

УДК 616.12-008.331.1/.334-053.85/.9

Колесник Т. В., д-р мед. наук, проф.**Косова А. А.**, ассист.

Кафедра внутренней медицины № 3,

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр, Украина

Упруго-эластические свойства артериальной стенки у лиц с артериальной гипертензией пожилого и среднего возраста

Резюме. Определение скорости распространения пульсовой волны и центрального аортального давления является высокоинформативным и перспективным инструментом в оценке суммарного кардиоваскулярного риска. В статье отражены результаты исследования, направленного на выявление особенностей упруго-эластических свойств артериальной стенки у пациентов разных возрастных групп, анализ взаимосвязи между показателями артериальной жесткости и суточного профиля артериального давления у больных с артериальной гипертензией пожилого и среднего возраста.

Ключевые слова: упруго-эластические свойства артериальной стенки, скорость распространения пульсовой волны, центральное артериальное давление, артериальная жесткость, суточный мониторинг артериального давления.

Введение

Понятие единого сердечно-сосудистого континуума было сформулировано еще в 1991 году Dzau V. и Braunwald E. [1]. Патофизиологический континуум, лежащий в основе кардиоваскулярного клинического континуума, подразумевает прогрессирующий процесс на молекулярном и клеточном уровнях, который в сочетании с факторами риска манифестирует в развитие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и их осложнений. Важнейшим компонентом данного континуума у больных с артериальной гипертензией (АГ) являются сосуды [2]. В течение каждого сердечного цикла поток крови, выбрасываемый в аорту, генерирует волны, которые распространяются по артериальному руслу с определенной скоростью и отражаются в многочисленных точках изменения сопротивления или жесткости артериальной стенки, затем сливаются вместе и одной волной возвращаются к сердцу. Когда появление отраженной волны в аорте оптимально по времени, что обычно бывает у молодых здоровых людей, отраженные компоненты встречаются с прямой волной в восходящей части аорты в раннюю диастолу, способствуя коронарной перфузии. Когда артерии становятся жесткими (с возрастом или при наличии АГ), растет скорость распространения волн, и слияние прямой и отраженной волны сдвигается в сторону систолы. Это повышает систолическое артериальное давление (САД) и снижает диастолическое артериальное давление (ДАД) в восходящей аорте. Абсолютное повышение САД вследствие отраженной волны называют давлением прироста. Индекс прироста, или индекс аугментации (ИА), выражает давление прироста в процентах от пульсового давления [3].

Повышение жесткости центральных артерий сопровождается целым рядом гемодинамических эффектов, таких как увеличение пульсового давле-

ния и прохождения пульсового потока в микроциркуляторное русло, что является одним из механизмов поражения органов-мишеней [4].

Увеличение артериальной жесткости регистрируется у лиц с сахарным диабетом, ожирением, хронической болезнью почек, ишемической болезнью сердца (ИБС) и артериальной гипертензией [5]. У лиц пожилого возраста также регистрируются изменения упруго-эластических свойств артериальной стенки [6].

В течение более чем трех десятилетий использования оценки скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) как маркера артериальной жесткости была доказана ее независимая прогностическая значимость при оценке риска смерти и сердечно-сосудистых заболеваний. В рекомендациях Европейского общества гипертензии/Европейского общества кардиологов (ЕОГ/ЕОК) по диагностике и лечению АГ измерение СРПВ как маркера повышенной артериальной жесткости является обязательным методом исследования [7]. Согласно Американским рекомендациям по улучшению и стандартизации сосудистых исследований по артериальной жесткости [8], определение СРПВ считается золотым стандартом измерения сосудистой жесткости. Скорость пульсовой волны в качестве современного эталона оценки глобальной аортальной жесткости ассоциируется с кардиоваскулярными событиями, включая ИБС, инсульт и сердечно-сосудистую смертность. Использование СРПВ при оценке суммарного сердечно-сосудистого риска существенно реклассифицирует риск у лиц с промежуточным риском и предоставляет новую и клинически значимую информацию, кроме той, что дают нам классические факторы кардиоваскулярного риска [9].

Результаты многочисленных исследований, а также метаанализа проспективных обсервационных исследований с участием 17 635 пациентов, продемонстрировали взаимосвязь между повышением СРПВ и увеличением риска первичных и повторных кардиоваскулярных событий. Включение СРПВ в прогностическую модель риска улучшает общую 10-летнюю стратификацию на 13 %, особенно у лиц молодого и среднего возраста. В данном метаанализе также было показано, что увеличение СРПВ на 1 м/с у 60-летнего мужчины (не курящего, без диабета, с уровнем АД 120 мм рт. ст., уровнем общего холестерина 5,5 ммоль/л и холестерина липопротеидов высокой плотности 1,3 ммоль/л) ассоциируется с 7 % повышением риска сердечно-сосудистых событий [10].

Кроме того, в небольших исследованиях было показано, что персистирующий повышенный уровень СРПВ на фоне проводимой терапии АГ ассоциировался с риском неблагоприятных исходов, а пациенты, демонстрирующие снижение артериальной жесткости в динамике, имели благоприятный прогноз уже имеющихся ССЗ [11].

Взаимосвязь между артериальной жесткостью и АГ установлена достаточно давно. Считается, что повышение артериальной жесткости у пациентов с АГ является в большей мере последствием обусловленного гипертензией повреждения крупных артерий. Однако в проведенном анализе результатов длительного популяционного исследования Framingham Heart Study, где оценивали взаимосвязь между артериальным давлением (АД), показателями сосудистой жесткости и пульсового артериального давления (ПАД) в динамике, было показано, что изменения упруго-эластических свойств артериальной стенки – повышение аортальной жесткости, скорости распространения пульсовой волны и индекса аугментации – связаны с

ростом сердечно-сосудистой заболеваемости, повышением АД, включая развитие АГ. При этом изначально имеющее место повышение АД не ассоциировалось с риском прогрессирования артериальной жесткости, возможно в большей мере играя роль причины, нежели последствия АГ у лиц среднего и пожилого возраста [12].

Возрастные аспекты изменений упруго-эластических свойств артериальной стенки также являются предметом научных изысканий и дискуссий. Результаты метаанализа Ben-Shlomo Y. и соавторов (2014), в котором оценивали возрастные особенности артериальной жесткости и ее значимость как предиктора сердечно-сосудистых осложнений, показали, что СРПВ является более сильным прогностическим фактором у молодых людей, чем у пациентов старших возрастных групп. Авторы предполагают, что полученная закономерность может быть связана с тем, что лица с жесткой аортой, имеющие более высокий риск ССЗ, умирают раньше – «эффект здоровых выживших». Другие факторы риска перекрывают эффект СРПВ у людей пожилого возраста, и уровень САД является лучшим суррогатным маркером артериальной жесткости у лиц старшего возраста, чем у молодых пациентов. По мнению Staessen J. и соавторов, ассоциированное с возрастом повышение САД с развитием изолированной систолической артериальной гипертензии очень тесно отражает возраст-зависимое увеличение СРПВ [13].

Напротив, у лиц молодого возраста систолическая артериальная гипертензия преимущественно обусловлена увеличением сердечного выброса и ударного объема, при этом САД и ПАД являются менее чувствительными суррогатными маркерами артериальной жесткости у данных пациентов [14].

Повышение жесткости аорты и СРПВ может оказывать разное влияние на давление аугментации в молодом и пожилом возрасте. Данные исследования Anglo-Cardiff Collaborative Trial [14], проведенного на большой популяции здоровых лиц, показали, что в молодом возрасте давление аугментации в большей мере связано с величиной отражения волны, а не с ее скоростью, тогда как у пожилых давление аугментации главным образом определяется более ранним возвращением отраженной волны, то есть большей СРПВ [15]. Давление отраженной волны вместе с гетерогенностью жесткости стенки на протяжении сосудистого русла ответственны за рост систолического и пульсового давления от центральных к периферическим областям артериальной системы [16]. Этот феномен, описанный в 1939 году, известен как амплификация – результат раннего слияния отраженной волны с систолическим компонентом прямой волны за счет близкого расположения точек отражения. Клиническое значение амплификации заключается в том, что периферическое давление может не отражать реального давления в восходящей аорте, особенно у молодых людей. По данным исследования Anglo-Cardiff Collaborative Trial, амплификация варьирует от 20 до 7 мм рт. ст. соответственно [14]. Повышение центрального систолического давления (ЦСАД) с возрастом связано с сопутствующим увеличением жесткости аорты и повышением СРПВ, что приводит к уменьшению аортально-плечевой амплификации ввиду того, что периферические артерии почти не подвержены возрастным изменениям из-за меньшей пропорции эластических волокон в их стенке [3]. Таким образом, ЦСАД является интегральным показателем и отражает состояние всего сосудистого русла и более точно описывает нагрузку на левый желудочек [17]. Согласно данным Trudeau L. и соавторов, центральное аортальное давле-

ние имеет большую прогностическую ценность, чем измерение периферического АД, так как отражает непосредственную нагрузку на сердце, головной мозг и почки [18].

До сих пор не до конца понятно, как возраст, артериальная жесткость и АД взаимодействуют между собой с течением времени.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель нашего исследования – изучить взаимосвязь упруго-эластических свойств артериальной стенки и характеристик суточного профиля АД у больных с артериальной гипертензией среднего и пожилого возраста.

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами были обследованы 48 больных с гипертонической болезнью (ГБ) II стадии, которые в зависимости от возраста были разделены на 2 группы. В группу I вошли 23 пациента пожилого возраста (12 мужчин – 52,17 % и 11 женщин – 47,83 %), в группу II – 25 пациентов среднего возраста (12 мужчин – 48,00 % и 13 женщин – 52,00 %).

Средний возраст по группам составил 65,78 (62,16; 72,14) лет в группе I и 54,21 (50,64; 56,39) года в группе II. Артериальная гипертензия 1-й степени зарегистрирована у 17 больных (73,91 %) в группе I и у 19 больных (76,00 %) в группе II, АГ 2-й степени имели 6 пациентов (26,09 %) в группе I и 6 (24,00 %) в группе II. Длительность АГ составила 16,29 (12,14; 19,21) лет в группе пожилого возраста и 14,19 (10,83; 24,51) лет в группе пациентов среднего возраста. Индекс массы тела составил 29,22 (27,69; 31,55) в группе I и 31,51 (29,98; 34,60) в группе II. По длительности АГ, индексу массы тела, степени АГ пациенты обеих групп достоверно не отличались ($p > 0,05$).

Отягощенная наследственность по АГ отмечена у 13 пациентов (56,52 %) в группе I и у 20 (80,00 %) в группе II. Стадия ГБ и степень АГ были установлены согласно рекомендаций по диагностике и лечению АГ (Приказ МОЗ Украины № 384 от 24.05.2012 г. и рекомендации ЕОГ/ЕОК 2013 года) [7].

Критериями исключения были наличие сердечной недостаточности (СН) III–IV функциональных классов (по NYHA) с фракцией выброса < 40 %, ИБС, нарушенный ритм сердца, сахарного диабета, тяжелых коморбидных состояний.

Оценку упруго-эластических свойств артериальной стенки проводили с использованием метода супрасистолической сфигмографии артериографом «TensioClinic» («TensioMed», Венгрия). Оценивали САД, ДАД, ПАД, ЦСАД, центральное ПАД (ЦПАД), СРПВ в аорте, брахиальный индекс аугментации (ИАбр) и аортальный (ИАо), амплификационное АД (Амп АД), Systolic Area Index – систолический индекс площади сердечного цикла (SAI) и Diastolic Area Index – диастолический индекс площади (DAI) сердечного цикла под кривой пульсовой волны. Для центрального АД использовали как диагностически значимый уровень $\geq 130/90$ мм рт. ст. [19].

Особенности суточного профиля АД анализировали согласно данным суточного мониторинга АД (СМАД) по следующим характеристикам: среднесуточное систолическое АД (САД₂₄), среднесуточное диастолическое АД (ДАД₂₄), среднее дневное систолическое и диастолическое артериальное давление (САДд и ДАДд), среднее ночное систолическое и диастолическое артериальное давление (САДн и ДАДн), среднее систолическое и диастолическое артериальное давление в ранние утренние часы (специальный период)

(САДсп и ДАДсп), пульсовое артериальное давление днем и в ночной период (ПАДд и ПАДн), индекс «площади» гипертензии (ИП), индекс «времени» гипертензии (ИВ), вариабельность систолического и диастолического артериального давления (ВАР САД и ВАР ДАД), циркадный ритм АД оценивали по степени ночного снижения (СНС) АД.

Полученные результаты обрабатывали методами вариационной и непараметрической статистики медико-биологического профиля с помощью пакета оригинальных прикладных статистических программ «Microsoft Excel» и «Statistica». Рассчитывали медиану и интерквартильный размах (25 и 75 перцентили). Достоверность различий определяли с помощью U-критерия Вилкоксона – Манна – Уитни. Для оценки взаимосвязи между переменными использовали корреляционно-регрессионный анализ и коэффициент корреляции Пирсона. Различия между показателями считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Уровень САД на плечевой артерии достоверно не отличался, составив 153,00 (142,00; 172,00) мм рт. ст. в группе I и 151,00 (135,00; 162,00) мм рт. ст. в группе II. Выявлено повышение уровня ПАД у пациентов обеих групп, при этом у больных в группе пожилого возраста он был достоверно ($p < 0,05$) выше на 9,00 мм рт. ст., чем у больных среднего возраста.

С целью оценки особенностей суточного профиля АД у больных пожилого возраста был проведен сравнительный анализ по результатам СМАД (таблица 1). Уровень среднесуточного САД, САДд и САДн у пациентов в обеих группах был повышен и достоверно не отличался ($p > 0,05$). У пациентов среднего возраста величина ДАД₂₄ составила 86,45 (80,14; 90,59) мм рт. ст. и ДАДд 88,00 (83,05; 92,97) мм рт. ст. и превышала нормальные пороговые уровни для данного времени суток, при этом была достоверно ($p < 0,05$) выше, чем у пациентов пожилого возраста, у которых величина ДАД₂₄ составила 76,76 (69,29; 89,71) мм рт. ст. и ДАДд 78,42 (70,70; 90,52) мм рт. ст. и соответствовала установленным нормам. В ночной период во II группе также выявлено увеличение уровня ДАД 74,50 (65,75; 80,42) мм рт. ст., который, однако, достоверно не отличался от ДАДн 64,73 (56,33; 79,58) мм рт. ст. в группе I ($p > 0,05$). Группа пожилого возраста достоверно ($p < 0,05$) отличалась от группы пациентов среднего возраста более высоким уровнем ПАДд (65,55 (60,17; 75,30) и 57,41 (50,67; 62,16) мм рт. ст. соответственно по группам), ПАДн (61,00 (55,94; 69,38) и 49,94 (46,33; 59,92) мм рт. ст.), а также ПАДсп (70,94 (56,50; 72,44) и 55,57 (48,84; 62,00) мм рт. ст.) в группах I и II.

Пациенты среднего возраста характеризовались достоверно ($p < 0,05$) более высокими значениями ИВ ДАД₂₄ (60,02 (34,09; 80,50) мм рт. ст. в группе II и 27,86 (7,35; 77,70) мм рт. ст. в группе I) и ИВ ДАДд (57,64 (41,04; 82,67) и 22,78 (5,80; 74,40) мм рт. ст. по группам соответственно), чем больные пожилого возраста (таблица 2).

Повышение вариабельности САД зарегистрировано в дневной период как в группе I (15,45 (12,00; 18,26) мм рт. ст.), так и в группе II (13,95 (12,49; 15,63) мм рт. ст.) (таблица 3). При этом было установлено, что ВАР САДн в группе I (12,40 (9,70; 14,69) мм рт. ст.) была достоверно ($p < 0,05$) выше, чем ВАР САДн в группе II 10,06 (8,33; 11,04) мм рт. ст.

Таблица 1
Показатели суточного мониторинга артериального давления у обследованных больных

Показатели, единицы измерения	Группа I (n = 23)	Группа II (n = 25)
САД ₂₄ , мм рт. ст.	142,97 (133,26; 153,79)	142,19 (132,01; 154,80)
САДд, мм рт. ст.	146,21 (135,23; 159,02)	144,58 (138,43; 156,48)
САДн, мм рт. ст.	127,33 (116,93; 140,27)	126,00 (114,75; 139,00)
САДсп, мм рт. ст.	144,05 (132,45; 156,46)	139,57 (128,93; 155,74)
ДАД ₂₄ , мм рт. ст.	76,76 (69,29; 89,71)	86,45* (80,14; 90,59)
ДАДд, мм рт. ст.	78,42 (70,70; 90,52)	88,00* (83,05; 92,97)
ДАДн, мм рт. ст.	64,73 (56,33; 79,58)	74,50 (65,75; 80,42)
ДАДсп, мм рт. ст.	79,00 (68,00; 86,94)	86,53 (78,73; 91,59)
ПАД ₂₄ , мм рт. ст.	64,31 (57,36; 73,03)	55,42* (50,74; 59,65)
ПАДд, мм рт. ст.	65,55 (60,17; 75,30)	57,41* (50,67; 62,16)
ПАДн, мм рт. ст.	61,00 (55,94; 69,38)	49,94* (46,33; 59,92)
ПАДсп, мм рт. ст.	70,94 (56,50; 72,44)	55,57* (48,84; 62,00)
ЧСС ₂₄ , уд./мин	69,13 (63,25; 75,35)	72,11 (65,99; 77,83)
ЧССд, уд./мин	72,93 (65,11; 79,54)	74,62 (66,47; 80,52)
ЧССн, уд./мин	60,67 (54,42; 65,88)	61,82 (55,91; 64,00)

Примечание. *Достоверность различия между группами ($p < 0,05$).

Таблица 2
Показатели «нагрузки» АД у обследованных больных

Показатели, единицы измерения	Группа I (n = 23)	Группа II (n = 25)
ИВ САД ₂₄ , %	72,94 (49,37; 93,02)	76,68 (41,93; 92,29)
ИВ САДд, %	74,67 (41,23; 93,67)	73,61 (60,12; 92,98)
ИВ САДн, %	73,21 (32,14; 100,00)	66,67 (22,73; 100,00)
ИВ ДАД ₂₄ , %	27,86 (7,35; 77,70)	60,02* (34,09; 80,50)
ИВ ДАДд, %	22,78 (5,80; 74,40)	57,64* (41,04; 82,67)
ИВ ДАДн, %	44,05 (0,00; 90,76)	66,67 (26,84; 96,31)
ИП САД ₂₄ , мм рт. ст. × ч	303,41 (156,77; 538,88)	297,77 (121,13; 482,00)
ИП САДд, мм рт. ст. × ч	310,66 (152,54; 559,55)	312,18 (183,64; 496,47)
ИП САДн, мм рт. ст. × ч	217,85 (107,55; 516,82)	156,82 (26,15; 440,00)
ИП ДАД ₂₄ , мм рт. ст. × ч	63,20 (12,94; 240,86)	145,23 (63,18; 231,56)
ИП ДАДд, мм рт. ст. × ч	53,28 (2,76; 225,99)	115,11 (72,43; 233,39)
ИП ДАДн, мм рт. ст. × ч	64,00 (0,00; 240,00)	112,62 (22,40; 235,68)

Примечание. *Достоверность различия между группами ($p < 0,05$).

Таблица 3. Вариабельность, степень ночного снижения и величина утреннего подъема АД у обследованных больных

Показатели, единицы измерения	Группа I (n = 23)	Группа II (n = 25)
ВАР САДд, мм рт. ст.	15,45 (12,00; 18,26)	13,95 (12,49; 15,63)
ВАР САДн, мм рт. ст.	12,40 (9,70; 14,69)	10,06* (8,33; 11,04)
ВАР ДАДд, мм рт. ст.	9,26 (7,52; 12,11)	10,25 (8,27; 11,16)
ВАР ДАДн, мм рт. ст.	8,43 (6,48; 9,76)	7,22 (6,49; 8,41)
ВАР ПАДд, мм рт. ст.	11,80 (9,33; 13,11)	10,75 (9,23; 12,52)
ВАР ПАДн, мм рт. ст.	7,74 (6,09; 9,90)	7,49 (6,34; 8,29)
СНС САД, %	12,44 (5,87; 17,71)	13,54 (7,71; 17,60)
СНС ДАД, %	19,57 (9,91; 24,60)	16,33 (12,02; 20,82)
Величина утреннего подъема САД, мм рт. ст.	51,00 (46,00; 63,00)	58,00 (49,00; 64,00)
Величина утреннего подъема ДАД, мм рт. ст.	35,00 (26,00; 43,00)	39,00 (28,00; 48,00)

Примечание. *Достоверность различия между группами (p < 0,05).

По результатам проведенной супрасистолической сфигмографии у всех обследованных пациентов было выявлено повышение ЦСАД (таблица 4). В группе I уровень ЦСАД составил 161,00 (135,00; 171,50) мм рт. ст. и 152,30 (135,40; 168,50) мм рт. ст. в группе II, что свидетельствует об увеличении аортальной жесткости и является предиктором поражения органов-мишеней у больных в обеих группах. Результаты исследования Boutouyrie P. и соавторов показали, что увеличение ЦСАД ассоциируется с утолщением комплекса интима-медиа, распространенностью атеросклеротических изменений в сонных артериях [20], а Cohen D. L. и Townsend R. R. установили взаимосвязь между повышением ЦСАД и возраст-зависимой макулярной дегенерацией, а также прогрессированием почечной недостаточности [21].

При одинаково увеличенном уровне ЦСАД у пациентов обеих групп уровень ЦПАД в группе больных пожилого возраста составил 67,00 (60,10; 81,00) мм рт. ст., что достоверно (p < 0,05) превышало данный показатель в группе II – 54,60 (44,10; 67,00) мм рт. ст. и свидетельствовало о повышенном риске кардиоваскулярных событий у данной категории больных. Результаты крупного исследования ICARE Dicomano study показали, что у пациентов старше 65 лет повышение центрального, но не плечевого ПАД (независимо от пола и возраста) ассоциировалось с увеличением частоты развития кардиоваскулярных событий (инфарктом миокарда, ИБС, сердечной недостаточностью, инсультом) и смертностью [22].

У пациентов в обеих группах было зарегистрировано значительное снижение величины Амп АД: уровень Амп АД в группе I составил –6,90 (–8,00; 3,90) мм рт. ст. и –6,00 (–7,60; 6,50) мм рт. ст. в группе II и по группам достоверно не отличался.

Проведенная оценка показателей упруго-эластических свойств артериальной стенки показала, что величина СРПВ (таблица 5) в аорте превышала пороговый уровень в обеих группах: в группе I 11,20 (10,00; 12,50) м/с и 10,60 (9,30; 11,90) м/с в группе II. Это свидетельствовало о повышенной артериальной жесткости и являлось маркером поражения сосудистой стенки как органа-мишени в обеих группах. У больных пожилого возраста увеличение СРПВ, вероятно, обусловлено в большей мере снижением эластичности аорты вследствие возрастных процессов в ее стенке, которые являются причиной прогрессирования АГ. Следовательно, у больных среднего возраста при оценке сердечно-сосудистого риска СРПВ является более прогностически значимой.

Выявлено увеличение показателя ИАао как у пациентов пожилого возраста (44,30 (29,00; 53,00) %), так и в группе больных среднего возраста (42,30 (26,60; 54,30) %), а также повышение ИАбр, который составил 13,20 (–17,10; 31,50) % в группе I и 9,30 (–21,80; 33,00) % в группе II.

При оценке характеристик пульсовой волны у пациентов группы I величина SAI была значимо выше, чем в группе II (p < 0,05). SAI – систолический индекс площади сердечного цикла, соответствует систоле сердца, DAI – диастолический индекс площади сердечного цикла, соответствует времени диастолического расслабления сердца и ассоциируется со степенью коронарной перфузии. Следовательно, установленное смещение отношения SAI / DAI в сторону SAI свидетельствует об ухудшении перфузии коронарных артерий у больных в группе пожилого возраста.

Таблица 4. Показатели периферического и центрального АД у обследованных больных

Показатели, единицы измерения	Группа I (n = 23)	Группа II (n = 25)
САД, мм рт. ст.	153,00 (142,00; 172,00)	151,00 (135,00; 162,00)
ДАД, мм рт. ст.	88,00 (83,00; 103,00)	95,00 (88,00; 104,00)
ПАД, мм рт. ст.	64,00* (59,00; 73,00)	55,00 (48,00; 69,00)
ЦСАД, мм рт. ст.	161,00 (135,00; 171,50)	152,30 (135,40; 168,50)
ЦПАД, мм рт. ст.	67,00* (60,10; 81,00)	54,60 (44,10; 67,00)
Амплификационное АД (САД–ЦСАД), мм рт. ст.	–6,90 (–8,00; 3,90)	–6,00 (–7,60; 6,50)

Примечание. *Достоверность различия между группами (p < 0,05).

Таблица 5. Показатели центральной пульсовой волны у обследованных больных

Показатели, единицы измерения	Группа I (n = 23)	Группа II (n = 25)
СРПВ, м/с	11,20 (10,00; 12,5)	10,60 (9,30; 11,90)
ИАао, %	44,30 (29,00; 53,00)	42,30 (26,60; 54,30)
ИАбр, %	13,20 (–17,10; 31,50)	9,30 (–21,80; 33,00)
SAI, %	53,25* (47,90; 73,10)	48,25 (44,80; 51,30)
DAI, %	49,70 (39,30; 53,50)	51,75 (48,70; 55,20)

Примечание. *Достоверность различия между группами (p < 0,05).

Для оценки **связи** между показателями упруго-эластических свойств артериальной стенки и показателями суточного профиля АД был проведен многофакторный корреляционный анализ. Установлена прямая корреляционная связь между ЦСАД и повышением уровня САДд и САД в ранние утренние часы в группе I ($r = +0,452$ и $r = +0,543$; $p < 0,05$) и в группе II ($r = +0,432$ и $r = +0,547$; $p < 0,05$). В группе пациентов пожилого возраста на величину ЦСАД повышение уровня САДн **имело** более значимое влияние ($r = +0,625$; $p < 0,05$), чем у больных среднего возраста ($r = +0,558$; $p < 0,05$). Величина ЦСАД была ассоциирована с показателями «нагрузки давлением» в дневной и ночной периоды: с ИВ САДд в группе I ($r = +0,461$; $p < 0,05$) и в группе II ($r = +0,407$; $p < 0,05$), с ИВ САДн ($r = +0,449$; $p < 0,05$) и ($r = +0,516$; $p < 0,05$), а также с ИП САДд ($r = +0,452$; $p < 0,05$) по группам соответственно. С увеличением ЦСАД был связан и показатель ИП САД в ночной период, но у пациентов пожилого возраста ($r = +0,570$; $p < 0,05$), так и у больных среднего возраста ($r = +0,567$; $p < 0,05$). Повышение ЦСАД ассоциировалось с увеличением уровня ПАДд и ПАДн у больных в группе I ($r = +0,516$ и $r = +0,590$; $p < 0,05$), в то время как у пациентов группы II только ПАДн был взаимосвязан с величиной ЦСАД ($r = +0,539$; $p < 0,05$). В группе II была выявлена прямая взаимосвязь средней силы между величиной ЦСАД и вариабельностью САДд и САДн ($r = +0,412$ и $r = +0,401$; $p < 0,05$).

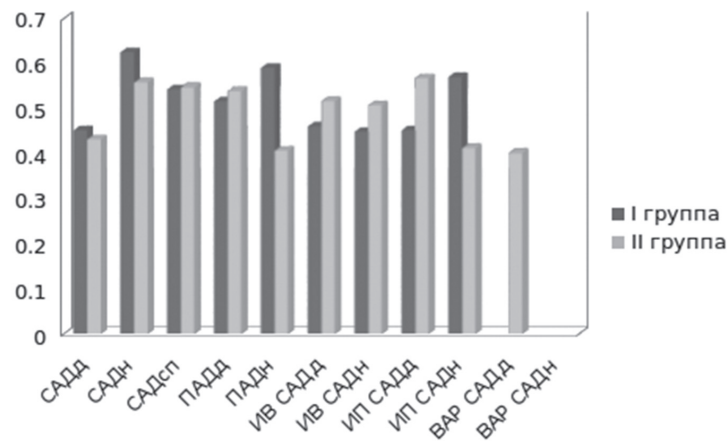


Рисунок 1
Взаимосвязь ЦСАД и характеристик СМАД у обследованных больных

Величина Амп АД у пациентов в группе пожилого возраста была связана обратной зависимостью средней силы с уровнем ПАДн ($r = -0,476$; $p < 0,05$), а также на снижение Амп АД оказывало влияние увеличение вариабельности САД в дневной период как в группе I ($r = -0,512$; $p < 0,05$), так и в группе II ($r = -0,449$; $p < 0,05$). Взаимосвязь средней силы была выявлена у пациентов среднего возраста между аортальным ИА и вариабельностью САД в дневной период ($r = +0,481$; $p < 0,05$).

Результаты проведенного корреляционного анализа свидетельствовали, что длительность АГ в группе пожилого возраста была связана с увеличением SAI ($r = +0,640$; $p < 0,05$) и обратной зависимостью средней силы с DAI ($r = -0,553$; $p < 0,05$). Кроме того, в группе I была выявлена корреляцион-

ная зависимость между величиной SAI и возрастом больных ($r = +0,472$; $p < 0,05$). Следовательно, полученные результаты отражают влияние длительности АГ на уменьшение DAI, возраста больных и длительности АГ на увеличение SAI. Подобного влияния в группе II выявлено не было.

Значительное влияние на уменьшение DAI в группе пожилого возраста оказывал показатель «нагрузки давлением» – ИВ САДд ($r = -0,441$; $p < 0,05$).

Согласно полученным результатам, у больных в группе I была установлена корреляционная взаимосвязь между величиной СРПВ и уровнем ПАД ($r = +0,431$; $p < 0,05$).

Заключение

1. Приведенные в данной работе результаты показали, что у пациентов пожилого возраста при сопоставимом уровне брахиального АД, величине центрального САД и СРПВ, длительности заболевания по сравнению с больными среднего возраста зарегистрирован достоверно больший уровень ПАД и ЦПАД, что в настоящее время является маркером субклинического поражения сосудистой стенки и наличия высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

2. Выявленные особенности упруго-эластических свойств артериальной стенки у пациентов пожилого возраста обуславливают необходимость обязательной оценки брахиального ПАД и целесообразность более широкого использования неинвазивной оценки характеристик пульсовой волны и величины центрального ПАД для выбора оптимальной тактики антигипертензивной терапии и контроля ее эффективности.

3. В группе больных пожилого возраста по сравнению с лицами среднего возраста выявлены существенные отличия по взаимодействию характеристик суточного профиля АД и показателей упруго-эластических свойств артериальной стенки. На рост величины ЦСАД в группе I преимущественное влияние оказывало повышение не только уровня среднедневного ПАД, но и величины подъема САД и ПАД в ночные часы.

4. С целью своевременного выявления повышения АД в ночной период и ранние утренние часы у больных АГ пожилого возраста показано проведение СМАД. В клинической практике использование СМАД позволяет объективизировать и усовершенствовать стратификацию риска сердечно-сосудистых осложнений, а также определяет выбор эффективной антигипертензивной стратегии с учетом хронобиологического поведения АД на протяжении суток.

Kolesnik T. V., Doctor of Medical Science, Professor

Kosova A. A., Teaching Assistant

Department of Internal Medicine no. 3

SI "Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of Ukraine", Dnipro, Ukraine

Elastic properties of the arterial wall in patients with hypertension in elderly and middle-aged

SUMMARY

Objective. To study the relationship of the elastic properties of the arterial wall and features of daily profile of blood pressure in hypertensive middle and old age patients.

Materials and methods. The study included 48 patients with essential hypertension II stage, which were divided into 2 groups depending on age. Group I included 23 elderly patients (12 men – 52.17 % and 11 women – 47.83 %) and 25 middle-aged patients was group II (12 men – 48.00 % and 13 women – 52.00 %). The average age in groups was 65.78 (62.16; 72.14) years in group I and 54.21 (50.64; 56.39) years in group II. For the duration of hypertension, body mass index, degree of hypertension patients in both groups did not differ significantly ($p > 0.05$). Assessment of elastic properties of arterial wall was performed using the method of suprasystolic sphygmography with arteriograph “TensioClinic” (“TensioMed”, Hungary). Features of daily blood pressure profile was analyzed according to the daily monitoring of blood pressure.

Results. In elderly patients with a comparable level of brachial blood pressure and duration of the disease, compared with middle-aged patients, registered significantly higher level of pulse pressure (64.00 (59.00; 73.00) mmHg in the group I compared with 55.00 (48.00; 69.00) mmHg in group II, $p < 0.05$) and central pulse pressure (67.00 (60.10; 81.00) mmHg in the group I compared with 54.60 (44.10; 67.00) mmHg in group II, $p < 0.05$). It is important to note that the level of the central systolic pressure and pulse wave velocity did not differ between groups. Significant differences are revealed in a group of elderly patients in the effect of the characteristics of ABPM on central hemodynamics – the increasing in night systolic blood pressure ($r = +0.625$; $p < 0.05$ in group I and $r = +0.558$; $p < 0.05$ in group II) and pulse pressure ($r = +0.590$; $p < 0.05$ in group I and $r = +0.539$; $p < 0.05$ in group II) in group I predominantly influence on elevation of central systolic pressure as well as the average daily level of pulse pressure. Was revealed offset systolic area index (SAI) / diastolic area index (DAI) towards by SAI (53.25 (47.90; 73.10) % in group I and 48.25 (44.80; 51.30) % in group II), which indicates a deterioration of coronary perfusion and was registered only in the group of elderly patients, at the same time duration of hypertension was associated with reducing DAI ($r = -0.553$; $p < 0.05$), patient age and duration of hypertension influenced on increasing SAI ($r = +0.472$; $p < 0.05$ and $r = +0.640$; $p < 0.05$). Such influence was not revealed in group II.

Keywords: elastic properties of the arterial wall, pulse wave velocity, central blood pressure, arterial stiffness, ambulatory blood pressure monitoring.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

- Dzau V. Resolved and unresolved issues in the prevention and treatment of coronary artery disease: a workshop consensus statement / V. Dzau, E. Braunwald // *American Heart Journal*. – 1991. – Vol. 121. – No. 4, Pt. 1. – P. 1244–1263.
- The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes: part I: pathophysiology and clinical trial evidence (risk factors through stable coronary artery disease) / V. J. Dzau, E. M. Antman, H. R. Black, [et al.] // *Circulation*. – 2006. – Vol. 114. – No. 25. – P. 2850–2870.
- Кобалава Ж. Д. Новые методы оценки субклинических изменений сердечно-сосудистой системы при артериальной гипертензии / Ж. Д. Кобалава, Ю. В. Котовская, А. В. Богомаз // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. – 2016. – № 3. – С. 317–324.
- Vlachopoulos C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis / C. Vlachopoulos, K. Aznaouridis, C. Stefanadis // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2010. – Vol. 55. – No. 13. – P. 1318–1327.
- Norms and reference values for pulse wave velocity: one size does not fit all / M. F. Elias, G. A. Dore, A. Davey, [et al.] // *The Journal of Bioscience and Medicine*. – 2011. – Vol. 1. – No. 1. – P. 4.
- Estimation of an age-specific reference interval for pulse wave velocity: a meta-analysis / A. R. Khoshdel, A. Thakkinian, S. L. Carney, J. Attia // *Journal of Hypertension*. – 2006. – Vol. 24. – No. 7. – P. 1231–1237.
- 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *European Heart Journal*. – 2013. – Vol. 34. – No. 28. – P. 2159–2219.
- Recommendations for improving and standardizing vascular research on arterial stiffness / R. R. Townsend,

- I. B. Wilkinson, E. L. Schiffrin, [et al.] // *Hypertension*. – 2015. – Vol. 66. – No. 3. – P. 698–722.
- Arterial stiffness and cardiovascular events: the framingham heart study / G. F. Mitchell, S.-J. Hwang, R. S. Vasan, [et al.] // *Circulation*. – 2010. – Vol. 121. – No. 4. – P. 505–511.
- Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects / Y. Ben-Shlomo, M. Spears, C. Boustred, [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2014. – Vol. 63. – No. 7. – P. 636–646.
- Prognostic value of changes in arterial stiffness in men with coronary artery disease / I. A. Orlova, E. Y. Nuraliev, E. B. Yarova, F. T. Ageev // *Vascular Health and Risk Management*. – 2010. – Vol. 6. – P. 1015–1021.
- Aortic stiffness, blood pressure progression, and incident hypertension / B. M. Kaess, J. Rong, M. G. Larson, [et al.] // *JAMA*. – 2012. – Vol. 308. – No. 9. – P. 875–881.
- Staessen J. Isolated systolic hypertension in the elderly / J. Staessen, A. Amery, R. Fagard // *Journal of Hypertension*. – 1990. – Vol. 8. – No. 5. – P. 393–405.
- Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial (ACCT) / C. M. McEniery, Yasmin, I. R. Hall, [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2005. – Vol. 46. – No. 9. – P. 1753–1760.
- A meta-analysis of the mechanism of blood pressure change with aging / A. J. Baksi, T. A. Treibel, J. E. Davies, [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2009. – Vol. 54. – No. 22. – P. 2087–2092.
- Effects of aging on changing arterial compliance and left ventricular load in a northern Chinese urban community / A. P. Avolio, S. G. Chen, R. P. Wang, [et al.] // *Circulation*. – 1983. – Vol. 68. – No. 1. – P. 50–58.
- Effects of age on ventricular-vascular coupling / W. W. Nichols, M. F. O'Rourke, A. P. Avolio, [et al.] // *American Journal of Cardiology*. – 1985. – Vol. 55. – No. 9. – P. 1179–1184.
- Trudeau L. Central blood pressure as an index of antihypertensive control: determinants and potential value / L. Trudeau // *Canadian Journal of Cardiology*. – 2014. – Vol. 30. – No. 5. – P. S23–S28.
- Derivation and validation of diagnostic thresholds for central blood pressure measurements based on long-term cardiovascular risks / H. M. Cheng, S. Y. Chuang, S. H. Sung, [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2013. – Vol. 62. – No. 19. – P. 1780–1787.
- Association between local pulse pressure, mean blood pressure, and large-artery remodeling / P. Boutouyrie, C. Bussy, P. Lacolley, [et al.] // *Circulation*. – 1999. – Vol. 100. – No. 13. – P. 1387–1393.
- Cohen D. L. Central blood pressure and chronic kidney disease progression [Electronic resource] / D. L. Cohen, R. R. Townsend // *International Journal of Nephrology*. – 2011. – Vol. 2011. – 7 p. – Mode to access: http://ac.els-cdn.com/S073510970501781X/1-s2.0-S073510970501781X-main.pdf?_tid=1a601aa4-c177-11e6-a83e-00000aa b0f27&acdnat=1481662976_2e17d22f5a9dc5b19508f2743fb863a6. – Last access: 2016. – Title from the screen.
- Central but not brachial blood pressure predicts cardiovascular events in an unselected geriatric population: the ICARE dicomano study / R. Pini, M. C. Cavallini, V. Palmieri, [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2008. – Vol. 51. – No. 25. – P. 2432–2439.

REFERENCES

- Dzau V., Braunwald E. (1991) Resolved and unresolved issues in the prevention and treatment of coronary artery disease: a workshop consensus statement. *American Heart Journal*, vol. 121, no. 4, pp. 1244–1263.
- Dzau V. J., Antman E. M., Black H. R., Hayes D. L., Manson J. E., Plutzky J., Popma J. J., Stevenson W. (2006) The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes: Part I: pathophysiology and clinical trial evidence (risk factors through stable coronary artery disease). *Circulation*, vol. 114, no. 25, pp. 2850–2870.
- Kobalava Z. D., Kotovskaya Yu. V., Bogomaz A. V. (2016). Novie metody ocenki subklinicheskikh izmenenii serdechno-sosudistoi sistemii pri arterialnoi gipertonii [New methods of assessment of subclinical changes in the cardiovascular system in arterial hypertension]. *Racionalnaya farmakoterapiya v kardiologii*, vol. 12, no. 3, pp. 317–324. (in Russ.)
- Vlachopoulos C., Aznaouridis K., Stefanadis C. (2010) Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 55, no. 13, pp. 1318–1327.
- Elias M. F., Dore G. A., Davey A., Abhayaratna W. P., Goodell A. L., Robbins M. A. (2011) Norms and reference values

- for pulse wave velocity: one size does not fit all. *Journal of Bioscience and Medicine*, vol. 1, no. 1, p. 4.
6. Khoshdel A. R., Thakkinstian A., Carney S. L., Attia J. (2006) Estimation of an age-specific reference interval for pulse wave velocity: a meta-analysis. *Journal of Hypertension*, vol. 24, no. 7, pp. 1231–1237.
 7. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) (2013) *European Heart Journal*, vol. 34, no. 28, pp. 2159–2219.
 8. Townsend R. R., Wilkinson I. B., Schiffrin E. L., Avolio A. P., Chirinos J. A., Cockcroft J. R., Heffernan K. S., Lakatta E. G., McEniery C., Mitchell G. F., Najjar S. S., Nichols W. W., Urbina E. M., Weber T. (2015) Recommendations for improving and standardizing vascular research on arterial stiffness. *Hypertension*, vol. 66, no. 3, pp. 698–722.
 9. Mitchell G. F., Hwang S.-J., Vasan R. S., Larson M. G., Pencina M. J., Hamburg N. M., Vita J. A., Levy D., Benjamin E. J. (2010) Arterial stiffness and cardiovascular events: The Framingham Heart Study. *Circulation*, vol. 121, no. 4, pp. 505–511.
 10. Ben-Shlomo Y., Spears M., Boustred C., May M., Anderson S. G., Benjamin E. J., Boutouyrie P., Cameron J., Chen C.-H., Cruickshank J. K., Hwang S.-J., Lakatta E. G., Laurent S., Maldonado J., Mitchell G. F., Najjar S. S., Newman A. B., Ohishi M., Pannier B., Pereira T., Vasan R. S., Shokawa T., Sutton-Tyrell K., Verbeke F., Wang K.-L., Webb D. J., Willum H. T., Zoungas S., McEniery C. M., Cockcroft J. R., Wilkinson I. B. (2014) Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 63, no. 7, pp. 636–646.
 11. Orlova I. A., Nuraliev E. Y., Yarovaya E. B., Ageev F. T. (2010) Prognostic value of changes in arterial stiffness in men with coronary artery disease. *Vascular Health and Risk Management*, vol. 6, pp. 1015–1021.
 12. Kaess B. M., Rong J., Larson M. G., Hamburg N. M., Vita J. A., Levy D., Benjamin E. J., Vasan R. S., Mitchell G. F. (2012) Aortic stiffness, blood pressure progression, and incident hypertension. *JAMA*, vol. 308, no. 9, pp. 875–881.
 13. Staessen J., Amery A., Fagard R. (1990) Isolated systolic hypertension in the elderly. *Journal of Hypertension*, vol. 8, no. 5, pp. 393–405.
 14. McEniery C. M., Yasmin, Hall I. R., Qasem A., Wilkinson I. B., Cockcroft J. R. (2005) Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial (ACCT). *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 46, no. 9, pp. 1753–1760.
 15. Baksi A. J., Treibel T. A., Davies J. E., Hadjiloizou N., Foale R. A., Parker K. H., Francis D. P., Mayet J., Hughes A. D. (2009) A meta-analysis of the mechanism of blood pressure change with aging. *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 54, no. 22, pp. 2087–2092.
 16. Avolio A. P., Chen S. G., Wang R. P., Zhang C. L., Li M. F., O'Rourke M. F. (1983) Effects of aging on changing arterial compliance and left ventricular load in a northern Chinese urban community. *Circulation*, vol. 68, no. 1, pp. 50–58.
 17. Nichols W. W., O'Rourke M. F., Avolio A. P., Yaginuma T., Murgo J. P., Pepine C. J., Conti C. R. (1985) Effects of age on ventricular-vascular coupling. *American Journal of Cardiology*, vol. 55, no. 9, pp. 1179–1184.
 18. Trudeau L. (2014) Central blood pressure as an index of antihypertensive control: determinants and potential value. *Canadian Journal of Cardiology*, vol. 30, no. 5, pp. S23–S28.
 19. Cheng H.-M., Chuang S.-Y., Sung S.-H., Yu W.-C., Pearson A., Lakatta E. G., Pan W.-H., Chen C.-H. (2013) Derivation and validation of diagnostic thresholds for central blood pressure measurements based on long-term cardiovascular risks. *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 62, no. 19, pp. 1780–1787.
 20. Boutouyrie P., Bussy C., Lacombe P., Girerd X., Laloux B., Laurent S. (1999) Association between local pulse pressure, mean blood pressure, and large-artery remodeling. *Circulation*, vol. 100, no. 13, pp. 1387–1393.
 21. Cohen D. L., Townsend R. R. (2011) Central blood pressure and chronic kidney disease progression. *International Journal of Nephrology*, vol. 2011. doi:10.4061/2011/407801.
 22. Pini R., Cavallini M. C., Palmieri V., Marchionni N., Di Bari M., Devereux R. B., Masotti G., Roman M. J. (2008) Central but not brachial blood pressure predicts cardiovascular events in an unselected geriatric population: The ICARe Dicomano Study. *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 51, no. 25, pp. 2432–2439.

Статья поступила в редакцию 21.11.2016 г.