики центральной пульсовой волны у молодых мужчин с разными фенотипами артериального давления // Кардиология. – 2010. – Т.50, № 2. – С. 36-40. [Kobalava Zh.D., Kotovskaja Ju.V., Kobzev R.Ju. *Kardiologija.* – 2010. – V.50, N2. – P. 36-40. (in Russian)]
6. 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)]
7. Оганов Р.Г., Тимофеева Т.Н., Колтунов И.Е. и др. Эпидемиология артериальной гипертонии 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. – N1. – P. 9-13. (in Russian)]
8. Фомин В.В. Изолированная систолическая артериальная гипертония: глобальный фактор риска // Клиническая нефрология. – 2011. – №1. – С. 69-74. [Fomin V.V. *Klinicheskaja nefrologija.* Clinical Nephrology. – 2011. – N1. – P. 69-74. (in Russian)]
9. Цветкова Е.Е., Кузнецов А.А., Денисова Д.В. Детерминанты центрального аортального давления, его амплификации и аугментации в общей популяции Новосибирска // Атеросклероз. – 2017. – Т.13, №1. – С. 5-10. [Cvetkova E.E., Kuznecov A.A., Denisova D.V. *Ateroskleroz.* Atherosclerosis. – 2017. – V.13, N1. – P. 5-10. (in Russian)]
10. Sneng H.M., Chuang S.Y., Chen C.H. Reference values of central blood pressure // Journal of the American College of Cardiology. – 2013. – V.62. – P. 1780-1787.
11. Franklin S.S., Jacobs M.J., Wong N.D. et al. Predominance of isolated systolic Hypertension among middle-aged and elderly US hypertensives: analysis based on National Health and Nutrition Examination Survey NHANES III // Hypertension. – 2001. – V.37. – P. 869-874.
12. 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 of Hypertension. – 2006. – V.24. – P. 1027-1032.
13. Mahmud A., Feely J. Spurious systolic hypertension: fit young men with elastic arteries // Journal of Hypertension. – 2003. – V.16. – P. 229-232.
14. Mc. Eniery 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.
15. 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.
16. O'Rourke M.F., Adji A. Guidelines on guidelines: focus on isolated systolic hypertension in youth // Journal Hypertens. – 2013. – V.31. – P. 649-654.
17. O'Rourke M.F., Vlachopoulos C., Graham R.M. Spurious systolic hypertension in youth // Vascular Medicine. – 2000. – V.5. – P. 141-145.
18. Saladini F., Santonastaso M. Isolated systolic hypertension of young-to-middle-age individuals implies a relatively low risk of developing hypertension needing treatment when central blood pressure is low // Journal of Hypertension. – 2011. – V.29. – P. 1311-1319.

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