

Возрастная динамика артериального давления в различных сосудистых бассейнах у практически здоровых людей и больных артериальной гипертензией

И.В. Милягина, В.А. Милягин, Ю.М. Поздняков¹, И.В. Макарова, К.В. Шпынев

Смоленская государственная медицинская академия. Смоленск, Россия; ¹Московский областной кардиологический центр. Жуковский, Россия

Age dynamics of blood pressure in various vascular basins among healthy people and patients with arterial hypertension

I.V. Milyagina, V.A. Milyagin, Yu.M. Pozdnyakov¹, I.V. Makarova, K.V. Shpynev

Smolensk State Medical Academy. Smolensk, Russia; ¹Moscow Regional Cardiology Center. Zhukovsky, Russia

Цель. Изучить уровни артериального давления (АД) в различных сосудистых бассейнах и роль упругоэластических свойств (жесткости) аорты и магистральных артерий в развитии артериальной гипертензии (АГ).

Материал и методы. Обследованы 447 нормотоников и 855 больных АГ в возрасте 17-90 лет. Методом объемной сфигмографии, определялись АД в бассейнах верхних и нижних конечностей и жесткость сосудов эластического и мышечного типов. У 218 человек методом аппланационной тонометрии осуществляли контурный анализ пульсовых волн (ПВ), измерялось центральное АД.

Результаты. Возрастная динамика величин АД в бассейнах верхних и нижних конечностей у больных АГ повторяет динамику давления у нормотоников. В артериях голени АД в большей степени, чем давление в плечевой артерии (ПА) зависит от жесткости аорты и магистральных сосудов, отражает их демпфирующую функцию. Величина АД в ПА в большей степени зависит от отраженных волн и амплификации ПВ. Измерение АД на нижних конечностях позволяет на ранних стадиях выявлять АГ, обусловленную повышением жесткости аорты, а традиционный метод измерения АД на ПА — только при достижении сосудами эластического типа определенного предела жесткости.

Заключение. Метод одновременного измерения АД в бассейнах верхних и нижних конечностей улучшает диагностику АГ, позволяет определить степень развития атеросклероза.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, артериальное давление, возраст, жесткость аорты, пульсовая волна, объемная сфигмография.

Aim. To study blood pressure (BP) levels in various vascular basins, as well as to investigate the role of aorta and large artery elasticity (stiffness) in arterial hypertension (AH) development.

Material and methods. In total, 447 normotensive people and 855 AH patients aged 17-90 years were examined. BP in upper and lower extremity basins and arterial stiffness for elastic and muscular type vessels were measured by volume sphygmography method (VaSera-1000, «Fukuda Denshi», Japan). In 218 participants, pulse wave (PW) contour analysis and central BP measurement were performed by applanation tonometry method (SphygmoCor, «AtCor Medical», Australia).

Results. Age BP dynamics for upper and lower extremity basins was similar in normotensives and AH patients. In calf arteries, comparing to brachial artery (BA), BP was more dependent on aorta and large artery stiffness, reflecting damping function of the latter. In BA, BP was more dependent on reflected waves (pressure augmentation) and PW amplification. Measuring lower extremity BP gives a chance to diagnose aorta stiffness-related AH earlier than traditional BA measurement of BP. The latter diagnoses AH only when elastic vessel stiffness increases enough.

Conclusion. Measuring BP in upper and lower extremity basins improves AH diagnostics and arteriosclerosis stage assessment.

Key words: Arterial hypertension, blood pressure, age, aorta stiffness, pulse wave, volume sphygmography.

В большинстве стран артериальная гипертония (АГ) является основной причиной сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [1,2]. Это связано не только с высокой распространенностью факторов риска (ФР) АГ, низкой приверженностью больных лечению [3,4], но и с тем, что пока еще не известны многие звенья патогенеза этого заболевания, не используется метод индивидуализированного подбора антигипертензивной терапии (АГТ); требует переосмысления и сама методика измерения артериального давления (АД). Показано, что традиционное измерение АД с помощью манжеты на плечевой артерии (ПА) не отражает уровень центрального АД (цАД), повреждающее действие его на сосуды, не всегда позволяет адекватно оценить эффективность АГТ [5].

В организме человека существует несколько сосудистых бассейнов, объединенных через аорту в единую артериальную систему. Каждый из них имеет свои анатомо-физиологические особенности, однако сравнительный анализ уровней АД в различных сосудистых бассейнах не проводился.

Целью настоящего исследования явилось уточнение роли упругоэластичных свойств (жесткости) аорты и магистральных артерий в поддержании определенного уровня АД в различных сосудистых бассейнах и в развитии АГ; оптимизация метода измерения АД путем одновременного определения его в различных сосудистых бассейнах.

В качестве модели для изучения влияния жесткости артериальных сосудов на формирование АГ использован анализ возрастной динамики АД в сосудистых бассейнах верхних и нижних конечностей. Известно, что естественная возрастная инволюция сосудистой стенки является ведущим фактором повышения ее жесткости, а АГ ускоряет этот процесс [6].

Материал и методы

Проанализированы уровни АД на верхних и нижних конечностях у 1302 человек в возрасте 17-90 лет. Среди обследованных были 447 здоровых людей с уровнем АД на ПА < 140/90 мм рт.ст. и 855 больных АГ. С целью одновременной регистрации АД на верхних и нижних конечностях, оценки упругоэластичных свойств аорты и магистральных сосудов использована объемная сфигмография (VaSera-1000, «Fukuda Denshi», Япония). Регистрировалось систолическое (САД), диастолическое (ДАД), пульсовое (ПАД), среднее гемодинамическое (СрАД) давление на ПА и артериях голени; определялись показатели упругоэластичных свойств артерий: сердечно-плечевая (B-PWV) и плече-лодыжечная скорости распространения пульсовых волн (СРПВ) с правой (R-PWV) и с левой (L-PWV) стороны, кардио-лодыжечный васкулярный индекс (CAVI), индекс усиления (аугментации) АД на ПА (R-AI) [7]. У 218 человек на аппарате SphygmoCor (AtCor Medical, Австралия) методом аппланационной тонометрии осуществлялся контурный анализ ПВ, измерялось цАД [8].

Результаты

Средние величины АД в бассейнах верхних и нижних конечностей у здоровых людей и у больных АГ, показатели упругоэластичных свойств сосудистой стенки представлены в таблице 1.

Разница всех уровней АД на нижних конечностях по сравнению с верхними была статистически значимой. Во всех возрастных группах САД на руках было несколько выше справа, а на ногах слева. У здоровых людей средний уровень цСАД был 105 ± 10 мм рт.ст., в то время как у больных АГ он составил 141 ± 19 мм рт.ст. ($p < 0,001$). САД на ПА у нормотоников был на 13 мм рт.ст., а у гипертоников на 14 мм рт.ст. выше цСАД, на артериях голени САД был выше цСАД на 27 мм рт.ст. и на 34 мм рт.ст., соответственно. Более высокий уровень периферического САД (пСАД) по сравнению с цСАД связан с амплификацией ПВ при прохождении ее по артериальному дереву, как в результате наложения на ПВ отраженных волн, возникающих в местах высокого сопротивления, так и вследствие градиента жесткости сосудов между центром и периферией. Разница в уровнях САД на ногах и на руках у нормотоников составила 14 мм рт.ст., у больных АГ — 20 мм рт.ст.

Уровень ДАД является более постоянной величиной в различных сосудистых бассейнах. У нормотоников и у больных АГ на ПА ДАД было всего лишь на 1-2 мм рт.ст. ниже, чем цДАД, и на 5-6 мм рт.ст. выше, чем на ногах. Если учесть, что уровень ДАД на руках почти соответствует цДАД, то можно считать, что разница между ДАД на верхних и нижних конечностях отображает градиент давления между цАД и пАД и характеризует пропульсивную способность сердечно-сосудистой системы (ССС). СрАД является самой постоянной величиной в различных сосудистых бассейнах.

Уровень центрального пульсового АД (цПАД) у здоровых людей составляет 28 ± 6 мм рт.ст., на руках ПАД выше цПАД на 15 мм рт.ст., а на ногах — на 33 мм рт.ст. У больных АГ цПАД было 45 ± 17 мм рт.ст., на руках оно было выше на 22 мм рт.ст., а на ногах на 44 мм рт.ст. На нижних конечностях у здоровых людей ПАД было на 18-19 мм рт.ст. выше, чем на верхних конечностях, а у больных АГ выше на 20-25 мм рт.ст.

В таблицах 2 и 3 представлены уровни АД на верхних и нижних конечностях и показатели жесткости магистральных сосудов у нормотоников и у больных АГ с интервалом в 10 лет. Была проанализирована возрастная динамика АД у нормотоников и больных АГ различного возраста с интервалом в 5 лет (рисунок 1). На ПА у нормотоников в возрасте 17-25 лет САД несколько выше, чем в возрасте 26-30 лет. После 30-летнего возраста происходит незначительное увеличение САД. На нижних конечностях САД увеличивается значительно более быстрыми темпами во всех возрастных группах до 70-летнего

Таблица 1

Показатели АД (мм рт.ст.) в бассейнах верхних и нижних конечностей
у практически здоровых людей и больных АГ

Показатели	M±SD (мм рт.ст.)	Показатели	M±SD (мм рт.ст.)	Δ
Практически здоровые (n=427)				
САД-р (сп)	124,8±10,04	САД-н (сп)	138,6±16,58	13,8 мм рт.ст.
САД-р (сл)	123,9±10,04	САД-н (сл)	137,9±17,42	14,0 мм рт.ст.
ДАД-р (сп)	77,9±7,62	ДАД-н (сп)	73,2±9,68	-4,7 мм рт.ст.
ДАД-р (сл)	77,9±7,69	ДАД-н (сл)	73,2±9,9	-4,7 мм рт.ст.
ПАД-р (сп)	47,2±8,37	ПАД-н (сп)	65,5±12,18	18,3 мм рт.ст.
ПАД-р (сл)	45,9±8,39	ПАД-н (сл)	64,8±12,87	18,9 мм рт.ст.
СрАД-р (сп)	94,5±8,53	СрАД-н (сп)	96,4±11,17	1,9 мм рт.ст.
СрАД-р (сл)	94,5±8,10	СрАД-н (сл)	98,8±11,45	4,3 мм рт.ст.
B-PWV (м/с)	6,2±1,29	R-PWV (м/с)	11,9±2,17	
AI-R	0,88±0,19	L-PWV (м/с)	11,9±2,09	
		CAVI	7,8±1,10	
Больные АГ (n=855)				
САД-р (сп)	158,8±19,39	САД-н (сп)	174,0±22,86	15,2 мм рт.ст.
САД-р (сл)	156,7±19,61	САД-н (сл)	175,6±24,34	18,9 мм рт.ст.
ДАД-р (сп)	96,2±12,12	ДАД-н (сп)	91,4±13,37	-4,8 мм рт.ст.
ДАД-р (сл)	96,7±12,05	ДАД-н (сл)	90,8±14,07	-5,9 мм рт.ст.
ПАД-р (сп)	62,6±14,44	ПАД-н (сп)	82,7±16,54	20,1 мм рт.ст.
ПАД-р (сл)	60,0±14,86	ПАД-н (сл)	85,1±18,11	25,1 мм рт.ст.
СрАД-р (сп)	121,5±16,44	СрАД-н (сп)	122,5±17,16	1,0 мм рт.ст.
СрАД-р (сл)	120,8±16,16	СрАД-н (сл)	123,1±18,02	2,3 мм рт.ст.
B-PWV (м/с)	7,5±1,67	R-PWV (м/с)	14,9±3,02	
R-AI	0,99±0,228	L-PWV (м/с)	14,8±2,94	
		CAVI	9,22±1,70	

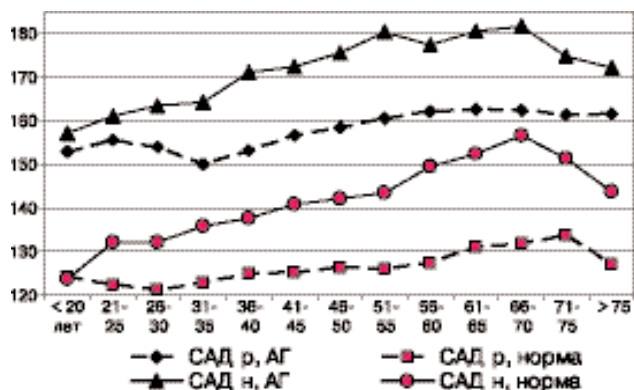
Примечание: Δ - изменение показателя; сп — справа; сл — слева; р — рука; н — нога.

возраста. С увеличением возраста у здоровых людей происходит повышение показателей, характеризующих жесткость сосудов: R/L-PWV, B-PWV, CAVI, R-AI. По данным теста ANOVA выявлялась статистически более значимая зависимость от жесткости сосудов САД на голенях, чем на руках.

У гипертоников молодого возраста на руках получены высокие цифры САД. К 35 годам отмечено снижение САД, а затем с возрастом больных нарастало и только после 60 лет стабилизировалось, или даже отмечалась тенденция к его снижению. Двухфазная динамика повышения САД свидетельствует о разных механизмах формирования АГ в молодом

и в старшем возрастах. На величину САД на руках у молодых гипертоников существенное влияние оказывают ударный объем (УО) и усиленная амплификация ПВ при поступлении ее из аорты в сосуды верхних конечностей. ЦСАД у молодых гипертоников составило 125±10 мм рт.ст., повышение его обусловлено увеличением ПВ, возникающей при сокращении сердца, прирост цСАД за счет отраженной волны отсутствовал. Давление амплификации у гипертоников молодого возраста составляло 22 мм рт.ст.

Повышение САД у больных АГ старшего возраста обусловлено нарастанием жесткости сосудис-



Примечание: р — рука; н — нога.

Рис. 1 Возрастная динамика САД в бассейнах верхних и нижних конечностей у здоровых и больных АГ.

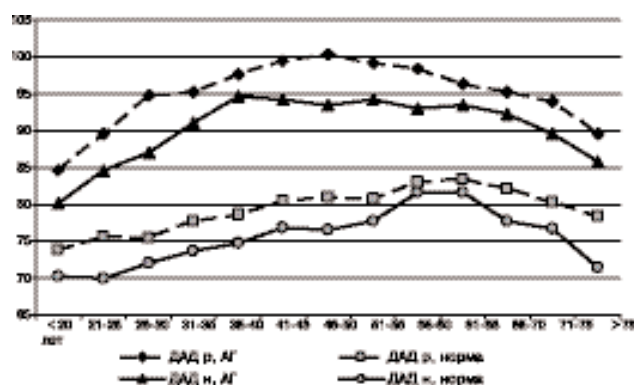


Рис. 2 Возрастная динамика ДАД в бассейнах верхних и нижних конечностей у здоровых и больных АГ.

Таблица 2

Показатели объемной сфигмографии у нормотоников различных возрастных групп (n=424)

Показатель	≤20 лет M±SD (n=67)	21-30 M±SD (n=115)	31-40 M±SD (n=54)	41-50 M±SD (n=78)	51-60 M±SD (n=57)	61-70 M±SD (n=25)	>70 M±SD (n=28)	F	p
Возраст	18,7±0,87	24,1±2,4	35,8±3,13	46,2±2,67	54,7±2,47	66,3±2,41	79,6±5,39	3100,43	0,000000
САД-р	124,2±10,48	122,0±10,57	123,7±10,48	125,7±8,91	126,4±8,27	131,5±6,8	127,4±11,03	4,58	0,0001
ДАД-р	73,9±8,65	75,5±7,07	78,2±7,35	80,6±6,51	81,5±6,84	82,3±4,86	78,1±6,67	11,68	0,000000
ПАД-р	50,8±7,84	46,5±8,27	46,0±8,07	46,0±9,74	44,6±6,24	49,6±7,23	59,4±8,15	4,71	0,0001
Ср.АД-р	92,6±8,32	91,5±8,82	93,4±8,08	95,7±6,94	96,9±7,87	101,2±6,33	97,8±9,94	8,29	0,000000
САД-н	134,7±17,13	132,0±15,59	136,6±14,09	141,6±14,84	145,1±15,32	155,9±12,67	148,3±14,84	11,2	0,000000
ДАД-н	70,2±9,97	70,5±9,05	74,2±8,39	75,4±9,02	77,8±9,5	78,9±7,2	72,2±10,2	7,08	0,000000
ПАД-н	64,7±11,38	61,4±11,19	62,1±8,77	66,6±11,42	67,7±13,15	76,9±13,19	76,5±11,81	10,24	0,000000
Ср.АД-н	92,6±10,14	92,4±9,93	95,4±9,75	99,1±10,41	102,5±11,88	107,2±10,43	98,3±10,85	11,59	0,000000
L-ABI	1,06±0,12	1,09±0,11	1,1±0,09	1,1±0,1	1,12±0,09	1,16±0,07	1,09±0,11	3,63	0,002
B-PWV	5,19±0,69	5,59±0,94	6,12±0,91	6,38±1,06	6,91±1,03	6,99±1,06	7,74±1,84	38,48	0,000000
R-PWV	10,23±1,17	10,87±1,16	11,52±1,08	11,72±1,33	13,01±1,51	14,73±1,23	16,54±2,39	103,21	0,000000
L-PWV	10,39±1,17	10,97±1,08	11,38±0,97	11,72±1,33	12,69±1,18	14,85±1,33	16,42±2,6	107,14	0,000000
CAVI	7,16±0,57	7,32±0,61	7,42±0,63	7,55±0,7	8,0±0,67	8,51±0,64	9,8±1,51	54,41	0,000000
R-AI	0,75±0,09	0,79±0,09	0,92±0,19	0,99±0,23	1,06±0,23	0,87±0,05	0,98±0,09	16,65	0,000000

Примечание: р – рука; н – нога.

той стенки, уменьшением демпфирующей функции аорты, влиянием на уровень САД явления аугментации. Средние цифры цСАД у гипертоников пожилого возраста составляли 148 ± 17 мм рт.ст., при этом прирост цСАД происходил преимущественно за счет отраженной волны, величина центрального давления аугментации составила 16 ± 9 мм рт.ст., давление амплификации у них было низким (12 ± 7 мм рт.ст.).

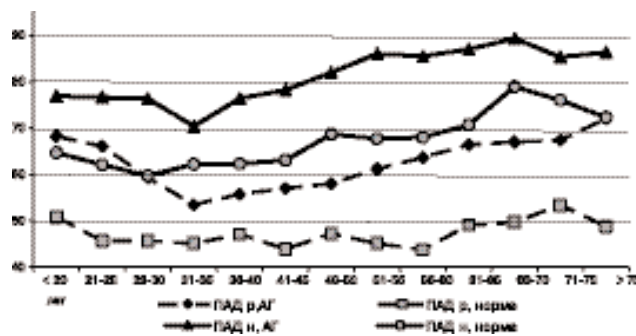
У больных АГ молодого возраста имело место несоответствие между уровнями САД в сосудистых бассейнах верхних и нижних конечностей. В артериях голени наиболее низкое САД определено до 20 лет, с увеличением возраста больных АГ давление постепенно увеличивалось. Такая однофазная динамика САД в бассейне нижних конечностей свидетельствует о том, что ПВ, поступающая в нижние конечности, испытывает на себе всю мощь демпфирующего влияния аорты и бедренных артерий, ударная волна «гасится», следовательно, САД в этих сосудах в первую очередь зависит от их жесткости, а не от УО. По данным теста ANOVA у больных АГ

наблюдали статистически более значимую зависимость САД от возраста на нижних конечностях, чем на верхних.

Следует отметить, что в пожилом и старческом возрастах могут быть низкие цифры АД. Это связано с тем, что в магистральных сосудах конечностей развиваются атеросклеротические бляшки, в т.ч. и клинически незначимые, что служит причиной снижения АД.

Возрастная динамика ДАД у нормотоников и больных АГ представлена на рисунке 2. Во всех возрастных группах ДАД в бассейнах верхних конечностей выше, чем в бассейнах нижних конечностей на 3–8 мм рт.ст. У нормотоников в бассейнах верхних и нижних конечностей с возрастом до 60-лет ДАД постепенно увеличивается, в возрасте > 60–65 лет начинает снижаться. У больных АГ в молодом возрасте темпы повышения ДАД более высокие как в бассейнах верхних, так и нижних конечностей. На руках ДАД своего максимума достигает в возрасте 50 лет, а затем постепенно снижается. На ногах ДАД увеличивается до 40-летнего возраста при АГ; высокий уровень давления сохраняется до 55 лет, а затем наступает постепенное его снижение. У нормотоников и больных АГ при возрастном увеличении жесткости сосудов происходит увеличение ДАД, но при достижении определенного предела жесткости, который соответствует плече-лодыжечной СРПВ 15 м/с, CAVI – 9, начинается снижение ДАД.

Определена необычная динамика ПАД в зависимости от возраста пациентов в бассейнах верхних конечностей (рисунок 3). У нормотоников в возрасте до 20 лет получено наиболее высокое ПАД. В последующих возрастных группах с увеличением возраста происходит снижение ПАД, и низкий уровень его остается вплоть до 60-летнего возраста обследуемых. Лишь после 60 лет отмечено увеличение ПАД. В бассейнах нижних конечностей цифры ПАД были



Примечание: р – рука; н – нога.

Рис. 3 Возрастная динамика ПАД в бассейнах верхних и нижних конечностей у здоровых и больных АГ.

Таблица 3

Показатели объемной сфигмографии у больных АГ различных возрастных групп (n=855)

Показатель	≤20 лет M±SD (n=53)	21-30 M±SD (n=64)	31-40 M±SD (n=78)	41-50 M±SD (n=193)	51-60 M±SD (n=238)	61-70 M±SD (n=145)	>70 M±SD (n=84)	F	p
Возраст	18,6±1,09	24,7±2,91	36,3±2,39	46,5±2,69	54,8±2,65	65,1±2,71	79,6±6,36	3677,6	0,000000
САД-р-пр.	152,8±10,02	154,9±9,89	151,6±17,09	157,8±19,19	161,1±21,35	162,6±21,08	161,5±20,03	5,06	0,000042
ДАД-р-пр.	84,6±7,9	91,5±10,86	96,8±12,87	100,1±11,13	98,8±12,19	95,9±11,68	90,8±9,71	19,93	0,000000
ПАД-р-пр.	68,2±10,17	63,5±10,17	54,9±10,27	57,7±13,1	62,2±14,38	66,6±15,33	70,7±16,78	16,74	0,000000
СрАД-р-пр.	106,7±7,83	113,5±11,26	115,8±16,87	122,5±16,06	125,4±17,26	125,2±15,49	122,9±15,02	16,63	0,000000
САД-н-пр.	157,1±14,94	161,9±18,44	167,4±24,29	174,4±23,0	179,2±21,18	180,9±23,07	172,9±22,51	14,08	0,000000
ДАД-н-пр.	80,1±8,78	85,4±11,21	93,2±13,96	93,7±11,63	93,8±13,01	93,0±13,48	86,9±15,39	13,54	0,000000
ПАД-н-пр.	76,9±12,52	76,5±14,2	74,1±16,13	80,7±16,62	85,8±15,43	88,0±16,21	86,0±18,33	11,35	0,000000
СрАД-н-пр.	107,4±10,16	111,9±13,94	119,8±17,91	123,0±15,47	126,5±16,93	127,5±17,69	122,0±16,44	16,86	0,000000
R-ABI	1,03±0,08	1,05±0,09	1,1±0,09	1,11±0,1	1,11±0,09	1,11±0,09	1,06±0,11	9,89	0,000000
L-ABI	1,03±0,08	1,06±0,09	1,13±0,1	1,13±0,11	1,13±0,11	1,11±0,09	1,04±0,17	13,17	0,000000
R-PWV	11,67±1,23	12,19±1,28	12,78±1,61	14,06±1,88	15,33±2,55	16,93±3,09	18,16±2,99	88,61	0,000000
L-PWV	11,57±1,17	12,25±1,28	12,62±1,37	13,94±1,82	15,27±2,23	16,94±3,11	18,03±3,07	100,63	0,000000
B-PWV	5,62±0,93	6,18±1,15	6,86±1,39	7,21±1,31	7,82±1,52	8,32±1,61	9,03±1,79	52,53	0,000000
CAVI1	7,79±0,63	8,21±0,81	7,89±0,83	8,59±1,18	9,65±1,49	10,18±2,04	10,53±1,57	36,03	0,000000
R-AI	0,74±0,17	0,79±0,18	0,97±0,19	1,02±0,22	1,06±0,24	1,01±0,18	1,03±0,15	16,49	0,000000

Примечание: р – рука; н – нога; пр. – правая.

высокими в возрасте до 25 лет, в возрасте 26-30 лет ПАД было минимальным, затем вплоть до 70 лет давление увеличивалось, а после 70 лет снижалось.

У больных АГ на руках получены наиболее высокие цифры ПАД в возрасте < 20 лет, с 25 до 35 лет происходило его значительное снижение, и наиболее низкий уровень ПАД имели больные в возрасте 31-35 лет, после чего ПАД постепенно повышалось. В бассейнах нижних конечностей высокий уровень ПАД определялся в возрасте < 30 лет, в возрасте гипертоников 31-35 лет его уровень был ниже, а затем оно вновь повышалось. Полученные результаты свидетельствуют о влиянии на ПАД, как и на САД, не только жесткости сосудистой стенки, но и величины УО. В молодом возрасте на уровень ПАД большее влияние оказывает величина УО, а у пациентов старших возрастных групп – жесткость сосудистой стенки. Причем, УО в значительно большей степени влияет на уровень ПАД в бассейне верхних конечностей.

Обсуждение

С каждым сокращением сердца формируется ПВ (ударная, нисходящая), которая поступает в аорту и распространяется по сосудистому руслу. Величину первоначальной ПВ определяет УО. Благодаря упругоэластичным свойствам аорты и магистральных сосудов ударная ПВ подвергается демпфированию. Чем выше эластичность аорты, тем большая часть энергии систолы сердца переводится сосудистой стенке и расходуется на поддержание АД во время диастолы, поэтому у пациентов с эластичной аортой уровни САД и особенно ПАД ниже, но поддерживается уровень цАД, что обеспечивает пропульсивную способность ССС.

На уровень цАД существенное влияние оказывают и отраженные волны из различных сосудис-

тых бассейнов. Влияние этих волн на уровень АД зависит от состояния артерий эластического и мышечного типов. Наиболее мощная суммированная отраженная волна образуется в нижней половине тела, здесь достаточно много зон высокого сопротивления, но резистивные сосуды являются основным фактором, определяющим амплитуду отраженных волн [9]. При эластичных сосудах отраженные волны распространяются с низкой скоростью, возвращаются к основанию аорты в диастолу, увеличивают ДАД. При жестких артериях они возвращаются к основанию аорты в систолу. Это приводит не только к увеличению (аугментации) цСАД, но и к снижению ДАД. Аугментация цАД увеличивает постнагрузку на левый желудочек, при этом УО снижается [10]. Уменьшение цАД сопровождается снижением коронарного кровотока и уменьшением разницы в уровнях цАД и пАД, т.е. снижением пропульсивной способности ССС. Таким образом, уровень цАД является интегральным показателем состояния ССС, зависит от УО, демпфирующей функции аорты, отраженных волн.

От дуги аорты отходят сонные артерии и артерии для верхних конечностей. В сонных артериях АД соответствует цАД, поэтому сложилось мнение, что ПА – наиболее оптимальное место для измерения АД, т.к. они находятся на близком расстоянии от восходящего отдела аорты, и давление, измеренное на плече, отображает давление в аорте. Результаты аппланационной тонометрии свидетельствуют, что только ДАД и СрАД в ПА достаточно точно отражают цАД, но уровень САД и ПАД в ПА, как правило, существенно отличаются от таковых в аорте, особенно в молодом возрасте.

ПВ, которая поступает в сосуды верхнего плечевого пояса, быстро покидает аорту, подвергается

в ней лишь незначительному демпфированию, а в сосудах верхних конечностей (мышечного типа), демпфирования ПВ не происходит. Следовательно, на уровень АД в бассейнах верхнего плечевого пояса наиболее существенное влияние оказывает УО. Повышение САД и ПАД в ПА связано с феноменом амплификации давления. У молодых мужчин при высоком УО и амплификации давления происходит изолированное повышение САД только в ПА [11]. В то же время в других сосудистых бассейнах — в сонных артериях, в аорте, где ПВ подвергается выраженному демпфированию, САД существенно не повышается. В артериях нижних конечностях САД также ниже, чем на руках. Это является признаком ложной изолированной систолической гипертензии (ИСАГ) у молодых мужчин.

На уровень АД в ПА оказывает влияние отраженная ПВ из нижней половины тела. В молодом и среднем возрасте отраженная волна наслаивается на диастолическую часть ПВ, вызывая увеличение ДАД. Лишь при существенном увеличении жесткости сосудов возможно наложение ее на систолическую часть ПВ ПА, при этом происходит не только увеличение САД, но и снижение ДАД в бассейне верхних конечностей. Это наблюдается у нормотоников в старших возрастных группах и у больных АГ при достижении определенного уровня жесткости сосудов эластического типа, который соответствует плече-лодыжечной СРПВ > 15 м/с, $CAVI > 9$.

ПВ, распространяясь по аорте и по сосудам нижних конечностей, находится в необычной ситуации, она в полной мере испытывает на себе их демпфирующую функцию. Следует полагать, что уровни АД, измеренные на артериях голени, являются более точными индикаторами состояния магистральных сосудов. Проведенные исследования показали, что уровень САД на нижних конечностях имеет более выраженную зависимость от возраста, от плече-лодыжечной PWV и CAVI, уровень САД на верхних конечностях. Не случайно у пациентов молодого возраста с признаками раннего ремоделирования сосудов определяли повышение САД только на нижних конечностях.

Особенно существенная разница между сосудистыми бассейнами рук и ног получена по уровням ПАД. Общеизвестно, что величина ПАД зависит от жесткости сосудистой стенки, поэтому используется для оценки степени ремоделирования сосудов. Полученные результаты свидетельствуют о сложном генезе ПАД, влиянии на него не только жесткости сосудистой стенки, но и величины УО. В молодом возрасте на ПАД большее влияние оказывает величина УО, а у пациентов старших возрастных групп — жесткость сосудистой

стенки. Причем, величина УО в большей степени влияет на уровень ПАД в бассейне верхних конечностей. Таким образом, ПАД, измеренное на нижних конечностях, более адекватно отражает жесткость аорты и сосудов эластического типа. Общепризнанный метод измерения АД на ПА позволяет оценить упругоэластические свойства сосудистой стенки по величине ПАД только у пациентов старших возрастных групп. Не случайно в последние годы увеличение ПАД (на ПА!) в качестве ФР сердечно-сосудистых осложнений признается лишь в старших возрастных группах [12].

Следует полагать, что более важную информацию о состоянии ССС можно получить при одновременном измерении АД в бассейнах верхних и нижних конечностей. Показателем эффективности движения крови по сосудам является разница ДАД между цДАД и пДАД. Если учесть, что ДАД на ПА почти соответствует цДАД, разница между ДАД на руках и ногах может быть использована в качестве показателя пропульсивной способности ССС.

Следует отметить, что уровень АД на голени зависит и от транспортной функции артерий. В течение длительного времени лодыжечно-плечевой индекс используется для определения степени развития атеросклеротического процесса в артериях нижних конечностей. В последних европейских рекомендациях по диагностике и лечению АГ этот показатель включен в число ФР сердечно-сосудистых осложнений.

Заключение

Возрастная динамика величины АД в бассейнах верхних и нижних конечностей у больных АГ в определенной степени повторяет динамику давления у нормотоников. Это свидетельствует об единых гемодинамических механизмах, определяющих уровень АД у практически здоровых людей и у больных АГ в различных возрастных группах. В артериях голени САД и ПАД в большей степени зависят от жесткости аорты и магистральных сосудов, отражают демпфирующую функцию аорты, но величина АД в ПА в большей степени зависит от отраженных волн и аугментации давления.

Одновременная регистрация АД в сосудистых бассейнах верхних и нижних конечностей и показателей жесткости сосудов значительно расширяет возможности оценки состояния ССС у больных АГ. Эта методика позволяет определять механизмы формирования АГ, оценивать степень развития артериосклероза, выявлять группы риска по развитию АГ, связанные с ранним ремоделированием сосудов, диагностировать ложную ИСАГ молодых, выявлять доклинические стадии атеросклеротического поражения магистральных артерий нижних конечностей.

Литература

1. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Смертность от сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России. Кардиоваск тер профил 2002; 3: 4-8.
2. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet 2005; 365 (9455): 217-23.
3. Уринский А.М., Кузнецов Р.А., Поздняков Ю.М., Бойцов С.А. Структура факторов риска и относительная частота распространения патологических изменений у больных артериальной гипертензией различных возрастных групп. Кардиоваск тер профил 2006; 4: 33-40.
4. Шальнова С.А., Деев А.Д., Вихирева О.В. и др. Артериальная гипертензия. Информированность, лечение, контроль. Укреп здор профил забол 2001; 4: 3-7.
5. The CAFE Investigators, for the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial (ASCOT) Investigators. Differential Impact of Blood Pressure-Lowering Drugs on Central Aortic Pressure and Clinical Outcomes. Principal Results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) Study. Circulation 2006; 113: 1213-25.
6. Laurent S, Cockcroft J, Bortel LV, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. European Heart J. Special article 2006; 1-18.
7. Pauca AL, O'Rourke MF, Kon ND. Prospective evaluation of a method for estimating ascending aortic pressure from the radial artery pressure waveform. Hypertension 2001; 38: 932-7.
8. Yambe T, Yoshizawa M, Saijo Y, et al. Brachio-ankle pulse wave velocity and cardio-ankle vascular index (CAVI). Biomedicine & Pharmacotherapy 2004; 58: 95-8.
9. Mackenzie IS, Wilkinson IB, Cockcroft JR. Assessment of arterial stiffness in clinical practice. QJM 2002; 95: 67-74.
10. Nichols WW, Edwards DG. Arterial elastance and wave reflection augmentation of systolic blood pressure: deleterious effects and implications for therapy. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2001; 6: 5-21.
11. Mahmud A, Feely J. Spurious systolic hypertension of youth: fit young men with elastic arteries. Am J Hypertens 2003; 16: 229-32.
12. Laurent S, Katsahian S, Fassot C, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. Stroke 2003; 34: 1203-6.

Поступила 29/01-2008