

DOI: 10.56871/MTP.2023.67.83.044

УДК [616.12-008.331.1]-053.82

ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ ПРИ СИСТОЛО-ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

© Виктор Николаевич Федорец¹, Ольга Александровна Ковалева²,
Анна Александровна Горячева³

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.
194100, Российская Федерация, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Смоленский областной онкологический клинический диспансер. 214000, Российская Федерация,
Смоленская область, г. Смоленск, ул. Маршала Жукова, д. 19

³ Смоленский государственный медицинский университет. 214019, Российская Федерация,
г. Смоленск, ул. Крупской, д. 28

Контактная информация: Виктор Николаевич Федорец — д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии
с курсом эндокринологии. E-mail: victor.fedorets@gmail.com ORCID ID: 0000-0002-6035-3185 SPIN: 9426-6977

Для цитирования: Федорец В.Н., Ковалева О.А., Горячева А.А. Особенности центральной гемодинамики у молодых людей при систоло-диастолической артериальной гипертензии // Медицина: теория и практика. 2023. Т. 8. № 4. С. 230–238. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2023.67.83.044>

Поступила: 13.05.2023

Одобрена: 11.07.2023

Принята к печати: 09.11.2023

РЕЗЮМЕ: Цель. Изучить особенности центральной гемодинамики у молодых людей с систоло-диастолической артериальной гипертензией. **Методика.** Методом аппланационной тонометрии (аппарат Sphygmocor) изучены уровни артериального давления (АД) и особенности центральной и периферической пульсовой волны у 105 молодых людей с повышением САД. Контрольную группу составили 90 молодых людей с нормальным уровнем АД. **Результаты.** У молодых людей в возрасте 17–29 лет определялась систоло-диастолическая АГ в результате увеличения ударного объема сердца, центрального пульсового АД (ПАД) и демпфирующей функции аорты, которая влияла на повышение ДАД. У пациентов с АГ увеличение максимальной скорости подъема периферической пульсовой волны ($P_{\max}dP/dt$), которая отражает величину ударного объема сердца, не только при ИСАГ она являлась главным фактором повышения ПАД, но и у пациентов с СДАГ, а благодаря демпфирующей функции аорты влияла и на величину ДАД. Периферическое САД не отличалось при ИСАГ и при СДАГ, а центральное САД было выше при СДАГ. У пациентов с СДАГ более высокая частота сердечных сокращений способствует повышению ДАД. Увеличение аугментации центральной пульсовой волны способствует увеличению центрального ДАД. Волны аугментации дополнительно повышают центральное ДАД на всем протяжении диастолы, индекс площади диастолической части пульсовой волны при этом существенно увеличен. Это говорит о том, что на всем протяжении диастолы происходит увеличение амплитуды пульсовой волны. При СДАГ, благодаря высокому уровню постоянной составляющей давления в аорте, увеличены показатели, которые характеризуют пропульсивную способность сердечно-сосудистой системы. Это происходит с целью улучшения кровоснабжения центральных органов. Значение имело повышение ДАД в начальной части диастолы. При СДАГ была увеличена и нагрузка на миокард. Это привело к тому, что отношение субэндокардиальной жизнеспособности Бюкберга (C_{SVI}) у них было снижено по сравнению с пациентами ИСАГ. Медиана степени амплификации пульсовой волны на руке у пациентов СДАГ составила 176%, это приводит к увеличению пульсового давления и САД на руке. Согласно общепризнанной классификацией АГ, при которой минимальный уровень САД на руке составляет 140 мм рт.ст., уровень САД в аорте должен быть ниже на величину степени амплификации, поэтому минимальный уровень повышенного САД в аорте у пациентов СДАД в аорте должен считаться 120 мм рт.ст. У пациентов с СДАГ, у которых уровень САД в аорте был в пределах нормальных значений, свидетельствует о «ложной» АГ у тех, чей уровень САД в аорте был выше 120 мм рт.ст., об «истинной» АГ. **Заключение.** Проведенное исследование показало, что у молодых людей в

возрасте 17–29 лет увеличение ударного объема и высокая амплификация пульсовой волны являются ведущими факторами повышения ПАД не только при изолированной систолической АГ, но и оказывала влияние на повышение ПАД, а благодаря демпфирующей функции аорты и на повышение ДАД при систоло-диастолической АГ. При ИСАГ и СДАГ в молодом возрасте центральное САД может быть менее 120 мм рт.ст. В этом случае можно говорить о «ложной» АГ. Проведенные нами исследования свидетельствуют, что в молодом возрасте (от 17 до 29 лет) нормальным уровнем центрального систолического давления является давление до 120 мм рт.ст.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериальная гипертензия, аппланационная тонометрия, аугментация пульсовой волны, амплификация пульсовой волны, ложная изолированная систолическая АГ.

FEATURES OF CENTRAL HEMODYNAMICS IN YOUNG PEOPLE WITH SYSTOLO-DIASTOLIC HYPERTENSION

© Victor N. Fedorets¹, Olga A. Kovaleva², Anna A. Goryacheva³

¹ Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 194100, Russian Federation, Saint Petersburg, Lithuania, 2

² Smolensk regional oncological clinical dispensary. 214000, Russian Federation, Smolensk region, Smolensk, st. Marshal Zhukov, 19

³ Smolensk State Medical University. 214019, Russian Federation, Smolensk, st. Krupskoy, 28

Contact information: Victor N. Fedorets — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Hospital Therapy with a Course of Endocrinology. E-mail: victor.fedorets@gmail.com ORCID ID: 0000-0002-6035-3185 SPIN: 9426-6977

For citation: Fedorets VN, Kovaleva OA, Goryacheva AA. Features of central hemodynamics in young people with systolo-diastolic hypertension. *Medicine: theory and practice* (St. Petersburg). 2023;8(4):230-238. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2023.67.83.044>

Received: 13.05.2023

Revised: 11.07.2023

Accepted: 09.11.2023

ABSTRACT: Objective. To study the features of central hemodynamics in young people with systolic-diastolic arterial hypertension. **Methods.** Applanation tonometry (SphygmoCor device) was used to study blood pressure (BP) levels and features of the central and peripheral pulse waves in 105 young people with increased SBP. The control group consisted of 90 young people with normal blood pressure levels. **Results.** In young people aged 17–29 years, systolic-diastolic AH was determined as a result of an increase in the stroke volume of the heart and central pulse pressure (PAP), and due to the damping function of the aorta, which influenced the increase in DBP. In patients with hypertension, an increase in the maximum rate of rise of the peripheral pulse wave ($P_{maxdP/dt}$), which reflects the magnitude of the stroke volume of the heart, was the main factor in increasing PBP not only in ISAH, but also in patients with SDAH, and due to the damping function of the aorta, it influenced and on the value of DBP. Peripheral SBP did not differ in ISAH and SDAH, while central SBP was higher in SDAH. In patients with ADHD, a higher heart rate contributes to an increase in DBP. An increase in the augmentation of the central pulse wave contributes to an increase in the central DBP. The augmentation waves additionally increase the central diastolic blood pressure throughout the diastole, while the area index of the diastolic part of the pulse wave is significantly increased. This suggests that throughout the diastole there is an increase in the amplitude of the pulse wave. In SDAH, due to the high level of the constant component of pressure in the aorta, the indicators that characterize the propulsive capacity of the cardiovascular system are increased. This happens in order to improve the blood supply to the central organs. The increase in DBP in the initial part of diastole was of significance. With SDAH, the load on the myocardium was also increased. This led to the fact that the Bückberg subendocardial viability ratio (C_{SVI}) was reduced in them compared to ISAH patients. The median degree of pulse wave amplification on the arm in SDAH patients was 176%, which leads to an increase in pulse pressure and SBP on the arm. According to the generally accepted classification of hypertension, in which the minimum level of SBP on the arm is 140 mm Hg. Art., the level of SBP in the aorta should be lower by the value of the degree of amplification, so the minimum level of elevated SBP in the aorta in patients with DSBP in the aorta should be

considered 120 mm Hg. Art. In patients with SDAH, in whom the level of SBP in the aorta was within the normal range, it indicates a “false” hypertension, in those whose level of SBP in the aorta was above 120 mm Hg, about true hypertension. **Conclusion.** The study showed that at a young age in young people aged 17–29 years, an increase in stroke volume and high amplification of the pulse wave are the leading factor in increasing PAP not only in isolated systolic AH, but also had an effect on increasing PAP, but due to dampfiring function of the aorta and an increase in DBP in systolic-diastolic hypertension. With ISAH and SDAH at a young age, the central SBP may be less than 120 mm Hg. Art. In this case, “false” hypertension is diagnosed, in which no restrictions are required in the choice of profession and drug therapy. Our studies indicate that at a young age (from 17 to 29 years old), the normal level of central systolic pressure is pressure up to 120 mm Hg. Art.

KEY WORDS: arterial hypertension, applanation tonometry, pulse wave augmentation, pulse wave amplification, false isolated systolic hypertension.

ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертензия (АГ) является основной причиной сердечно-сосудистых осложнений и главным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний [9]. В молодом и среднем возрасте более часто диагностируется изолированная систолическая АГ (ИСАГ), при которой уровень САД в аорте остается в пределах нормальных значений, которая обусловлена нарушением демпфирующей функции магистральных артерий в результате того, что повышается их жесткость и в результате воздействия различных неблагоприятных факторов на сосуды в течение жизни человека. Увеличение ДАД при ИСАГ является предиктором постепенного перехода ИСАГ в СДАГ [6, 10, 14]. Благодаря появлению в медицине метода апplanationной тонометрии появилась возможность диагностировать как ИСАГ, так и СДАГ и определять, когда данные виды гипертензии «истинные», а когда «ложные» [1, 11, 20]. Было показано, что ИСАГ у молодых людей — распространенная форма АГ, которая чаще встречается у мужчин, занимающихся физкультурой, с эластичными сосудами [4, 15–17], а СДАГ в молодом возрасте встречается достаточно редко. Было показано, что в генезе СДАГ в молодом возрасте основную роль играет не только увеличение ударного объема сердца и амплификация пульсового давления, но и повышения ДАД из-за демпфирующей функции аорты [5, 12, 13, 21]. В литературе есть противоречивые данные в отношении предикторов вариантов гипертензии у лиц молодого возраста [2, 3, 7, 18, 19].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В группу больных с I степенью повышения АД вошли 105 человек в возрасте от 17 до 29 лет. Среди обследованных был 101 мужчина и

всего 4 женщины. У обследованных уровень САД был от 140 до 159 мм рт.ст., при этом уровень ДАД 90 мм рт.ст. и более — самостоятельный признак АГ, был только у 23 человек, у остальных он был ниже 90 мм рт.ст. Таким образом, только у 23 молодых людей повышение АД происходило за счет повышения САД и ДАД. Изолированного повышения только диастолического АД у молодых людей в этом возрасте не выявлено.

С целью определения особенностей формирования СДАГ с помощью метода апplanationной тонометрии на лучевой артерии аппаратом SphygmoCor (AtCorMedical, Австралия) проведен контурный анализ пульсовой волны. Центральная пульсовая волна рассчитывалась автоматически программным обеспечением аппарата с использованием инвертированной генерализованной функции передачи. Проводилось также измерение периферического АД на плече с помощью сфигмоманометра (AND, Япония) после 15-минутного отдыха в положении пациента сидя. Нами оценивались показатели периферической и центральной гемодинамики, такие как систолическое АД (САД), диастолическое АД (ДАД), пульсовое АД (ПАД), ЧСС (частота сердечных сокращений), центральное систолическое АД (цСАД), центральное диастолическое АД (цДАД), центральное пульсовое АД (цПАД), показатели аугментации (усиления центральной пульсовой волны за счет волн отражения): C_{AP} — центральное давление аугментации, C_{AI} — центральный индекс аугментации, C_{AGPH} — показатель центральной аугментации, C_{AGPH_HR75} — центральная аугментация с поправкой на ЧСС, $P_{maxdP/dt}$ — максимальная скорость подъема периферической пульсовой волны, C_{T1R} — время начала отраженной волны, C_{TTI} — индекс времени напряжения, C_{DTI} — индекс времени диастолы, $Ampl.$ —

амплификация пульсового давления (разница между периферическим и центральным САД), $PPAmplRatio$ — отражает степень амплификации в процентах. Для проверки гипотезы об отсутствии значимых различий между центральными тенденциями анализируемых выборок (центральная тенденция — медиана) использовался критерий Манна–Уитни [8].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Аппланационная тонометрия проведена у 105 молодых людей с повышением систолического артериального давления от 140 до 159 мм рт.ст. Уровень диастолического давления, превышающий порог 90 мм рт.ст., был выявлен только у 29 человек. Повышение уровня САД более 159 мм рт.ст. у данной категории пациентов получено не было. В таблице 1 представлены показатели центральной и периферической гемодинамики у обследованных нами пациентов с СДАГ по сравнению с респондентами с нормальным уровнем АД и с изолированным повышением систолического АД.

Пациенты с СДАГ и нормальным уровнем АД не отличаются по возрасту, но пациенты с СДАГ имеют рост несколько больше, также видно, что вес и индекс массы тела больше у пациентов с СДАГ. Уровень САД был намного выше у молодых людей с СДАГ в сравнении с пациентами, имеющими нормальный уровень АД, но у пациентов с ИСАГ он был идентичен уровню при СДАГ. У больных СДАГ по сравнению с нормотониками САД был выше на 22 мм рт.ст., но оно лишь несколько выше нижней границы, характерной для АГ I степени (140 мм рт.ст.). Медиана САД у группы людей с СДАГ составила всего лишь 146 мм рт.ст., уровень САД более 150 мм рт.ст. был выявлен лишь у 39 человек, следовательно, уровень повышения САД при СДАГ в возрасте 17–29 лет незначителен. Увеличение САД при СДАГ происходило из-за увеличения ДАД, а при ИСАГ за счет повышения пульсового давления. Если при нормальном АД медиана ДАД составляла 74 мм рт.ст., то при СДАГ составила 94 мм рт.ст. У 30 человек повышение ДАД составило 85 мм рт.ст. и более.

У обследованных пациентов с АГ мы заметили увеличение максимальной скорости подъема периферической пульсовой волны ($P_{max}dp/dt$). Она отражает величину ударного объема сердца, у больных с ИСАГ она являлась главным фактором повышения ПАД, но и у пациентов с СДАГ также оказывала влияние на увеличение

у них ПАД, а благодаря демпфирующей функции аорты влияла и на величину ДАД. При контурном анализе центральной пульсовой волны с помощью метода аппланационной тонометрии было выявлено, что периферическое САД было при СДАГ и ИСАГ не отличалось, а вот САД в аорте было намного выше при СДАГ в сравнении с ИСАГ. Главный признак больных с СДАГ, который отличает их от других видов повышения АД, является более высокий уровень постоянной составляющей центрального АД. Медиана ДАД в аорте у них составила 94 мм рт.ст., а у пациентов с ИСАГ величина ДАД составила лишь 79 мм рт.ст., в группе пациентов с СДАГ уровень ДАД в аорте был выше на 15 мм рт.ст. Но разница между уровнем ДАД в аорте и на периферии оставалась физиологически значимая, на руке уровень ДАД у всех пациентов был ниже, чем в аорте.

При СДАГ благодаря высокому уровню постоянной составляющей давления в аорте увеличены показатели, которые характеризуют пропульсивную способность сердечно-сосудистой системы. Это происходит с целью улучшения кровоснабжения центральных органов. Из представленных материалов видно, что значение имело повышение ДАД в начальной части диастолы, о чем говорят более высокие цифры конечного САД (C_{ESP} больше, чем у больных ИСАГ на 11 мм рт.ст.). Оно характеризует АД в начальной части диастолы, когда открывается синус Вальсальвы. Это максимальный период кровоснабжения сердечной мышцы.

У пациентов СДАГ была значительно увеличена и площадь диастолической части центральной пульсовой волны, которая отражает кровоснабжение миокарда. Среднее давление было также выше более высоких цифр во время диастолы. За счет увеличения индекса площади систолической части пульсовой волны (временной индекс напряжения — C_{TTI}), так как увеличивается постоянная составляющая давления в период систолы, у пациентов с СДАГ была увеличена и нагрузка на миокард. Это привело к тому, что отношение субэндокардиальной жизнеспособности Бюкберга (C_{SVI}) у них было снижено по сравнению с пациентами ИСАГ.

У пациентов с СДАГ более высокая частота сердечных сокращений способствует повышению ДАД. Увеличение аугментации центральной пульсовой волны способствует увеличению центрального ДАД. Мы обратили внимание, что давление аугментации, несмотря на то что имело более высокие значения у пациентов с СДАГ, чем с ИСАГ, имело отрицательное

Таблица 1

Уровни АД, показатели центральной и периферической гемодинамики у респондентов с нормальным уровнем АД и у пациентов с ИСАГ и СДАГ в возрасте от 17 до 29 лет

Table 1

Blood pressure levels, central and peripheral hemodynamics scores in respondents with normal blood pressure levels and in patients with isolated systolic hypertension and systolic-diastolic hypertension aged 17 to 29 years

Показатели / Indicators	Норма / Norm	ИСАГ 1 ст. / ISH 1 st.	СДАГ 1 ст. / SDH 1 st.	p
Возраст, лет / Age, years	20 [18; 22]	20 [18; 22]	20 [18; 22]	—
ИМТ, кг/м ^{1,2} / BMI, kg/m ^{1,2}	22,8 [20,7; 25,4]	24,4 [22,6; 28]	27,2 [24,4; 30,2]	<0,001
САД мм рт.ст. ^{1,2} / SBP mm Hg ^{1,2}	124 [120,3; 127]	146 [142; 150]	146 [145; 153] 149	<0,001
ДАД, мм рт. ст. ^{2,3} / DBP, mm Hg ^{2,3}	74 [70; 79,8]	78 [70; 83]	91 [90; 94,3] 94	<0,001
ПАД, мм рт. ст. ^{1,3} / PAD, mmHg ^{1,3}	50 [45; 55]	68 [72; 67]	55 [50; 59,3] 55	<0,001
Ампл. ^{1,3}	20 [17; 22]	28,5 [26; 32]	23 [20; 25]	<0,001
PmaxDP/dt ^{1,2,3}	840 [718; 971]	1236 [1072; 1370]	1012 [881; 1079]	<0,001
P_AI, %	40 [33; 51]	37 [27; 47]	41,5 [31,8; 50,5]	0,051
HR, уд./мин. ^{1,2} / HR, bpm. ^{1,2}	74 [65; 83]	79 [69,25; 87,75]	88,5 [76; 98,5]	0,003
цСАД, мм рт. ст. ^{1,2,3} / cSBP, mm Hg ^{1,2,3}	105 [101; 107]	118 [114; 120]	125 [123; 129]	<0,001
цДАД, мм рт. ст. ^{1,3} / cDBP, mm Hg ^{1,3}	76 [71; 81]	79 [72; 85]	94 [92; 96]	<0,001
цПАД, мм рт.ст. ^{1,3} / cPAD, mm Hg ^{1,3}	29 [26; 32]	39 [34,25; 43]	31 [29; 33]	<0,001
C_ESP, мм рт.ст. ^{1,2,3} / C_ESP, mm Hg ^{1,2,3}	95 [90; 98]	104 [99; 109]	115 [111; 117]	<0,001
C_AI, % 1	94 [88,3; 100,8]	91 [82; 97]	93,5 [82; 100]	0,04
C_AP, мм рт. ст. ¹ / C_AP, mmHg ¹	-2 [-3; 0]	-3 [-7; -1]	-2 [-5,3; 0]	0,001
C_AP_HR75 мм рт.ст. ³ / C_AP_HR75 mm Hg ³	-2 [-3; 0]	-3 [-5; 0]	-0,5 [-3; 2]	0,021
C_MPS, мм рт.ст. ^{1,2,3} / C_MPS, mm Hg ^{1,2,3}	97 [94,3; 100]	108 [103,25; 111]	117 [115; 119]	<0,001
C_MPD, мм рт.ст. ^{1,2,3} / C_MPD, mm Hg ^{1,2,3}	84 [80; 89]	90 [85; 96]	104 [102; 106]	<0,001
C_TTI, мм рт. ст.·с/мин ^{1,2,3} / C_TTI, mm Hg st. · s/min ^{1,2,3}	1989 [1777; 2171]	2236 [2036; 2431]	2703 [2493; 2842]	<0,001
C_DTI, мм рт. ст.·с/мин ^{1,2,3} / C_DTI, mm Hg st. · s/min ^{1,2,3}	3291 [3102; 3582]	3561 [3310; 3709]	3779 [3648; 4148]	<0,001
C_SVI, % ²	167 [142; 199]	156 [138; 176]	138,5 [130; 161]	0,016
C_T1R, мс ^{1,2} / C_T1R, ms ^{1,2}	148 [142; 160]	145 [140; 150]	143 [136,8; 148]	0,002

Примечания: ¹ — Различия статистически значимы между группами 1 и 2 при p < 0,05; ² — различия статистически значимы между группами 1 и 3 при p < 0,05; ³ — различия статистически значимы между группами 2 и 3 при p < 0,05.

Notes: ¹ — Differences are statistically significant between groups 1 and 2 at p < 0.05; ² — differences are statically significant between groups 1 and 3 at p < 0.05; ³ — differences are statistically significant between groups 2 and 3 at p < 0.05.

значение, это было связано с тем, что в молодом возрасте при наличии эластичных артерий отраженные волны возвращаются в сердце во время диастолы. Волны аугментации дополнительно повышают центральное ДАД на всем протяжении диастолы, индекс площади диастолической части пульсовой волны при этом существенно увеличен. Это говорит о том, что на всем протяжении диастолы происходит увеличении амплитуды пульсовой волны. У ряда пациентов (у 8 человек из 29) вершина суммированной волны аугментации приходилась на систолическую часть пульсовой волны и по амплитуде была выше основной волны ударного объема, приводила к некоторому увеличению пульсового давления, но это мало сказалось на увеличении центрального ПАД.

Было выявлено, что у пациентов с СДАГ индекс времени максимального подъема периферической пульсовой волны (dP/dt) было намного ниже по сравнению с пациентами ИСАГ. Это свидетельствует о более низкой у них величине ударного объема сердца. Результатом этого является и существенно более низкий уровень ПАД. Уровень центрального ПАД у них был ниже на 8 мм рт.ст., чем у больных ИСАГ. При этом за счет более высокого ДАД уровень САД в аорте у них был на 10 мм рт.ст. в сравнении с пациентами с ИСАГ. Медиана САД в аорте у пациентов с СДАГ составила 127 мм рт.ст. Причем у всех пациентов этой группы центральное САД было выше 120 мм рт.ст. У 19 человек оно было выше 125 мм рт.ст. и только у 8 из них равнялось или было больше 130 мм рт.ст.

Медиана степени амплификации пульсовой волны на руке у пациентов СДАГ составила 176%, это приводит к увеличению пульсового давления и САД на руке. Медиана степени амплификации САД на руке составляет 23 мм рт.ст., при этом 25-й перцентиль составил 20 мм рт.ст., а 75-й перцентиль — 25 мм рт.ст. Если мы пользуемся общепризнанной классификацией АГ, при которой минимальный уровень САД на руке составляет 140 мм рт.ст., уровень САД в аорте должен быть ниже на величину степени амплификации, поэтому минимальный уровень повышенного САД в аорте у пациентов СДАГ в аорте должен считаться 120 мм рт.ст.

Согласно последней градации уровней центрального АД, признаком АГ считается уровень центрального САД более 130 мм рт.ст. в любом возрасте. В молодом возрасте среди обследованных нами 76 пациентов с ИСАГ не было ни одного пациента с уровнем ЦСАД более 130 мм рт.ст., значения 75-го перцентиль равнялись

120 мм рт.ст. Среди 29 пациентов молодого возраста СДАГ с I степенью повышения АД только у 8 человек выявлено повышение центрального САД до 130 мм рт.ст. и более. Следовательно, не только всех пациентов молодого возраста с ИСАГ, но и большинство пациентов молодого возраста с СДАГ, если ориентироваться на уровень центрального САД, а оно является более важным показателем сердечно-сосудистого риска, следует относить к «ложной» гипертензии. При этом следует учесть, что у пациентов СДАГ не только САД увеличено более 140 мм рт.ст., но и ДАД увеличено более 90 мм рт.ст. Однако мы должны признать, что и при ИСАГ имеются отрицательные факторы, которые можно отнести к предикторам сердечно-сосудистых повреждений, высокий уровень ПАД оказывает повреждающее действие на сосудистую стенку. Таким образом, проведенные нами исследования свидетельствуют, что в молодом возрасте (от 17 до 30 лет) нормальным уровнем центрального систолического давления является давление до 120 мм рт.ст.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов в возрасте от 17 до 29 лет реже встречается СДАГ, а наиболее часто встречается «ложная» ИСАГ. Изолированное повышение САД у них происходит из-за увеличения ударного объема сердца и центрального ПАД, а при СДАГ демпфирующая функция аорты влияла и на повышение ДАД. При прохождении пульсовых волн по магистральным артериям в результате высокой амплификации пульсовой волны, наложения отраженных волн на проходящую пульсовую волну дополнительно увеличивается периферическое ПАД и САД, что, соответственно, направлено на гемодинамическое обеспечение мышечного кровотока с целью обеспечения высокой физической активности молодых мужчин. В результате не происходит существенного увеличения центрального САД. Если САД в аорте менее 120 мм рт.ст., при уровне САД на руке 140 мм рт.ст. и выше и при центральном и периферическом ДАД ниже 90 мм рт.ст. формируется «ложная» ИСАГ, т.е. при нормальном центральном аортальном давлении происходит изолированное увеличение САД. Поскольку риск сердечных осложнений зависит от САД в аорте, то при данном виде гипертензии он достаточно низкий, а при СДАГ происходит повышение САД и ДАД в аорте, соответственно, увеличиваются риски. Величины САД и ПАД в аорте определяют уровень давления в головном мозгу, в почках, сердце, а

также повреждающее действие пульсовых волн на сосуды этих органов. Данный вид гипертонии практически не встречается у пациентов среднего и пожилого возраста. В старших возрастных группах ИСАГ обусловлена повышением жесткости магистральных сосудов и нарушением их демпфирующей функции. Соответственно, при увеличении возраста человека с ИСАГ происходит постепенная нормализация АД или ИСАГ перерождается в СДАГ.

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

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие

пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багаев С.Н., Захаров В.Н., Орлов В.А. и др. Регуляция транскapиллярного обмена пульсовым давлением крови. Российский журнал биомеханики. 2008; 12(3): 7–14.
2. Бекезин В.В., Факих И.М. Сравнительная характеристика состояния тревожности и депрессии у детей и подростков с ожирением и артериальной гипертензией — «истинной» и «белого халата». Врач-аспирант. 2012; 51(2.4): 612–7.
3. Билютин-Асланян Р.С., Хайцев Н.В., Балашов Л.Д., Кравцова А.А. Роль дислипидемии и воспалительных белков в развитии изолированного и мультифокального атеросклеротического повреждения сосудов головного мозга и сердца. Russian Biomedical Research. 2017; 2(4): 26–32.
4. Забежинский М.М., Семенова А.А. Роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в развитии сердечно-сосудистых осложнений при COVID-19. Педиатр. 2023; 14(1): 98–118. DOI: 10.17816/PED14198-118.
5. Евсеева М.Е., Сергеева О.В., Добросельский В.Н. Зависимость аортального давления от пола и факторов риска в молодом возрасте. Вестник российской военно-медицинской академии. 2015; 1: 124–30.
6. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Изолированная систолическая артериальная гипертония в различных возрастных группах. Кардиология. 2015; 9: 84–90.
7. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Кобзев Р.Ю. Характеристики центральной пульсовой волны у молодых мужчин с разными фенотипами артериального давления. Кардиология. 2010; 50(2): 36–40.
8. Медик В.А., Токмачев М.С., Фишман Б.Б. Статистика в медицине и биологии. М.: Медицина; 2000.
9. Оганов Р.Г., Тимофеева Т.Н., Колтунов И.Е. и др. Эпидемиология артериальной гипертонии в России.

- Результаты федерального мониторинга 2003–2010 гг. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2011; 1: 9–13.
10. Фомин В.В. Изолированная систолическая артериальная гипертензия: глобальный фактор риска. Клиническая нефрология. 2011; 1: 69–74.
11. Фоминых Ю.А., Успенский Ю.П., Соусова Я.В., Гулунов З.Х. Коморбидность при метаболическом синдроме: решенные и нерешенные вопросы. Университетский терапевтический вестник. 2019; 1(1): 84–101.
12. Цветкова Е.Е., Кузнецов А.А., Денисова Д.В. Детерминанты центрального аортального давления, его амплификации и аугментации в общей популяции Новосибирска. Атеросклероз. 2017; 13(1): 5–10.
13. Cneng H.M., Chuang S.Y., Chen C.H. Reference values of central blood pressure. Journal of the American College of Cardiology. 2013; 62: 1780–7.
14. Franklin S.S., Jacobs M.J., Wong N.D. et al. Prevalence of isolated systolic Hypertension among middle-aged and elderly US hypertensives: analysis based on National Health and Nutrition Examination Survey NHANES III. Hypertension. 2001; 37: 869–74.
15. Hulsen H.T., Nijdam M.E., Bos W.J. et al. Spurious systolic hypertension in young adults; prevalence of high brachial systolic blood pressure and low central pressure and its determinants. Journal Hypertens. 2006; 24: 1027–32.
16. Mahmud A., Feely J. Spurious systolic hypertension: fit young men with elastic arteries. Journal Hypertens. 2003; 16: 229–32.
17. Mc. Eniery C.M., Yasmin, Wallace S. Increased stroke volume and aortic stiffness contribute to isolated systolic hypertension in young adults. Hypertension. 2005; 46: 221–6.
18. Nichols W.W., O'Rourke M.F. McDonald's blood flow in arteries: Theoretical, experimental and clinical principles. Fifth Edition. Oxford University Press. 2005.
19. O'Rourke M.F., Adji A. Guidelines on guidelines: focus on isolated systolic hypertension in youth. Journal Hypertens. 2013; 31: 649–54.
20. O'Rourke M.F., Vlachopoulos C., Graham R.M. Spurious systolic hypertension in youth. Vasc Med. 2000; 5: 141–5.
21. Saladini F., Santonastaso M. et al. Isolated systolic hypertension of young-to-middle-age individuals implies a relatively low risk of developing hypertension needing treatment when central blood pressure is low. Journal of Hypertension. 2011; 29: 1311–9.
2. Bekezin V.V., Fakih I.M. Sravnitel'naya kharakteristika sostoyaniya trevozhno-sti i depressii u detey i podrostkov s ozhireniyem i arterial'noy gipertenziyey – «istin'noy» i «belogo khalata». [Comparative characteristics of the state of anxiety and depression in children and adolescents with obesity and arterial hypertension – «true» and «white coat»]. Vrach-aspirant. 2012; 51(2.4): 612–7. (in Russian)
3. Bilyutin-Aslanyan R.S., Hajcev N.V., Balashov L.D., Kravcova A.A. Rol' dislipidemii i vospalitel'nyh belkov v razvitiy izolirovannogo i mul'tifokal'nogo ateroskleroticheskogo povrezhdeniya sosudov golovnogo mozga i serdca. [The role of dyslipidemia and inflammatory proteins in the development of isolated and multifocal atherosclerotic damage to the vessels of the brain and heart]. Russian Biomedical Research. 2017; 2(4): 26–32. (In Russian).
4. Zabezhtinskij M.M., Semenova A.A. Rol' renin-angiotenzin-al'dosteronovoj sistemy v razvitiy serdechno-sosudistyh oslozhnenij pri COVID-19. [The role of the renin-angiotensin-aldosterone system in the development of cardiovascular complications in COVID-19]. Pediatr. 2023; 14(1): 98–118. DOI: 10.17816/PED14198-118 (In Russian).
5. Yevseyeva M.Ye., Sergeyeva O.V., Dobrosel'skiy V.N. Zavisimost' aortal'nogo davleniya ot pola i faktorov riska v molodom vozraste. [Dependence of aortic pressure on gender and risk factors at a young age]. Vestnik rossiyskoy vo-yenno-meditsinskoy akademii. 2015; 1: 124–30. (in Russian)]
6. Kobalava Zh.D., Kotovskaya Yu.V. Izolirovannaya sistolicheskaya arterial'naya gi-pertoniya v razlichnykh vozrastnykh gruppakh. [Isolated systolic arterial hypertension in different age groups]. Kardiologiya. 2015; 9: 84–90. (in Russian)
7. Kobalava Zh.D., Kotovskaya Yu.V., Kobzev R.Yu. Kharakteristiki tsentral'noy pul'sovoy volny u molodykh muzhchin s raznymi fenotipami arterial'nogo davleniya. [Characteristics of the central pulse wave in young men with different blood pressure phenotypes]. Kardiologiya. 2010; 50(2): 36–40. (in Russian)
8. Medik V.A., Tokmachev M.S., Fishman B.B. Statistika v meditsine i biologii. [Statistics in medicine and biology]. Moskva: Meditsina Publ.; 2000. (in Russian)
9. Oganov R.G., Timofeyeva T.N., Koltunov I.Ye. i dr. Epidemiologiya arterial'noy gipertonii v Rossii. Rezul'taty federal'nogo monitoringa 2003–2010 gg. [Epidemiology of arterial hypertension in Russia]. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2011; 1: 9–13. (in Russian)
10. Fomin V.V. Izolirovannaya sistolicheskaya arterial'naya gipertenziya: global'nyy faktor riska. [Isolated systolic arterial hypertension: a global risk factor]. Klinicheskaya nefrologiya. 2011; 1: 69–74. (in Russian)
11. Fominykh Yu.A., Uspenskiy Yu.P., Sousova Ya.V., Gulunov Z.Kh. Komorbidnost' pri metabolicheskom sindrome: reshenyye i nereshennyye voprosy. [Comorbidity in metabolic syndrome: resolved and unresolved

REFERENCES

- issues]. Universitetskiy terapevticheskiy vestnik. 2019; 1(1): 84–101. (in Russian)
12. Tsvetkova Ye.Ye., Kuznetsov A.A., Denisova D.V. Determinanty tsentral'nogo aor-tal'nogo davleniya, yego amplifikatsii i augmentatsii v obshchey populyatsii Novo-sibirska. [Determinants of central aortic pressure, its amplification and augmentation in the general population of Novo-Sibirsk]. Ateroskleroz. 2017; 13(1): 5–10. (in Russian)
 13. Cneng H.M., Chuang S.Y., Chen C.H. Reference values of central blood pressure. Journal of the American College of Cardiology. 2013; 62: 1780–7.
 14. Franklin S.S., Jacobs M.J., Wong N.D. et al. Predominance of isolated systolic Hypertension among middle-aged and elderly US hypertensives: analysis based on National Health and Nutrition. Examination Survey NHANES III. Hypertension. 2001; 37: 869–74.
 15. Hulsen H.T., Nijdam M.E., Bos W.J. et al. Spurious systolic hypertension in young adults; prevalence of high brachial systolic blood pressure and low central pressure and its determinants. Journal Hypertens. 2006; 24: 1027–32.
 16. Mahmud A., Feely J. Spurious systolic hypertension: fit young men with elastic arteries. Journal Hypertens. 2003; 16: 229–32.
 17. Mc. Eniery C.M., Yasmin, Wallace S. Increased stroke volume and aortic stiffness contribute to isolated systolic hypertension in young adults. Hypertension. 2005; 46: 221–6.
 18. Nichols W.W., O'Rourke M.F. McDonald's blood flow in arteries: Theoretical, experimental and clinical principles. Fifth Edition. Oxford University Press. 2005.
 19. O'Rourke M.F., Adji A. Guidelines on guidelines: focus on isolated systolic hypertension in youth. Journal Hypertens. 2013; 31: 649–54.
 20. O'Rourke M.F., Vlachopoulos C., Graham R.M. Spurious systolic hypertension in youth. Vasc Med. 2000; 5: 141–5.
 21. Saladini F., Santonastaso M. et al. Isolated systolic hypertension of young-to-middle-age individuals implies a relatively low risk of developing hypertension needing treatment when central blood pressure is low. Journal of Hypertension. 2011; 29: 1311–9.