

# Увеличение резистивности артерий как определяющий фактор развития изолированной систолической артериальной гипертензии

*А.А. Соколов, М.В. Солдатенко*

ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, Томск, Россия

## Резюме

В обзорной статье показана современная система взглядов по вопросам развития изолированной артериальной гипертензии за счет изменений резистивных свойств сосудов. Обсуждаются показатели эластичности артерий, применяемые для характеристики свойств сосудистой стенки. Также описываются современные методики, направленные на изучение эластических свойств артерий, а также прогностическое значение получаемых результатов.

**Ключевые слова:** эластичность артерий, факторы риска, прогноз.

## The increasing of arterial vascular resistance is a primary factor of development isolated systolic hypertension

*A.A. Sokolov, M.V. Soldatenko*

Tomsk medical science center, institute of Cardiology

## Resume

In the submitted review value of increase of vascular resistance and a vascular tone in development of an isolated arterial hypertension has been shown. Parameters of elasticity of the arteries, used for the characteristic of properties of a vascular wall are discussed. In the review modern methods non invasive study of the properties of the arterial wall was described. The special attention has been given study of the pulse wave velocity, value of parameters of resistance and arterial stiffness for an estimation of the forecast was shown.

**Key words:** elasticity of arteries, risk factors, predictors.

*Статья поступила в редакцию: 22.09.06. и принята к печати: 20.12.06.*

В последние годы все более актуальными становятся исследования, посвященные изучению измененных свойств артерий в развитии заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Трансформации артерий крупного и среднего калибра играют важную роль в формировании функциональных и органических изменений сердечно-сосудистой системы. Эластические свойства этих сосудов, особенно аорты, обуславливают амортизирующий эффект «компрессионной камеры», который заключается в сглаживании периодических систолических волн кровотока и преобразовании прерывистых колебаний, производимых левым желудочком, в непрерывный периферический кровоток [1, 2].

Снижение эластичности аорты ведет к возрастанию систолического артериального давления (АД) и снижению диастолического. В настоящее время изменение свойств крупных артерий рассматривают как важный фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений у пожилых и лиц с артериальной гипертензией.

Сосудистые изменения при основных нозологиях очень схожи. К примеру, в развитии изолированной систолической гипертензии решающую роль играют возрастные изменения сердечно-сосудистой системы, процессы старения, сопровождающиеся потерей эластичности стенок артерий и отложением в них коллагена, гликозаминогликанов, кальция. Количество эластических воло-

кон в мышечном слое стенки аорты и крупных артерий уменьшается. Гистологические изменения в сосудистой стенке при этом сходны с атеросклеротическими.

На основании измерений АД и диаметра сосуда могут быть рассчитаны следующие показатели жесткости артерий, используемые для характеристики свойств сосудистой стенки: податливость, растяжимость, коэффициент жесткости, модуль эластичности Петерсона, модуль эластичности Юнга [3, 4, 5].

Растяжимость артерий определяется, в частности, структурой сосудистой стенки, тонусом гладких мышц, а также уровнем АД. Пределы растяжимости сосуда зависят как от числа эластических и коллагеновых волокон, так и от их соотношения. Коллагеновые волокна образуют сеть, оказывающую растяжению сосуда гораздо большее сопротивление, чем эластические волокна, которые противодействуют сосуду только тогда, когда он растянут до определенной степени [1].

Изучение свойств сосудов позволяет выявить степень поражения сосудистой стенки. Увеличение артериальной жесткости считается возможным механизмом запуска и/или прогрессирования и осложнений атеросклероза, а также некоторых других сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска [3].

Целесообразность раннего выявления нарушения эластических свойств сосудов, атеросклеротического поражения и утолщения стенок артерий, не вызывает

сомнения, прежде всего с позиции стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений и оптимизации стратегии терапии. Изначально наибольшее значение имели инвазивные методики исследования растяжимости аорты, выполнявшиеся во время диагностической катетеризации. Оценку эластических свойств сосуда проводили по изменению отношения давления/диаметр. С этой целью используется внутрисосудистый ультразвуковой датчик, с помощью которого измеряется диаметр грудной аорты, одновременно проводится мониторинг АД на том же уровне аорты. В дальнейшем выполняется математическая обработка кривых изменения давления и диаметра в течение нескольких сердечных циклов [6, 7, 8, 9]. Именно этот метод измерения отношения давление/диаметр считается наиболее надежным и точным при оценке растяжимости аорты [6, 10]. Однако способ достаточно сложен технически, и его использование ограничено, прежде всего, в силу его инвазивного характера.

На сегодняшний день существует множество методов оценки гемодинамических резервов периферической сосудистой системы, однако некоторые из них недостаточно информативны, применение других может быть небезопасно для пациента, обладать высокой ценой. Поэтому все большее число исследователей уделяют внимание разработке нетравматичных и доступных методов для внедрения их в широкую врачебную практику.

Механические характеристики сосудов – растяжимость, жесткость и податливость стенки могут быть косвенно оценены с помощью измерения скорости распространения пульсовой волны (СРПВ). Это один из самых доступных, безопасных и эффективных методов определения эластических свойств сосудов крупного и среднего калибра. СРПВ увеличивается с толщиной стенки и упругости сосуда, обратно пропорционально зависит от его диаметра и плотности жидкости [11]. Рассматриваемый показатель в значительной степени зависит не только от отношения толщины стенки сосудов к их радиусу, но и от растяжимости сосудов. Чем растяжимее сосуд, тем медленнее распространяется и быстрее ослабевает пульсовая волна и, наоборот, чем ригиднее и толще сосуд и меньше его радиус, тем выше СРПВ [1].

Измерение СРПВ проводят в артериях эластического и мышечного типа, наиболее часто измерения выполняют для аорты, сонной, плечевой и бедренной артерий.

С целью измерения интересующего показателя наиболее часто применяют сфигмографию и ультразвуковую сосудистую доплерографию. Физиологический смысл методики заключается в измерении промежутка времени между синхронно регистрируемыми пульсациями крови в различных участках артериального русла с целью определения запаздывания периферического пульса по отношению к центральному. Предварительно вычисляют расстояние от сердца до соответствующих участков артерий [12].

Скорость распространения пульсовой волны определяют по сосудам эластического и мышечного типа. Отношение скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа к скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа у здоровых людей находится в пределах 1,1–1,3.

В норме скорость распространения пульсовой волны, рассчитанная таким способом, составляет 450–800 см·с<sup>-1</sup>. Следует помнить, что она в несколько раз выше скорости кровотока (скорости перемещения порции крови по артериальной системе), которая обычно не превышает 0,5 м/с и не влияет на скорость пульсовой волны.

Рассчитанное значение скорости отражает лишь некоторое среднее ее значение на участке от одной до другой точки регистрации кровотока. В действительности, по мере удаления от сердца диаметр аорты уменьшается, увеличивается ее жесткость, и скорость распространения пульсовой волны может существенно увеличиваться с увеличением удаления от сердца.

По данным, Н.Савицкого [13], скорость распространения пульсовой волны в дуге аорты составляет 3,8 м/с, на участке от дуги аорты до мечевидного отростка – 4,3 м/с, и на отрезке от мечевидного отростка до пупартовой связки – 5,9 м/с.

Чем ригиднее и толще сосуд и чем меньше его радиус, тем выше СРПВ. В норме СРПВ в аорте равна 4–6 м/с, в менее эластичных артериях мышечного типа, например в лучевой, – 8–12 м/с снижается [1].

При помощи методики оценки СРПВ изучают региональную артериальную жесткость различных артериальных сегментов. Это простой, точный, воспроизводимый и доступный для большинства клинических и эпидемиологических исследований метод [14, 15].

Судить о нарушенной сосудистой эластичности можно и по появлению ранней отраженной волны давления (ОВД).

Выброс крови генерирует волну давления, которая распространяется вдоль сосудов и генерирует вторую волну – волну отражения на участках сосудистого русла с повышенным волновым сопротивлением, направленную обратно к сердцу [1, 12, 17]. Эти две волны суммируются и образуют общую волну давления. Итоговая амплитуда и форма пульсовой волны определяется амплитудой отраженной волны и временным параметром между компонентами волны. Это время зависит от СРПВ, дистанции распространения, уровня отражения волны и длительности сердечного выброса. У лиц с неизменными сосудами отраженная волна возвращается в аорту во время диастолы и тем самым способствует более эффективной коронарной перфузии.

Пожилой возраст и гипертония способствуют увеличению СРПВ [18]. СРПВ увеличивается примерно в 1,5–2 раза. При этом происходит раннее появление ОВД, которая располагается теперь ближе к фазе нисходящей волны. Раннее возвращение ОВД приводит к ее столкновению с центральными артериями раньше диастолической фазы, где она дает положительный эффект, и смещается в систолу, где ее эффект неблагоприятен. Пульсовая и отраженная волны давления суммируются и ведут к повышению систолического и снижению диастолического АД в аорте, а следовательно, к повышению пульсового давления [18, 19, 20, 21, 22].

Увеличение систолического АД, вызываемое ранней отраженной волной, может достигать 40 мм рт.ст. и более и является основной причиной изолированной систолической артериальной гипертонии у пожилых людей [23]. Повышение систолического АД в аорте способствует

ет возрастанию пульсирующего напряжения сосудистой стенки. Это ведет к повреждению эндотелия сосудов, фрагментации эластической мембраны и деструкции стенок артерий, развитию гипертрофии левого желудочка и сердечной недостаточности, а также к ухудшению перфузии субэндокардиального слоя [23].

Итак, снижение эластичности аорты способствует возрастанию систолического и пульсового давления, снижению диастолического. Среднее АД при изолированной систолической артериальной гипертонии повышается не всегда. Пульсовое в норме составляет около 40–60 мм рт.ст. Его величина зависит от объема крови, выброшенного из сердца во время систолы (ударного объема), и буферных свойств сосудов [25]. Определяется пульсовое давление двумя факторами: во-первых, взаимодействием между сократительной функцией левого желудочка и растяжимостью магистральных артерий, во-вторых, как показано выше, величиной волны отражения.

Эластичность артерий в значительной степени зависит от возраста человека. Скорость распространения пульсовой волны составляет от 400 см/с у детей до 1000 см/с у лиц старше 65 лет. Поэтому данный метод иногда еще называют «методом оценки возраста организма». Именно состояние сосудов во многом определяет физиологические изменения в организме, приводящие к его старению.

Жесткость артерий имеет наиболее выраженную корреляционную связь с возрастом, что рассматривается как естественный физиологический процесс, однако ухудшение эластических свойств с возрастом касается только артерий эластического типа. Так, при изучении СРПВ в эластических артериях центрального типа выявлено увеличение строго с возрастом, в то время как для артерий мышечного типа такой закономерности получено не было [18, 27].

Скорость распространения пульсовой волны коррелирует с показателями смертности от любых причин и сердечно-сосудистых заболеваний [28]. При этом максимальная связь с прогнозом имеется у пожилых, особенно стариков. S. Meaume и соавт. [29], при наблюдении за пациентами в возрасте от 70 до 100 лет, выявили, что сердечно-сосудистая смертность ассоциируется с СРПВ  $15,4 \pm 3,4$  м/с, общая смертность –  $14,43 \pm 3,22$  м/с, выживаемость –  $13,57 \pm 3,08$  м/с, а СРПВ более 17,7 м/с связана с увеличением сердечно-сосудистой смертности на 50% независимо от других показателей и гипотензивной терапии, причем повышение СРПВ на 1 м/с увеличивает риск смерти на 19%.

M. Williams [30] при изучении эндотелиальной функции и эластичности артерий в разные фазы менструального цикла были получены следующие данные: в раннюю лютеинизирующую фазу значительно снижалась эндотелиальная функция и эластичность сосудов, и наоборот, в позднюю фазу показатели, характеризующие описанные процессы, улучшались.

B. Sonesson и соавт. [31] выявили некоторые различия растяжимости брюшной аорты у 27 здоровых добровольцев в возрасте от 23 до 72 лет в зависимости от пола. Авторы установили, что у мужчин уменьшение эластичности аорты происходит в более молодом возрасте, чем у женщин. Это, по мнению исследователей,

может быть одним из факторов, обуславливающих половые различия в распространенности и течении сосудистых заболеваний.

R. Hickler [32] также показал, что жесткость артериальной стенки у женщин с сохраненной функцией яичников ниже, чем у мужчин, подтвердив тем самым факт, что женщины в пременопаузе имеют низкий риск сердечно-сосудистых заболеваний, который связан с эффектом женских половых гормонов в отношении липидов плазмы и свойств сосудов.

R. Tatchum-Talom и соавт. [33] изучали вазодилатирующий эффект заместительной терапии эстрогенами в аорте, сосудах конечностей, сонных артериях и выяснили, что они действительно оказывают положительное влияние, однако действие эстрогенов неоднородно в различных сосудистых регионах.

Таким образом, влияние эстрогенов на жесткость артерий может быть одним из основных (хотя и далеко не до конца изученных) механизмов, обеспечивающих половые различия сердечно-сосудистого риска.

Все случаи снижения сосудистой эластичности способствуют ухудшению прогноза, увеличению риска общей и сердечно-сосудистой смертности. Так, в 1999 году J. Blacher и соавт. установили, что СРПВ по аорте служит независимым прогностическим фактором смертности от сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с гипертонической болезнью без клинических проявлений атеросклероза (величина относительного риска при СРПВ по аорте более 13,0 м/с составила 7,2%) [34].

В исследовании P. Boutouyrie и соавт. при наблюдении в течение более 5 лет за 1045 пациентами с гипертонической болезнью выявлено, что риск сердечно-сосудистых осложнений и смерти прогрессивно возрастал по мере увеличения СРПВ (в 1,4 раза на каждые 3,5 м/с прироста СРПВ выше 10 м/с), причем независимо от наличия известных факторов риска (таких как курение, уровень холестерина, возраст, артериальное давление), другие клинические и лабораторные показатели в меньшей степени определяли риск развития ИБС и всех коронарных событий [35]. Сходные данные получили S. Laurent и соавт. [36]: СРПВ коррелировала с риском сердечно-сосудистой и общей смертности гораздо более выраженно, чем возраст, уровень АД, ИБС в анамнезе.

В исследовании P. Lantelme и соавт. [37] показана особая прогностическая ценность СРПВ при начальной стадии гипертонической болезни: параллельно с увеличением АД у таких пациентов регистрируется повышение жесткости артериальной стенки.

Эластичность артерий закономерно ухудшается при атеросклеротическом поражении артерий с соответствующим увеличением риска сердечно-сосудистой смертности [38].

При обследовании большой группы пациентов с артериальной гипертонией, выявлены значительно более высокие цифры СРПВ у больных с клиническими признаками атеросклероза (ИБС, цереброваскулярная болезнь, заболевания периферических сосудов). Наибольший риск сердечно-сосудистой смертности ассоциировался с СРПВ выше 13 м/с. Кроме того, в исследовании было показано, что СРПВ – более строгий предиктор развития инфаркта миокарда и инсульта, чем курение,

гипертрофия левого желудочка, уровень креатинина в плазме, повышение АД [34].

При наблюдении за больными, перенесшими острый инфаркт миокарда, было установлено, что увеличению СРПВ по артериям эластического типа сопутствовало осложненное течение заболевания [39].

Увеличение артериальной жесткости считают возможным механизмом запуска и/или прогрессирования и осложнений атеросклероза, а также некоторых других сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска [3].

Мощным фактором, снижающим растяжимость аорты, является атеросклероз. Так, J. Blacher и соавт. [34, 40] в экспериментальном и клиническом исследованиях установили, что при атеросклеротических изменениях в аорте СРПВ возрастает, при этом ее значения с высокой степенью достоверности коррелируют с распространенностью атеросклероза. Однако, в исследовании R. Hickler [32] показано, что, хотя выраженный атеросклероз с распространенной кальцификацией и приводит к увеличению жесткости аорты, для него характерно разобщение между распространенностью атеросклеротического процесса и степенью жесткости аорты.

Кальцификация сосудов и снижение эластичности оказывают непосредственное влияние на прогноз общей и сердечно-сосудистой смертности у больных с хронической почечной недостаточностью [41, 42].

Первичная роль ригидности артерий является независимым и значимым предиктором, ухудшающим исход диализного лечения [40].

Аортальная СРПВ оказалась также предиктором риска смерти для больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, находящихся на гемодиализе. Даже учитывая такие факторы, как возраст, наличие гипертрофии левого желудочка и уровень артериального давления, СРПВ более 12 м/с ассоциировалась с более высоким риском смерти от сердечно-сосудистых причин (относительный риск — 5.4 для смерти от всех причин и 5.9 для смерти от сердечно-сосудистых осложнений) [43].

К. Berry и соавт. [44] при наблюдении за больными с инсулиннезависимым сахарным диабетом выявили, что сосудистая эластичность снижается у молодых пациентов, причем это снижение происходит до развития клинических проявлений эндотелиальной дисфункции и микро- и макрососудистых расстройств. Таким образом, получены доказательства того, что повышение жесткости артерий является независимым предиктором развития ангиопатий у пациентов с инсулинзависимым сахарным диабетом.

В исследовании E. Suzuki и соавт. [45] показано, что СРПВ в артериях нижних конечностей у диабетиков изначально была выше, а в дальнейшем в этой группе наблюдалось снижение объема потока крови в подколенной артерии в позднюю диастолу. Иначе говоря, жесткость артерий определяет снижение объема потока в концевых артериях нижних конечностей у больных сахарным диабетом 2-го типа, что имеет важное прогностическое значение.

Гипотензивная терапия неодинаково и неоднозначно влияет на жесткость артерий. Проведен ряд крупных исследований, где показано, что эффект гипотензивных

препаратов в отношении жесткости артерий не связан напрямую с их влиянием на АД.

Данные литературы о способности препаратов влиять на свойства крупных артерий неоднозначны. Результаты проведенных в последние 10 лет исследований показали, что некоторые антигипертензивные препараты улучшают податливость сосудистой стенки независимо от уровня снижения АД. Например, изменение СРПВ свидетельствует, что антигипертензивные препараты по-разному влияют на жесткость сосудистой стенки, даже если они в одинаковой степени снижают АД. По данным ряда авторов, податливость крупных артерий могут увеличивать ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, в-блокаторы с вазодилатирующими свойствами, нитраты, некоторые диуретики [25].

Антигипертензивная терапия сводится к влиянию на СРПВ, задержку отраженной волны, уменьшению амплитуды отраженной волны, а также к повышению податливости артерий. В современной литературе приведены убедительные данные о положительном эффекте антигипертензивной терапии длительно действующими антагонистами кальция дигидропиридинового ряда (феллодипин, амлодипин), ингибиторами АПФ. Эти препараты, по-видимому, являются наиболее приемлемыми при изолированной систолической артериальной гипертонии, поскольку воздействуют на основные патогенетические механизмы данной патологии. Повышение жесткости сосудистой стенки способствует увеличению СРПВ и раннему возвращению в аорту отраженной волны давления. Это вызывает повышение напряжения сосудистой стенки и увеличивает нагрузку на левый желудочек. Изменение калибра резистивных сосудов приводит к уменьшению амплитуды отраженной волны, возвращающейся от периферических артериол. Таким образом, снижается давление в восходящей аорте и левом желудочке.

В работе J. Torouchian и соавт. [46] продемонстрировали приоритетное влияние на снижение показателя СРПВ при использовании комбинации трандолаприла и верапамила по сравнению с монотерапией этими препаратами.

В исследовании COMPLIOR на фоне лечения периндоприлом не было обнаружено корреляции между снижением АД и СРПВ, на основании чего был сделан вывод о том, что влияние ингибиторов АПФ на структуру сосудов не обусловлено гипотензивным эффектом [47]. Сходные результаты были получены при лечении квинаприлом [48].

Доказано, что ингибиторы АПФ независимо от уровня снижения АД способны повышать податливость сосудов, снижать СРПВ и отраженную волну давления, уменьшая тем самым напряжение сосудистой стенки, нагрузку на левый желудочек и потребность миокарда в кислороде. При сравнении прямого вазодилататора гидралазина и ингибитора АПФ зофеноприла оказалось, что оба препарата в равной степени снижают среднее АД и общее периферическое сопротивление сосудов и влияют на фазу медленного диастолического наполнения по данным эхокардиографии. Ингибитор АПФ снижал массу миокарда левого желудочка и пульсирующее напряжение сосудистой стенки, в то время как гидралазин, напротив, парадоксально повышал пульсирующее на-

пряжение сосудистой стенки. Гидралазин не влиял на отраженную волну давления, а ингибитор АПФ нормализовал этот показатель [49]. Возможно, этим отчасти можно объяснить различия во влиянии антигипертензивных препаратов разных групп на гипертрофию левого желудочка. Антагонисты кальция, как и ингибиторы АПФ, улучшают податливость сосудистой стенки и нормализуют отраженную волну давления.

При сопоставлении эффектов лизиноприла и метопролола получено их сходное влияние на эластические свойства артерий, однако положительный эффект после отмены сохранялся только в группе лечения лизиноприлом, что обусловлено структурными влияниями ингибиторов АПФ на свойства артериальной стенки – блокированием стимуляции развития коллагеновых волокон ангиотензином II [50].

Имеются данные о преимущественном положительном влиянии на жесткость артерий комбинации малых доз индапамида и периндоприла перед монотерапией ателололом [51].

При сравнительном исследовании терапевтических эффектов вальсартана и каптоприла показано, что оба благоприятно влияют на эластические артериальные свойства, но их комбинация гораздо эффективнее. При этом также снижение жесткости сосудов не коррелировало с уменьшением АД [52].

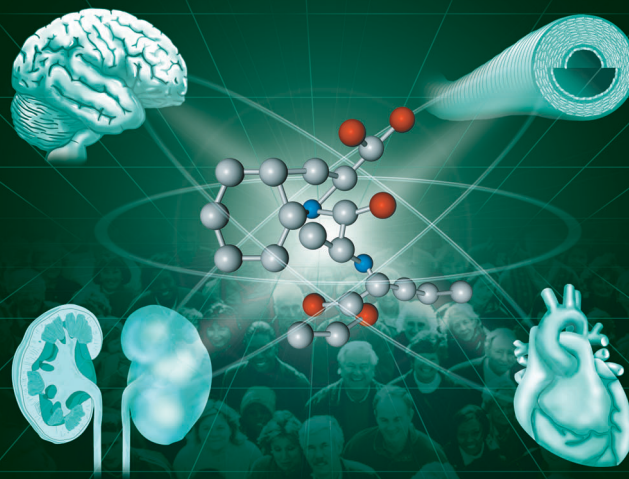
Нитраты не дилатируют артериолы и, следовательно, не влияют на общее периферическое сопротивление сосудов. В связи с этим они не могут рассматриваться как эффективные антигипертензивные средства. Однако нитраты достаточно эффективно снижают систолическое АД при изолированной систолической артериальной гипертонии путем уменьшения амплитуды отраженной волны в результате расширения мелких артерий [23]. При этом периферическое сопротивление не изменяется, поскольку отсутствует влияние на артериолы.

Диуретики мало влияют на интенсивность отражения волны. Некоторые авторы отмечали повышение податливости и/или растяжимости во время терапии диуретиками, другие – нет. Возможно, это связано с использованием в исследованиях разных препаратов этой группы. Под влиянием терапии арифном ретард было отмечено достоверное снижение систолического и пульсового давлений, общего периферического сопротивления сосудов. При этом диастолическое давление практически не изменялось. Наблюдалась тенденция к повышению фракции выброса левого желудочка.

Влияние диуретиков на жесткость артерий уступает другим препаратам (несмотря на адекватное снижение АД), более эффективна эта группа препаратов у лиц у пациентов молодого возраста [53, 54].

В работе A. Venethos et al. показано, что эффективная гипотензивная терапия с устойчивым поддержанием целевого уровня артериального давления способна предотвратить нарастание СРПВ у пациентов с гипертонической болезнью. Это исследование, как и ряд других, подтвердило возможность ис-

## Оцените новые ВОЗМОЖНОСТИ для ВАШИХ пациентов в предупреждении сердечно-сосудистых осложнений



# ПРЕСТАРИУМ®

ПЕРИНДОПРИЛ

1 раз в день

### Показания:

- Артериальная гипертония
- Профилактика повторного инсульта
- Сердечная недостаточность

### Новое показание: стабильная ИБС

- Эффективный контроль АД в течение дня при однократном приеме
- Защита органов-мишеней
- Улучшение прогноза у больных ИБС
- Отличная переносимость и безопасность терапии
- Удобный режим дозирования: 4-8 мг 1 раз в день

Регистрационный номер ПН 015645/01 от 05.08.2005



Москва, 115054, Павелецкая пл., д. 2, стр. 3.  
Тел.: (495) 937-07-00, факс (495) 937-07-01.

пользования СРПВ для динамического контроля эффективности гипотензивной терапии [55, 56].

в-Адреноблокаторы, в свою очередь, на жесткость артерий влияют разнонаправлено, некоторые увеличивают отражение волны давления [57]. Исключение составляют в-блокаторы с вазодилатирующими свойствами (лабеталол, небиволол). Положительный эффект отмечен у бисопролола и метопролола. Уменьшение отраженной волны давления происходит в результате вазодилатирующего влияния на резистивные сосуды [18]. Атенолол не влияет на СРПВ при снижении АД. Пропранолол увеличивает жесткость артерий [58, 59, 60, 61].

Выбор антигипертензивной терапии должен быть проведен с учетом основных показателей гемодинамики: ударного и минутного объемов, общего периферического сопротивления сосудов, гемодинамического удара, что в настоящее время вполне возможно в большинстве лечебных учреждений. В случаях брадикардии, с высоким ударным объемом, гемодинамическим ударом, и, следовательно, с высокой амплитудой первичной пульсовой и отраженной волн рекомендуется назначение М-холинолитиков и препаратов теофиллинового ряда. Нормализация ЧСС приводит к снижению систолического и пульсового давлений, не оказывая значительного влияния на диастолическое АД. При выборе антигипертензивной терапии предпочтение отдается препаратам, повышающим эластичность сосудов и расширяющим артерии мышечного типа, таким как ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, арифон ретард, в-блокаторы с вазодилатирующими свойствами.

Растяжимость аорты уменьшается по мере ее удаления от сердца. К факторам, снижающим эластичность аорты, относят пожилую возраст, атеросклероз, курение, низкий уровень физической активности. В условиях сниженной эластичности аорты и крупных артерий механизм отраженной волны изменяется и формирует характерные изменения систолического, диастолического и пульсового давлений, чем обуславливает клиническую картину. Особую роль данное явление имеет в развитии изолированной систолической артериальной гипертонии.

Оценка СРПВ является адекватным, простым и доступным инструментом для оценки сосудистой эластичности. Измерение СРПВ показано при разных стадиях гипертонической болезни независимо от ее этиологии, атеросклеротическом поражении и др. заболеваниях. Таким образом, все состояния, которые потенциально сопровождаются повышенным риском развития сердечно-сосудистой патологии и ее осложнений, являются показанием к проведению исследования жесткости артерий.

С помощью измерения СРПВ можно оценить эффект антигипертензивной терапии с точки зрения не только контроля АД, но и положительного влияния на механические свойства артерий как важный прогностический фактор. Измерение СРПВ позволяет максимально рано выявить дополнительную группу риска среди больных, а также среди здоровых лиц без использования дорогостоящих инвазивных методов. Однако, препараты влияют, по данным исследований,

неоднородно на жесткость артерий и не связано с влиянием на АД, что, возможно, обусловлено индивидуальной чувствительностью и требует более тщательного подбора.

#### Литература

1. Шмидт Р. Физиология человека. М: Мир 1996;3:499–566.
2. Gibbons G.H., Dzau V.J. New perspectives in hypertension research. *Patensial of vascular biology. Hypertension* 1994; 23: 1132–1140.
3. Никитин Ю.П., Лапицкая И.В. Артериальная жесткость: показатели, методы определения и методологические трудности. *Кардиология* 2005; 11: 113–120.
4. Lehmann E.D. Noninvasive measurements of aortic stiffness: methodological considerations // *Path Biol.* – 1999. – Vol.7 – P.716–730.
5. O'Rourke M.F., Hayward C.S., Lehmann E.D. Arterial stiffness. In: *Textbook of Hypertension. Oparil S. and Weber V.A. (Eds).* – W.B. Saunders. – Philadelphia, USA published. – N.Y., 1999. – P.134–151.
6. Stefanadis C, Stratos C et al. Pressure-diameter relation of the human aorta. A new method of determination by the application of a special ultrasonic dimension catheter. *Circulation* 1995;92:2210–2219.
7. Liu Z.R, Ting C. T., Zhu S.X. et al. Aortic compliance in human hypertension. *Hypertension* 1989; 14:129–136.
8. Merillon J.P., Motte G., Masquet C. et al. Evaluation of static elasticity and characteristic impedance of the aorta. Their relation ships with age, aortic pressure and ventricular ejection resistance. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1976;69:653–659.
9. van Gorp A. W., van Ingen Schenau D.S., Hoeks A.P. et al. Aortic wall properties in normotensive and hypertensive rats of various ages in vivo. *Hypertension* 1995;26:363–368.
10. Stefanadis C, Dernellis J., Vlachopoulos C. et al. Aortic function in arterial hypertension determined by pressure-diameter relation: effects of diltiazem. *Circulation* 1997;96:1853–1858.
11. Кочкина М.С., Затеишиков Д.А., Сидоренко Б.А. Измерение жесткости артерий и ее клиническое значение. *Кардиология* 2005;1:63–71.
12. Asmar R. Pulse wave velocity: Principles and measurement, in Asmar R (ed): *Arterial stiffness and pulse wave velocity. Clinical Applications.* Elsevier, Amsterdam –Lausanne – New York–Oxford – Paris – Shannon – Tokyo 1999;25–55.
13. Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1974, 310 с.
14. Lechman E.D., Parker J.R., Hopkins K.D. et al. Validation and reproducibility of pressurecorrected aortic distensibility measurement using pulse-wave velocity Doppler ultrasound. *J Biomed Engl* 1993;15:221–228.
15. Asmar R., Benetos A., Topouchian J. et al. Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement. Validation and clinical application studies. *Hypertension* 1995;26:485–490.
16. McVeigh G.E., Bratteli C.W., Morgan D.J. et al. Age-related abnormalities in arterial compliance identified by pressure pulse contour analysis: aging and arterial compliance. *Hypertension* 1999;33:1392–1398.
17. Benetos A., Laurent S., Hoeks A.P. et al. Arterial alterations with aging and high blood pressure. A noninvasive study of carotid and femoral arteries. *Arterioscler Thromb* 1993; 13:90–97.
18. Гогин Е.Е., Седов В.П. Неинвазивная инструментальная диагностика центрального, периферического и мозгового кровообращения при гипертонической болезни. *Тер арх* 1999;4: 5–10.
19. London G.M., Blacher J., Pannier B. et al. Arterial wave reflections and survival in end-stage renal failure. *Hypertension* 2001;38:4384–4389.
20. Bortel L., Kool M. Disparate effects of antihypertensive drugs on large artery distensibility and compliance in hypertension. *Am J Cardiol* 1995;76:46–49.

21. Isnard R.N., Pannier B.M., Laurent S., London G.M. Pulsatile diameter and elastic modulus of the aortic arch in essential hypertension: a noninvasive study. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13:399–405.
22. Dart A., Silagy C., Dewar E., Jennings G. Aortic distensibility and left ventricular structure and function in isolated systolic hypertension. *Eur Heart J* 1993;11:1465–1470.
23. O'Rourke M.F. Оптимизация отражения волны: терапия будущего? Сердечно-сосудистое ремоделирование. Издание группы Сервье 1998;37–41.
24. Toutouzas P., Vlachopoulos C. Pressure – diameter relationship of the human aorta: a new method of determination by the application of a special ultrasonic dimension catheter. *Circulation* 1995;92:2210–2219.
25. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of Systolic Hypertension in the Elderly Program. *JAMA* 1991;265:3255–3264.
26. Кобалава Ж.Д. Изменение подходов к клинической оценке систолического артериального давления. Возможности коррекции с помощью блокаторов ангиотензина II. *Рус мед журн* 2001; 1.
27. Franklin S.S., Gustin W., Wong N.D. et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1997;96:308–315.
28. London G., Guerin A. Influence of arterial pulse and reflective waves on systolic blood pressure and cardiac function. *J. Hypert.*, 1999;17(Suppl.2):3–6.
29. Meaume S., Benetos A., Henry O.S. et al. Aortic pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality in subject > 70 years of age. *Arteriosler Thromb Vasc Biol* 2001;21:2046–2050.
30. Williams M.R.I., Westerman R.A., Kingwell B.A. et al. Variation in endothelial function and arterial compliance during the menstrual cycle. *J Clin Endocrinol* 2002;86:5389–5395.
31. Sonesson B., Lanne T., Vernersson E., Hansen F. Sex difference in the mechanical properties of the abdominal aorta in human beings. *J Vase Surg* 1994;20:959–969.
32. Hickler R.B. Aortic and large artery stiffness: current methodology and clinical correlations. *Clin Cardiol* 1990; 13:317–322.
33. Tatchum-Talom R., Martel C.A., Marette A. Influence of estrogen on aortic stiffness and endothelial function in female rats. *Am J Physiol* 2002;282(Heart Circulat Physiol):491–498.
34. Blacker J., Asmar R., Djane S., London G.M., Safar M.E. Aortic Pulse Wave Velocity as a Marker of Cardiovascular Risk in Hypertensive Patients. *Hypertension* 1999;33:1111–1117.
35. Boutouyrie P., Tropeano A.I., Asmar R., Gautier I., Benetos A., Lacolley P., Laurent S. Aortic Stiffness Is an Independent Predictor of Primary Coronary Events in Hypertensive Patients (A Longitudinal Study). *Hypertension* 2002;39:10–15.
36. Laurent S., Boutouyrie P., Asmar R. et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension* 2001;37:1236–1241.
37. Lantelme P., Milon H., Charib et al. Cardiovascular and autonomic nervous system responses. *Hypertension* 1998;31:1021–1029.
38. Van Popele N.M., Grobbee D.E., Bots M. et al. Association between arterial stiffness and atherosclerosis. *Stroke* 2001;32:454–460.
39. Недогада С.Н., Илюхин О.В., Иваненко О.В. и др. Динамика показателей упругости сосудистой стенки у больных сердечной недостаточностью, перенесших острый инфаркт миокарда. *Сердечная недостаточность* 2003;4:19–23.
40. Blacker J., Guerin A.P., Pannier B. et al. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation* 1999;99:2434–2439.
41. Safar M., Blache J., Panner B. et al. Central pulse pressure and mortality in end-stage renal disease. *Hypertension* 2002;39:735–738.
42. Blacher J., Guerin A.P., Panner B. et al. Arterial calcification, arterial stiffness, and cardiovascular risk in end-stage renal disease. *Hypertension* 2001;38:938–942.
43. Safar H., Mourad J.-J., Safar M., Blacher J. Aortic Pulse Wave Velocity, an Independent Marker of Cardiovascular Risk // *Arch Mal Coeur* 2002;95:1215–1218.
44. Berry K.L., Andrew R., Skyrme-Jones P et al. Systemic arterial compliance is reduced in patients with IDDM. *Am J Physiol* 1999;267(Heart Circulat Physiol):1839–1845.
45. Suzuki E., Kashiwagi Y. et al. Increased arterial wall stiffness limits flow volume in extremities in type 2 diabetic patients. *Diabet Care* 2001;24:2107–2114.
46. Topouchian J., Asmar R., Sayegh F. et al. Change in arterial structure and function under trandolapril-verapamil combination in hypertension. *Stroke* 1999;30:1056–1064.
47. Асмар Р. Обратимость структурных изменений на фоне приема ингибиторов АПФ – исследование COMPLIOR. Клинические исследования лекарственных средств в России 2002;1.
48. Topouchian J., Briac A.-M., Panner B. et al. Assessment of the acute arterial effect of converting enzyme inhibition in essential hypertension: a double-blind comparative and crossover study. *J Hum Hypertens* 1998;12:181–187.
49. Mitchell G., Pfeiffer J., Pfeiffer M. The heart and conduit vessels in hypertension. *Med Clin Am* 1997;81.
50. De Cesaris R., Raniery G. et al. Fore arm arterial distensibility in patient with hypertension: comparative effects of long-term ACE inhibition and beta-blocking. *Clin Pharmacol Ther* 1993;53:360–367.
51. Asmar R.G., London G.M. et al. Improvement in blood pressure, arterial stiffness and wave reflections with very-low-dose perindopril/indapamide combination in hypertensive patients. *Hypertension* 2001;38:922–926.
52. Mahmud A., Felly J. Reduction in arterial stiffness with angiotensin II antagonist is comparable with and additive to ACE inhibition. *Am J Hypertens* 2002;15:321–325.
53. Safar M., Laurent S., Safavian A. et al. Sodium and large arteries in hypertension: effect of indapamide. *Am J Med* 1998;84:15–19.
54. Asmar R., Benetos A. et al. Comparison of effects of felodipine versus hydrochlorothiazide on arterial diameter and PWV in essential hypertension. *Am J Cardiol* 1993;72:794–798.
55. Benetos A., Adamopoulos Ch., Bureau J.-M., Temmar M. Determinants of Accelerated Progression of Arterial Stiffness in Normotensive Subjects and in Treated Hypertensive Subjects Over a 6-Year Period // *Circulation* 2002;105:1202.
56. Иваненко В.В., Семенова Н.В., Рязанцева Н.В., Легкий А.В., Анисимова Л.П., Лопатин Ю.М. Влияние индапамида ретард на процессы сердечно-сосудистого ремоделирования у пациентов с артериальной гипертензией. *Артериальная гипертензия* 2003;5(09).
57. Toutouzas P. Medical treatment of aorta II. *Cardiol Clin* 1999;17.
58. Asmar R., Kerihuel J.C. et al. Effect of bisoprolol on blood pressure and arterial hemodynamics in system hypertension. *AJ Cardiol* 1991;68:61–64.
59. Barenbrock M. Effect of lisinopril and metoprolol on arterial distensibility. *Hypertension* 1994;24:161–163.
60. De Cesaris R., Ranieri G. Et al. Large compliance in essential hypertension. Effects of calcium antagonism and beta-blocking. *Am J Hypertens* 1992;5:624–328.
61. Ting C.-T., Chen C.-H. Et al. Short and long-term effect of antihypertensive drugs on arterial reflection, compliance and impedance. *Hypertension* 1995;26:524–530.