

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ И СКОРОСТЬ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Ефремушкин Г. Г., Филиппова Т. В., Ломакина Н. А.

Цель. Изучить морфо-функциональное состояние и скорость пульсовой волны (СПВ) в магистральных артериях (МА) у пожилых больных артериальной гипертензией (АГ) с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы. Обследовано 122 больных (из них 30 женщин) с АГ + ХСН в возрасте 60–90 лет ($76,8 \pm 1,3$). У всех больных диагностирована АГ III стадии, изолированная систолическая АГ (ИСАГ) — у 32, АГ 1 степени — у 32, 2 степени — у 12, 3 степени — у 28. ХСН была I — II стадии, средний ФК — $1,85 \pm 0,06$. Контрольная группа — 48 здоровых лиц в возрасте 19–25 ($20,6 \pm 1,5$) лет. Всем обследуемым проводили ЭхоКГ и доплерографию общих сонных (ОСА), плечевых (ПА) и бедренных (БА) артерий с определением их диаметра (ДА), толщины комплекса интима-медиа (КИМ), скоростных и объёмных показателей кровотока.

Результаты. У больных АГ МОК был увеличен по сравнению со здоровыми на 40%: 24,4% за счёт инотропного и 15,6% — хронотропного резервов. Величина КИМ и ДА у больных АГ и здоровых не зависела от позиционирования и была больше у больных. Скорость и удельная кинетическая энергия кровотока у больных были ниже, чем у здоровых. СПВ в МА у больных АГ была на 54–66% выше, чем у здоровых. Соотношение СПВ ОСА: ПА — 1:4,4, ОСА: БА — 1:6,4–6,9, ПА: БА — 1:1,5 у больных АГ не отличалось от здоровых. У молодых лиц не обнаружено связи между СПВ и КИМ, ДА и уровнем АД. У больных АГ отмечена положительная корреляция времени распространения пульсовой волны и ЧСС.

Заключение. СПВ не имеет прямого отношения к жёсткости МА. Скорее всего, она связана с состоянием регуляторных механизмов сердечно-сосудистой системы, их реакцией на изменяющиеся условия центральной и периферической гемодинамики, а также с инволюционными процессами при старении организма и является одной из составляющих механизма адаптивной коррекции гемодинамики в МА. Увеличение СПВ и её удельной кинетической энергии компенсирует потерю скорости потока крови и сохраняет величину её объёма в единицу времени в быструю фазу кровотока.

Российский кардиологический журнал 2014, 8 (112): 92–97

Ключевые слова: артериальная гипертензия, пожилой возраст, скорость пульсовой волны.

ГБОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет Минздрава России, Барнаул, Россия.

Ефремушкин Г. Г. — д. м. н., профессор кафедры внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов, Филиппова Т. В.* — к. м. н., доцент кафедры внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов, Ломакина Н. А. — аспирант кафедры внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
tanyafil09@rambler.ru

АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, БА — бедренная артерия, ВРПВ — время распространения пульсовой волны, ГМЛЖ — гипертрофия миокарда левого желудочка, ДА — диаметр артерии, ИСАГ — изолированная систолическая АГ, КИМ — комплекс интима-медиа, МА — магистральные артерии, МОК — минутный объем крови, ОСА — общая сонная артерия, ОЦК — объем циркулирующей крови, ПА — плечевая артерия, ПВ — пульсовая волна, САД — систолическое артериальное давление, СПВ — скорость пульсовой волны, ССС — сердечно-сосудистая система, стп. — степень, УО — ударный объем, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭхоКГ — эхокардиография.

Рукопись получена 13.11.2013

Рецензия получена 18.11.2013

Принята к публикации 25.11.2013

MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE MAIN ARTERIES AND PULSE WAVE VELOCITY IN OLDER AGE INDIVIDUALS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Efremushkin G. G., Filippova T. V., Lomakina N. A.

Aim. To study morpho-functional state and pulse wave velocity (PWV) in the main arteries (MA) in older patients with arterial hypertension (AH) and chronic heart failure (CHF).

Material and methods. Totally 122 patients studied (30 female) with AH+CHF at the age of 60–90 y.o., mean age $76,8 \pm 1,3$. All patients had AH of the 3rd stage, 32 had isolated systolic hypertension (ISAH). AH of the 1st grade had 32, 2nd grade — 12, 3rd grade — 28 pts. CHF was at 1–2 stage with mean functional class $1,85 \pm 0,06$. Control consisted of 48 healthy individuals at the age 19–25 ($20,6 \pm 1,5$). All participants underwent EchoCG and Dopplerography of common carotid arteries (CCA), brachial (BA) and femoral (FA) arteries with measurement of the diameter (D), intima-media thickness (CIM), velocity and volume values.

Results. In patients with AH minute volume was 40% higher than in healthy individuals: by 24,4% due to inotropic and by 15,6% — chronotropic reserves. Values of CIM and D in patients and in controls did not change with posture and were higher in patients. Velocity and share kinetic energy were lower in patients than in controls. PWV in MA in patients with AH was 54–60% faster than in controls. The relation of PWV CCA: BA — 1:4,4; CCA: FA — 1:6,4–6,9; BA: FA — 1:1,5, was the

same in patients and controls. There was no correlation between PWV and CIM, D and BP in young patients. Also the positive correlation is found for the time of pulse wave and heart rate.

Conclusion. PWV does not directly relate to MA rigidity. Probably it is more depended on the conditions of the regulatory mechanisms of cardiovascular system and their reaction on everchanging states of central and peripheral hemodynamics, as with degeneration processes of aging, and can be named as one of the parts in adaptive correction of hemodynamics in MA. The increase of PWV and its kinetic energy compensates the loss of blood flow velocity and maintains its volume by the unit of time during rapid phase of circulation.

Russ J Cardiol 2014, 8 (112): 92–97

Key words: arterial hypertension, older age, pulse wave velocity.

SBEI HPE Altai State Medical University of the Ministry of Health, Barnaul, Russia.

Большинство исследователей склоняются к мнению о положительной связи скорости пульсовой волны (СПВ) в магистральных артериях с их жёсткостью [1, 2]. Считается, что повышение СПВ более 12 м/с увеличивает вероятность возникновения осложнений и смертельных исходов [3]. Представление о сочетании увеличенной СПВ с АГ в настоящее время сменилось на гипотезу многофакторного влияния на СПВ. В частности, найдена её связь с возрастом, длительностью анамнеза АГ, частотой сердечных сокращений (ЧСС), величиной систолического артериального давления (САД), хронической сердечной недостаточностью (ХСН), гипертрофией миокарда левого желудочка (ГМЛЖ) и других факторов [4–6]. С другой стороны, в некоторых исследованиях не найдено связи СПВ с какими-либо факторами и высказывается предположение о регулирующем влиянии вегетативной нервной системы с участием NO, об изменении сосудов и СПВ, связанном с инволюционными процессами при старении [7, 8]. Остаётся до настоящего времени неясным, с чем в большей степени ассоциируется величина СПВ и каковы патогенетические причины и механизмы увеличения её скорости.

Цель исследования — изучить особенности морфо-функционального состояния и скорости пульсовой волны магистральных артерий у больных артериальной гипертензией в сочетании с ХСН.

Материал и методы

Обследовано 122 больных АГ + ХСН (92 мужчин и 30 женщин) в возрасте 60–90 лет ($76,8 \pm 1,3$ лет), находившихся на стационарном лечении в Алтайском краевом госпитале ветеранов войн. Диагностика АГ проводилась согласно “Национальным рекомендациям ВНОК по артериальной гипертензии” 2010г, IV пересмотр. У всех больных диагностирована АГ III стадии (ст.), из них изолированная систолическая АГ (ИСАГ) — у 32 (26,5%), АГ I степени (стп.) — у 32 (26,5%), АГ 2 стп. — у 12 (9,3%), АГ 3 стп. — у 28 (23%), нормальный уровень АД при поступлении в стационар (за счёт медикаментозной коррекции) отмечен у 18 (14,7%) пациентов. Средняя длительность течения АГ была $20 \pm 2,4$ лет.

Согласно “Национальным рекомендациям ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН” (третий пересмотр, 2010г), ХСН I ст. диагностирована у 40 больных (32,8%), II А ст. — у 82 (67,2%). Распределение ХСН по функциональным классам (ФК) было следующим: ХСН I ФК — у 27 (22,2%) больных, ХСН II ФК — у 74 (60,6%), ХСН III ФК — у 21 (17,2%); средний ФК — $1,85 \pm 0,06$. Кроме того, у больных диагностированы: стабильная стенокардия — у 97 (79,5%), инфаркт миокарда в анамнезе — у 31 (25,4%), нарушения ритма сердца — у 31 (25,4%).

Контрольную группу составили 48 здоровых лиц (31 женщина и 17 мужчин) без выявленной патологии

сердечно-сосудистой системы в возрасте 19–25 ($20,6 \pm 1,5$) лет. У здоровых лиц АД_{max} было в пределах 90–130 мм рт.ст. ($109,5 \pm 1,5$), АД_{min} — 60–80 мм рт.ст. ($69,1 \pm 0,8$), ЧСС — $65,2 \pm 1,0$ уд/мин. У больных с АГ+ХСН АД_{max} было 140–180 мм рт.ст. ($152,6 \pm 1,87$), АД_{min} — 80–100 мм рт.ст. ($96,3 \pm 1,6$), ЧСС — 60–103 уд/мин ($75,0 \pm 1,2$). Всем больным до начала лечения проводилось общеклиническое и лабораторное обследование.

Исходя из поставленной цели исследования, больным АГ + ХСН и здоровым лицам проводились эхокардиография (ЭхоКГ) и доплерография общих сонных (ОСА), плечевых (ПА) и бедренных (БА) артерий на аппарате “Vivid-7” (USA) линейным датчиком с фазированной решёткой с частотой 7,0 МГц (разрешающая способность — 0,01 мм). Определяли толщину комплекса интима-медиа (КИМ), диаметр артерии (ДА), максимальную систолическую (пиковую) скорость (V_{max} см/с), среднюю по времени максимальную скорость кровотока (V_{Tmax} см/с), минимальную линейную скорость кровотока (V_{min} см/с), площадь живого сечения сосуда (S см²), объёмный расход крови, протекающей через данное сечение сосуда за 1 с (Q см³/с), удельную кинетическую энергию протекающей крови в данном сечении сосуда (h_v см²/с² — скоростной напор) и пульсовой волны (ПВ) в дистальной точке её измерения (h_v м²/с²) [8].

Работа проведена после получения информированного согласия обследуемых лиц, одобрена этическим комитетом Алтайского государственного медицинского университета. Полученные данные обработаны при помощи пакета программ “STATISTIKA 6”. Характер распределения оценивали при помощи критерия Колмогорова-Смирнова ($n > 30$). Для анализа малых выборок ($n < 30$) применяли непараметрические методы статистической обработки. При нормальном распределении переменных для определения различий между двумя независимыми группами использовали непарный t -критерий Стьюдента, а при непараметрическом — критерий Вилкоксона-Манна-Уитни. Для выявления связи между исследуемыми показателями использовали методы корреляционного анализа для параметрических и непараметрических видов распределения — критерии Пирсона и Спирмена, соответственно. Достоверными считали различия и корреляции при $p < 0,05$.

Результаты

У здоровых лиц величина МОК составляла 3253 ± 116 мл, у больных АГ пожилого возраста — 4553 ± 78 мл с разницей 1300 мл. Прирост МОК у больных АГ осуществлялся за счёт использования хронотропного (75 уд/мин — 65 уд/мин) $\times 50$ мл = 500 мл и инотропного (1300 мл — 500 мл = 800 мл) резервов, которые обеспечивали циркуляцию увеличенного ОЦК.

У молодых здоровых лиц сравнительный анализ толщины КИМ в ОСА, ПА и БА в зависимости от их расположения справа или слева не выявил её существенных различий (табл. 1). Диаметр ПА и БА также не зависел от стороны их расположения и только в ОСА был больше справа ($p < 0,05$), нежели слева.

У больных АГ пожилого возраста (табл. 1), как и у здоровых лиц, величина КИМ не зависела от позиционирования магистральных артерий, а ДА только в ОСА был больше справа ($p < 0,05$). У больных АГ средние значения КИМ не выходили за пределы 0,9 мм и на 46% (БА) и 70% (ПА) были больше ($p < 0,001$), чем у здоровых лиц. ДА у больных АГ пожилого возраста был во всех магистральных артериях достоверно больше, чем у здоровых: справа на 18–36% ($p < 0,001$), слева — на 17–47% ($p < 0,001$). Величина КИМ в магистральных артериях у больных АГ пожилого возраста нарастала по сравнению с её значением у здоровых молодых лиц в большей степени, чем ДА. И если у здоровых лиц отношение величин КИМ и ДА в ОСА, ПА, БА были 1:11, 1:7, 1:10, то у больных АГ — 1:9, 1:6, 1:8, соответственно.

Скорость кровотока во всех МА у больных АГ пожилого возраста была ниже по сравнению с таковой у здоровых лиц молодого возраста (табл. 2): в фазу V_{max} — на 30–40% ($p < 0,001$), в фазу V_{Tamax} — на 20%–30% ($p < 0,001$).

Таким образом, у больных АГ увеличение ДА магистральных артерий на 20% — 40% по сравнению со здоровыми лицами сопровождалось уменьшением в них V_{max} и V_{Tamax} на 30–40%. Объёмный кровоток (Q) в фазу V_{max} в ОСА был снижен на 17,9% ($p < 0,05$), в ПА — повышен на 20,6% ($p < 0,05$), в БА — не отличался от такового у здоровых. В фазу V_{Tamax} в ОСА и БА Q не отличался от его значения у здоровых, а в ПА был на 56,7% ($p < 0,001$) больше. Удельная кинетическая энергия (h_v) потока крови у больных АГ

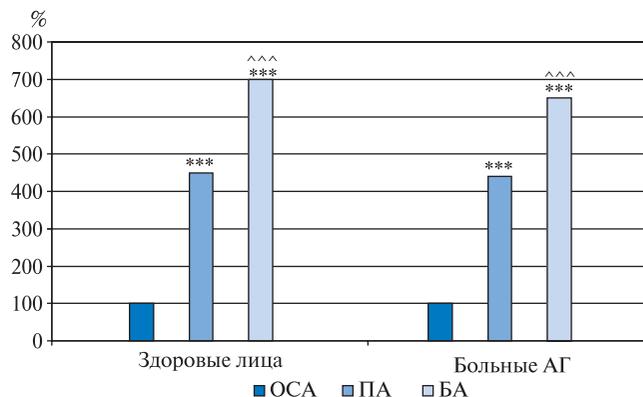


Рис. 1. Величина СПВ в ПА и БА по сравнению со значением её в ОСА у здоровых и больных АГ.

Примечание: *** — $p < 0,001$ по сравнению с ОСА, ^^^ — $p < 0,001$ по сравнению с ПА.

снижалась по сравнению со здоровыми во всех магистральных артериях (табл. 2), но особенно значительно — в ОСА: в фазу V_{max} на 71% ($p < 0,001$), V_{Tamax} на 52% ($p < 0,001$).

СПВ в МА у больных АГ пожилого возраста была на 54–66% выше ($p < 0,001$) по сравнению с её значением у здоровых лиц (табл. 2). Ещё в большей степени у них была увеличена h_v пульсовой волны — в БА на 137%, в ПА — на 171%, в ОСА — на 183% (во всех случаях $p < 0,001$). Наименьшая СПВ у здоровых и больных АГ регистрировалась в ОСА, в ПА она была больше этого значения в 4,4, в БА — в 6,4–6,9 раза. В БА СПВ, по сравнению с её значением в ПА, увеличена в 1,5–1,6 раза. Это соотношение, несмотря на увеличение СПВ у больных АГ, сохранялось на уровне здоровых лиц молодого возраста (рис. 1).

Изучение корреляционных взаимоотношений между СПВ и морфологическими особенностями магистральных артерий у здоровых лиц с нормаль-

Таблица 1

КИМ и ДА у молодых здоровых лиц и больных АГ пожилого возраста в магистральных артериях (M ± m)

Показатели магистральных артерий			ОСА	ПА	БА	Увеличение по сравнению со здоровыми
			1	2	3	
К И М	Правая	Здоровые	0,052±0,002	0,045±0,002	0,054±0,002	1. 59,6% ***
		АГ	0,083±0,002	0,076±0,002	0,079±0,002	2. 68,9% *** 3. 46,3% ***
	Левая	Здоровые	0,054±0,014	0,049±0,002	0,056±0,002	1. 50% ***
		АГ	0,081±0,002	0,072±0,002	0,078±0,002	2. 46,9% *** 3. 39,3% ***
ДА	Правая	Здоровые	0,577±0,008	0,320±0,009	0,529±0,013	1. 23,9% ***
		АГ	0,715±0,007	0,435±0,008	0,622±0,012	2. 35,9% *** 3. 17,6% ***
	Левая	Здоровые	0,551±0,009*	0,316±0,009	0,534±0,014	1. 24,7% ***
		АГ	0,687±0,010**	0,465±0,009	0,624±0,011	2. 47% *** 3. 16,8% ***

Примечание: * — $p < 0,05$, по сравнению с правой ОСА у здоровых, ** — $p < 0,05$, по сравнению с правой ОСА у больных АГ, *** — $p < 0,001$ по сравнению со значением у здоровых.

Таблица 2

Функциональные показатели в магистральных артериях у здоровых и больных АГ пожилого возраста

Показатели Здоровые / АГ	ОСА	ПА	БА
V_{\max} , см/с	23,445±1,06 14,277±0,862 (- 39,1%) ***	19,069±0,675 13,127±0,509 (- 31,1%) ***	19,913±0,686 13,680±0,666 (- 31,3%) ***
$V_{\text{Тамак}}$, см/с	14,035±0,559 9,743±0,265 (- 30,6%) ***	11,865±0,498 9,061±0,291 (- 23,6%) ***	12,266±0,512 8,764±0,264 (- 28,5%) ***
Q_{\max} , см ³ /с	6,423±0,450 5,270±0,216 (- 17,9%) *	1,661±0,122 2,003±0,109 (+ 20,6%) *	4,353±0,255 4,072±0,173 (- 6,4%)
$Q_{\text{Тамак}}$, см ³ /с	3,809±0,233 3,974±0,029 (+ 4,3%)	0,997±0,079 1,563±0,076 (+ 56,8%) ***	2,656±0,163 2,968±0,143 (+ 11,6%)
$h\nu(V_{\max})$, см ² /с ²	30,538±2,824 8,804±0,579 (- 71,2%) ***	19,544±1,298 9,968±0,682 (- 49%) ***	20,587±1,255 8,952±0,558 (- 56,5%) ***
$h\nu(V_{\text{Тамак}})$, см ² /с ²	10,740±0,913 5,184±0,358 (- 51,7%) ***	7,846±0,653 5,434±0,300 (- 30,7%) **	8,459±0,737 4,652±0,287 (- 45%) ***
СПВ, м/с	1,10±0,02 1,83±0,08 (+ 66,4%) ***	4,80±0,05 7,89±0,25 (+64%) ***	7,60±0,09 11,69±0,52 (+ 54%) ***
$H\nu$ СПВ, м ² /с ²	0,06±0,002 0,17±0,007 (+ 183%) ***	1,17 ± 0,006 3,17±0,15 (+ 171%) ***	2,94±0,009 6,96±0,25 (+ 137%) ***

Примечание: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$, по сравнению со здоровыми.

ным АД какой-либо корреляции между СПВ и КИМ, СПВ и ДА не обнаружило. У лиц с высоким нормальным АД отмечена обратная линейная зависимость между КИМ и СПВ и не обнаружено корреляции между ДА и СПВ. Не отмечено корреляции между уровнем АД и СПВ как у здоровых, так и у больных.

Учитывая, что у больных АГ имеется нарастание, по сравнению с молодыми и здоровыми лицами, одновременно СПВ и ЧСС (на 55–65% и 15,4%, соответственно) было проведено исследование на наличие между ними корреляционных связей (табл. 3). У молодых здоровых лиц с нормальным АД между ЧСС и СПВ корреляции не обнаружено. При наличии у них повышенного нормального АД в ОСА положительная корреляция между ЧСС и СПВ отмечена только слева ($r=0,32$, $p=0,02$), в БА — положительная корреляция справа ($r=0,32$, $p=0,02$). В ПА корреляция между ЧСС и СПВ справа была $r=-0,29$ ($p=0,04$), слева — $r=+0,44$ ($p=0,01$). У больных АГ пожилого возраста (табл. 3) выявлена отрицательная корреляционная связь между ЧСС и СПВ только в левых ОСА ($r=-0,45$, $p=0,002$) и БА ($r=-0,36$, $p=0,01$).

При рассмотрении корреляционных взаимоотношений между временем распространения ПВ (ВРПВ) (Pulse Transit Time (PTT)) [9] и ЧСС у здоровых молодых людей с нормальным повышенным АД отмечена отрицательная корреляция в обеих ОСА ($p < 0,05$ –

0,01) (табл. 3). У больных АГ пожилого возраста ВРПВ положительно коррелировало с ЧСС во всех магистральных артериях, за исключением левой ОСА, в которой при положительной направленности не было достоверной связи.

Обсуждение

Проведённое исследование показало, что симметрично расположенные магистральные артерии у здоровых молодых людей и больных АГ пожилого возраста по КИМ и ДА идентичны за исключением большего диаметра ОСА справа по сравнению с левой стороной. У всех больных АГ пожилого возраста увеличены по сравнению со здоровыми толщина КИМ и ДА магистральных артерий. В большей степени это проявляется в ПА и ОСА. Ремоделирование всех магистральных артерий у больных АГ сопровождается снижением V_{\max} (на 1/3) и несколько в меньшей степени — $V_{\text{Тамак}}$. Но уменьшение объёма протекающей через данное сечение сосуда крови в фазу V_{\max} наблюдается только в ОСА, не меняется в БА и даже увеличивается в ПА, особенно в фазу $V_{\text{Тамак}}$ (на 57%, $p < 0,001$). У больных АГ это происходит на фоне увеличения ударного объёма (УО) и МОК. При этом, транспортировку 61% прироста МОК обеспечивает использование инотропного резерва ($>УО$), что компенсирует объёмный кровоток в ОСА и БА. Одновременно происходит перераспределение части объёма

Таблица 3

Корреляция между ЧСС, СПВ и ВРПВ у молодых лиц с нормальным повышенным АД и больных АГ пожилого возраста

Магистральные артерии		ЧСС — СПВ		ЧСС — ВРПВ	
		Повышенное нормальное АД	АГ	Повышенное нормальное АД	АГ
ОСА	Правая	- 0,17	- 0,049	- 0,28*	0,30*
	Левая	0,32*	- 0,45**	- 0,36**	0,23
ПА	Правая	- 0,29*	- 0,24	0,02	0,53***
	Левая	0,44**	- 0,19	- 0,16	0,45**
БА	Правая	0,32*	- 0,052	- 0,17	0,39**
	Левая	0,13	- 0,36**	- 0,25	0,35*

Примечание: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$, достоверность корреляционной связи.

крови в ПА в фазы V_{\max} (+20,6%) и $V_{\text{Тамак}}$ (+56,8%). Возможно, с этим связано более выраженное ремоделирование ПА [9], которая получает больший объём крови (в 1,2–1,5 раза).

Если рассматривать СПВ у здоровых молодых людей с нормальным АД, то она изначально неодинакова в разных артериях. При большей толщине КИМ в ОСА по сравнению с ПА на 15%, а, значит, и большей её жесткости, СПВ в ней в 4 раза меньше, чем в последней. Если даже допустить большую жесткость ПА за счёт мышечного слоя (мышечный тип артерии), то всё равно это слишком большая разница. Ещё больший контраст величины СПВ имеется между ОСА и БА (в 7 раз > в БА), хотя толщина КИМ у них не различается и обе они относятся к эластическому типу артерий с примерно одинаковым модулем Юнга. Таким образом, на примере магистральных артерий у здоровых лиц видно, что СПВ в них не связана с жесткостью сосудов (она одинакова, а если и различается, то незначительно), а зависит от степени удаления места регистрации ПВ в артерии от дуги аорты. Эта закономерность сохраняется и у больных АГ пожилого возраста. СПВ у них нарастает примерно на одну и ту же относительную величину (55–65%) и во всех исследуемых сосудах сохраняется соотношение: ОСА: ПА — в 4,3 раза, ОСА: БА — в 6,4 раза и ПА: БА — в 1,5 раза. То есть, величины СПВ в ПА и БА соотносятся с таковой в ОСА идентично здоровым лицам. Кроме того, в БА отмечена меньшая степень ремоделирования по сравнению с ОСА и ПА и, казалось бы, по существующим представлениям меньше должна нарастать и СПВ, но этого не происходит и остаётся прежнее соотношение ОСА: ПА и ОСА: БА. Это свидетельствует, по-видимому, о других причинах одинакового увеличения СПВ во всех магистральных артериях. Почему СПВ у больных АГ пожилого возраста увеличивается одновременно во всех магистральных артериях? По-видимому, этот вопрос нужно рассматривать с позиций единства функционирования ССС — “Ventricular — Vascular coupling” [10, 11]. Увеличение ОЦК на 25% и МОК на 40% у больных АГ по сравнению со здоровыми молодыми лицами создаёт допол-

нительную нагрузку на сердце, обуславливая его ремоделирование и становление сердечной недостаточности различной степени выраженности [8]. Одновременно в процесс включаются сосуды: происходит их ремоделирование с увеличением ДА и структурной перестройкой [12] и утолщением КИМ. Эти изменения при увеличении ОЦК обуславливают снижение скорости кровотока в основную его фазу и объём протекающей крови в ОСА и БА. При этом ПА является как бы буферным резервуаром, в котором меньше снижается скорость кровотока и увеличивается объём протекающей крови. То есть, при увеличении МОК у больных АГ последний перераспределяется преимущественно в брахиоцефальный отдел ССС. При этом удельная кинетическая энергия протекающей крови снижена во всех магистральных артериях, но меньше всего это снижение в ПА, что и обуславливает её большее ремоделирование.

Для сохранения эффективной гемодинамики подключается “второе сердце”, по В.М. Яновскому [13]. Увеличение МОК на 40% сопровождается увеличением СПВ на 55–65%, при этом удельная кинетическая энергия ПВ увеличивается в 2,5 (БА) — в 3 (ОСА и ПА) раза, что существенно улучшает продвижение крови на периферию.

Появившиеся в последнее время работы [14] свидетельствуют о том, что параметры СПВ не связаны с каким-либо определённым фактором и могут зависеть от многих причин. Поэтому тесно увязывать СПВ только с жесткостью стенки артерии, по-видимому, нецелесообразно. Учитывая параллельное увеличение ЧСС и СПВ у больных АГ пожилого возраста по сравнению со здоровыми лицами было логично предположить, что между ними имеется какая-то связь. У здоровых лиц с оптимальным АД связи между ЧСС и СПВ не обнаружено, а у лиц с нормальным повышенным АД отмечена слабая разнонаправленная корреляция. У больных АГ также не было чётко направленной корреляции ЧСС и СПВ, даже в одинаковых сосудах с разных сторон.

Анализ взаимоотношений ВРПВ с ЧСС у здоровых лиц выявил положительную корреляцию

в отдельных сосудах. В отличие от СПВ, ВРПВ у больных АГ положительно коррелировало с ЧСС во всех магистральных артериях. И, вопреки нашему предположению об увеличении СПВ при увеличении ЧСС, оказалось, что при нарастании ЧСС время распространения ПВ удлиняется, то есть уменьшается СПВ. По-видимому, отсутствие корреляции между ЧСС и СПВ связано с погрешностью измерения расстояния до места регистрации ПВ в той или иной артерии, тогда как ВРПВ не связано с неконтактным измерением артерий, а фиксируется регистрирующей аппаратурой. У больных АГ просматривается уже системность — во всех сосудах увеличение ЧСС сопровождается увеличением времени распространения ПВ, то есть замедляется СПВ. Увеличение ВРПВ при нарастании ЧСС у больных АГ уменьшает удельную кинетическую энергию ПВ и, по-видимому, смягчает её влияние на магистральные артерии, предохраняя их от избыточного давления и дальнейшего, возможно, дезадаптивного ремоделирования.

Литература

- Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006; 27 (21): 2588–605.
- Lopatin YuM, Ilyukhin OV. Control of arterial stiffness, clinical value and ways of correction. *Heart* 2007; 3 (35): 128–37. Russian (Лопатин Ю. М., Илюхин О. В. Контроль жёсткости сосудов, клиническое значение и способы коррекции. *Сердце* 2007; 3 (35): 128–37).
- Diagnosics and treatment of arterial hypertension. Russian Guidelines (the third revision). М. 2008: 32 p. Russian (Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (третий пересмотр). М. 2008: 32 с).
- Kotovskaya YuV, Kobalava ZhD. Analysis of a pulse wave: new life of an old method. *Heart* 2007; 3 (35): 133–7. Russian (Котовская Ю. В., Кобалава Ж. Д. Анализ пульсовой волны: новая жизнь старого метода. *Сердце* 2007; 3 (35): 133–7).
- Nazarova OA, Fomin YuV, Maslennikov OM, et al. Speed of distribution of a pulse wave at patients with an arterial hypertension. *Cardiovascular Therapy and Prevention* 2007; 6 (2): 19–22. Russian (Назарова О. А., Фомин Ф. Ю., Масленникова О. М. и др. Скорость распространения пульсовой волны у пациентов с артериальной гипертонией. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика* 2007; 6 (2): 19–22).
- Osmolovsky YuF, Mareev VyU, Glechan PM, et al. Significance of arterial stiffness, characteristics of the central reflected wave and parameters of vasomotor function of endothelium of the microcirculator bloodflow at CHF of a various etiology and severity of a decompensation. *Heart Failure J* 2011; 5 (67): 270–6. Russian (Осмоловская Ю. Ф., Мареев В. Ю., Глечан П. М. и др. Значение жёсткости артерий, характеристик центральной отражённой волны и показателей вазомоторной функции эндотелия микроциркуляторного русла при ХСН различной этиологии и тяжести декомпенсации. *Журнал Сердечная недостаточность* 2011; 5 (67): 270–6).
- Asmar R. Arterial stiffness and puls wave velocity — clinical applications. Paris, France: Elsevier, 1999: p. 167.
- Efremushkin GG, Filippova TV, Harlova AG, et al. Morfo-functional status of heart and the magistral arteries at persons of young age with unstable arterial pressure. *Russ J Cardiol* 2013; 3 (101): 12–7. Russian (Ефремушкин Г. Г., Филиппова Т. В., Харлова А. Г. и др. Морфо-функциональное состояние сердца и магистральных артерий у лиц молодого возраста с нестабильным артериальным давлением. *Российский кардиологический журнал* 2013; 3 (101): 12–7).
- Korneva VA, Otmakhov VV, Druzhilov MA, et al. Arterial stiffness — a new marker of cardiovascular diseases. *Cardiosomatika* 2012; 1: 34–7. Russian (Корнева В. А., Отмахов В. В., Дружилов М. А. и др. Артериальная жёсткость — новый маркер сердечно-сосудистых заболеваний. *Кардиосоматика* 2012; 1: 34–7).
- Antonini-Canterin F, Carerj S, De Bello V, et al. Arterial stiffness and ventricular stiffness: a couple of diseases or a coupling diseases? A review from the cardiologist's point of view. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10 (1): 36–43.
- Mikhaylov GV, Orlova YaA, Ageev FT. Cardiovascular interface: Clinical significance, methods of an assessment and possibility of medicamentous correction. *Heart Failure J* 2012; 2 (70): 111–7. Russian (Михайлов Г. В., Орлова Я. А., Агеев Ф. Т. Сердечно-сосудистое сопряжение: Клиническое значение, методы оценки и возможности медикаментозной коррекции. *Журнал Сердечная недостаточность* 2012; 2 (70): 111–7).
- Koziova NA, Chernyavina AI, Surovtsev MV, et al. Condition of structure and functions of an arterial wall of patients with CHF of an ischemic etiology depending on level of fraction of emission of the left ventricle. *Heart Failure J* 2011; 6 (68): 350–4. Russian (Козилова Н. А., Чернявина А. И., Суворцева М. В. и др. Состояние структуры и функций артериальной стенки больных ХСН ишемической этиологии в зависимости от уровня фракции выброса левого желудочка. *Сердечная недостаточность* 2011; 6 (68): 350–4).
- Yanovsky MV. Clinical data on peripheral arterial heart. *Scientific medicine* 1922; 10:121. Russian (Яновский М. В. Клинические данные по вопросу о периферическом артериальном сердце. *Научная медицина* 1922; 10: 121).
- Shupenina EYu, Yushchuk EN, Hadzyagova AV, et al. Assessment of stiffness of an aorta at patients with an arterial hypertension and obesity. *Cardiovascular therapy and prevention* 2013; 12 (3): 85–8. Russian (Шупенина Е. Ю., Ющук Е. Н., Хадзягова А. В. и др. Оценка жёсткости аорты у больных артериальной гипертонией и ожирением. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика* 2013; 12 (3): 85–8).
- Cheremnykh NA, Igoshina NA, Roshchevsky MP. Functional possibilities of cardiovascular system of old people: according to heart rate variability. *Human physiology* 2008; 1 (1): 61–5. Russian (Черемных Н. А., Игошина Н. А., Рошевский М. П. Функциональные возможности сердечно-сосудистой системы старых людей: по данным вариабельности сердечного ритма. *Физиология человека* 2008; 1 (1): 61–5).