

## Показатели жесткости сосудистой стенки у молодых лиц с наследственной предрасположенностью к артериальной гипертензии

Маянская С.Д.<sup>1</sup>, Гребенкина И.А.<sup>2</sup>, Лукша Е.Б.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России. Казань, Россия; <sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России. Новосибирск, Россия

**Цель.** Изучение особенностей ремоделирования сосудистой стенки артерий у лиц молодого возраста с наследственной отягощенностью (НО) по артериальной гипертензии (АГ).

**Материал и методы.** Обследованы 95 молодых лиц, родители которых страдали АГ. В ходе исследования среди них были выделены две группы пациентов: с высоким нормальным и нормальным артериальным давлением (АД). Группой контроля являлись здоровые лица без НО по АГ. Всем проводили суточное мониторирование артериального давления (СМАД), ультразвуковое исследование (УЗИ) сонных артерий, рассчитывался коэффициент поперечной растяжимости, коэффициент эластичности в поперечном сечении, модуль эластичности Юнга, индекс жесткости, скорость распространения пульсовой волны (СРПВ), интегральный модуль упругости артериальной системы для сосудов мышечного и эластического типов.

**Результаты.** Получены достоверные изменения показателей эластичности сосудов в виде увеличения СРПВ и интегрального модуля упругости артериальной стенки эластического и мышечного типов. Они были выявлены у пациентов с высоким нормальным АД, имеющих НО по АГ. У пациентов с нормальным АД эти показатели достоверно не изменялись. При УЗИ общих сонных артерий в группе лиц с нормальным АД и с НО по АГ семейным анамнезом наблюдалось достоверное снижение индекса жесткости сосудистой стен-

ки ( $p < 0,005$ ), коэффициента поперечной растяжимости ( $p = 0,0001$ ) и модуля эластичности Юнга ( $p < 0,005$ ).

**Заключение.** У молодых лиц с НО по АГ изменения показателей СРПВ зависели от уровня АД, тогда как значения эластичности общих сонных артерий, такие как коэффициент поперечной растяжимости, индекс жесткости и модуль эластичности Юнга отражали наиболее ранние процессы ремоделирования сосудистой стенки даже при нормальном АД, что может быть использовано в качестве скрининговых показателей при диагностике начальных проявлений ригидности артерий с целью прогноза развития сердечно-сосудистых заболеваний у молодых лиц, имеющих родственников первой линии больных АГ.

**Ключевые слова:** наследственная отягощенность по артериальной гипертензии, жесткость сосудистой стенки, скорость распространения пульсовой волны, индекс жесткости, модуль эластичности Юнга.

Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2015; 14(3): 12–17  
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2015-3-12-17>

Поступила 27/11-2014

Принята к публикации 16/03-2015

### Arterial wall stiffness indices in young persons with family predisposition to arterial hypertension

Mayanskaya S. D.<sup>1</sup>, Grebyonkina I. A.<sup>2</sup>, Luksha E. B.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SBEI HPE “Kazan State Medical University” of the Healthcare Ministry. Kazan, Russia; <sup>2</sup>SBEI HPE “Novosibirsk State Medical University” of the Healthcare Ministry. Novosibirsk, Russia

**Aim.** To study the specifics of vessel wall remodeling in arteries of young persons with family history (FH) of arterial hypertension (AH).

**Material and methods.** Totally 95 persons assessed, parents of whom had AH. During the study we selected them into 2 groups: with higher normal and normal BP. Controls were healthy persons with FH of AH. All underwent ambulatory blood pressure monitoring (ABPM), ultrasound examination (USE) of carotid arteries, the coefficient of transverse elasticity was measured, elasticity coefficient in transverse section, Jung elasticity module, stiffness index, pulse wave velocity (PWV), integral module of arterial system resilience for the vessels of muscular and elastic type.

**Results.** The significant changes of elasticity were revealed for the vessels, as the increase of PWV and integral module of resilience of the muscular and elastic wall. These were found in patients with higher normal BP having FH of AH. In patients with higher normal BP these parameters did not differ significantly. In USE of carotid arteries in the group of normal

BP persons and with FH of AH family anamnesis there was significant increase of the stiffness index of vessel wall ( $p < 0,005$ ), transverse elasticity coefficient ( $p = 0,0001$ ) and Jung elasticity module ( $p < 0,005$ ).

**Conclusion.** In younger persons with FH of AH the changes of PWV were depended on BP level, and the values of common carotid arteries elasticity (as the coefficient of transverse distension, stiffness index, Jung elasticity index) marked earlier processes of vessel wall remodeling in normal BP, that can be used as screening tool for diagnostics of arterial rigidity onset and prognosis of cardiovascular diseases in younger persons having the relatives of the first line with AH.

**Key words:** family history of arterial hypertension, vessel wall rigidity, pulse wave velocity, stiffness index, Jung elasticity module.

Cardiovascular Therapy and Prevention, 2015; 14(3): 12–17  
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2015-3-12-17>

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

Тел.: +7 (905) 316-99-66

e-mail: Smayanskaya@mail.ru, iren-quaf@yandex.ru

[Маянская С. Д. — д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии, Гребенкина И. А. — к.м.н., ассистент кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики (семейной медицины), Лукша Е. Б. — к.м.н., ассистент кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики (семейной медицины)].

АГ — артериальная гипертония, АД — артериальное давление, ВАР — вариабельность, ДАД — диастолическое артериальное давление, ИВ — индекс времени, ЛВП — липопротеиды высокой плотности, ЛНП — липопротеиды низкой плотности, НО — наследственная отягощенность, ОСА — общая сонная артерия, ПАД — пульсовое артериальное давление, САД — систолическое артериальное давление, СМАД — суточное мониторирование артериального давления, СРПВ — скорость распространения пульсовой волны, ТГ — триглицериды, УЗИ — ультразвуковое исследование, ХС — холестерин, СС — коэффициент эластичности в поперечном сечении, DC — коэффициент поперечной растяжимости, PWVe — скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа, PWVm — скорость распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа,  $\beta$  — индекс жесткости, Em (рwv) — интегральный модуль упругости сосудов эластического типа, Eз (рwv) — интегральный модуль упругости сосудов мышечного типа.

## Введение

В современном обществе наблюдается высокая распространенность артериальной гипертонии (АГ), составляя 30-45% среди взрослого населения по данным зарубежных исследований и ~40% по данным российских [1]. Причем, в последние годы отмечается рост АГ среди лиц молодого возраста. Было установлено, что у 40% подростков с транзиторным повышением артериального давления (АД), впоследствии сформировалась устойчивая АГ, прогрессирующая в течение жизни [2]. Одним из признаков раннего ремоделирования сосудистой стенки при АГ является повышенная жесткость стенки крупных артерий. Как известно, само понятие “жесткость”, отражает, в первую очередь, внутренние эластические свойства материала, независимо от геометрии сосуда, а “эластичность” — способность менять диаметр артерии в зависимости от внутрисосудистого давления. Повышение жесткости сосудистой стенки и снижение ее эластичности тесно взаимосвязаны и, по сути, являются двумя сторонами одного и того же процесса ремоделирования сосудистой стенки [3]. В ряде крупномасштабных исследований снижение эластичности сосудистого дерева признается значимым маркером повышенного риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и предиктором развития их осложнений [4]. В то же время имеются сведения о том, что повышению АД у лиц молодого возраста на начальных этапах предшествует ремоделирование сосудов [5]. Выявленная жесткость стенки сонной артерии у детей и их родителей с АГ, изменение показателей индекса аугментации у близнецов, родителей, страдающих АГ [6], позволяет предположить, что нарушение эластичности артериальной стенки имеет генетическую предрасположенность. Данные исследований показывают, что наследственность в отношении сердечно-сосудистых заболеваний относится к факторам риска с весьма высоким уровнем доказательности [7], а наследуемость АГ колеблется от 35% до 50% [8].

Состояние сосудистой стенки у молодых лиц, имеющих первую степень родства с больными АГ, в настоящее время малоизучено. В виду того, что большинство исследований выполнены у пациентов с уже имеющимися сердечно-сосудистыми заболеваниями, актуальным остается вопрос о состоянии стенки крупных артерий у практически здоровых лиц с наследственной отягощенностью (НО) по АГ. Изучение особенностей ремоделирования артериальной стенки на ранних стадиях заболевания представляется особо важным, позволяющим

выявить группу риска по АГ среди молодых пациентов [9].

Цель исследования — изучить особенности ремоделирования сосудистой стенки артерий у лиц молодого возраста с НО по АГ.

## Материал и методы

Были обследованы 95 молодых лиц с НО по АГ. Отягощенный анамнез по АГ в 70,6% случаев наблюдался со стороны матери. Группу контроля составили 24 здоровых добровольца в возрасте 18-28 лет без НО по АГ. Представители группы контроля не имели сердечно-сосудистых заболеваний, ожирения, этнически соответствовали исследуемым группам.

Клиническая характеристика обследуемых представлена в таблице 1.

Критерии включения в исследование: наличие хотя бы одного родителя с осложненным течением эссенциальной АГ, возраст 19-28 лет, отсутствие указаний о приеме лекарственных препаратов на момент исследования.

Критериями исключения из исследования являлись: острые или хронические воспалительные заболевания в стадии обострения; наличие онкологических заболеваний и болезней крови; беременность; использование гормональных контрацептивов женщинами, сахарный диабет, заболевания почек.

До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие. Протокол исследования был одобрен Комитетом по этике ГОУ ВПО “Новосибирского государственного медицинского университета” (протокол № 13 от 27.04. 2009г).

АД у обследуемых измеряли трижды с интервалом между измерениями не менее 1 нед. Суточное мониторирование АД (СМАД) проводили автоматическим аппаратом “BPLab” (“П.Телегин”, Нижний Новгород), позволяющем использовать осциллометрический метод измерения АД. СМАД выполнялось в течение 24 ч (в обычный рабочий день) с интервалом измерений 15 мин во время бодрствования (с 7-00 по 23-00) и 30 мин — во время сна

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных пациентов

Показатель	Обследуемые с НО по АГ (n=95)	Контрольная группа (n=24)
Мужчины/женщины	37/58	6/18
Возраст, годы	23,5±1,58	23,9±2,91
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	22,9±3,09	22,0±4,19
Общий ХС, ммоль/л	4,77±0,87	4,21±0,32
ТГ, ммоль/л	0,71±0,3	0,58±0,04
ХС ЛВП, ммоль/л	1,8±0,5	2,4±0,3
ХС ЛНП, ммоль/л	2,7±0,8	2,4±0,5
Курение, %	25	20

(с 23-00 до 7-00). Исследование считалось достоверным при наличии не менее 85% успешных измерений. Диагностика АГ осуществлялась в соответствии с рекомендациями Российского кардиологического общества [1]. При обработке данных СМАД использовали программу, разработанную РКНПК МЗ РФ. В ходе СМАД рассчитывались средние значения систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД), индекса времени (ИВ) САД и ДАД, вариабельности (ВАР) САД и ДАД, индекса площади САД, ДАД, нормированного индекса площади САД, ДАД за сут., за день и за ночь.

Всем обследуемым оценивали состояние эластических свойств сосудов с помощью измерения скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) по сосудам эластического и мышечного типов, ультразвуковое исследование (УЗИ) сонных артерий.

Измерение СРПВ осуществлялось с помощью сфигмографической приставки АПК «Полиспектр — 12» (ООО «Нейрософт», г. Иваново). Сфигмографию проводили в стандартных условиях, в первой половине дня, не ранее чем через 3 ч после еды. Для записи сфигмограмм сонной и лучевой артерий использовались стандартные пьезоэлектрические датчики, сфигмограммы бедренной артерии — объемный датчик. Для определения СРПВ по сосудам эластического типа (Pulse Wave Velociti elastic, PWVe) производилась синхронная запись сфигмограмм правой сонной и правой бедренной артерий, для СРПВ по сосудам мышечного типа (Pulse Wave Velociti musculus, PWVm) — правой сонной и правой лучевой артерий. СРПВ по сосудам эластического и мышечного типов рассчитывались как отношение расстояния между точками регистрации пульсовых волн ( $\Delta D$ ) ко времени задержки ( $\Delta t$ ) между основаниями пульсовых волн, регистрируемых над областью правой общей сонной артерии (ОСА) (точка А) и правой бедренной артерии (точка В). СРПВ =  $\Delta D/\Delta t$ , м/с. За норму принимали СРПВ по сосудам эластического типа 4-8 м/с, по сосудам мышечного типа — 6-12 м/с [10]. В рекомендациях ESH/ESC 2007 пороговое значение >12 м/с было предложено в качестве консервативного показателя значительных нарушений функций аорты у больных АГ среднего возраста [11]. Недавно это пороговое значение было скорректировано до 10 м/с [12]. После этого рассчитывался интегральный модуль упругости артериальной системы ( $E_{pwv}$ ,  $10^3$  Па) для сосудов мышечного ( $E_{pwv}$ ), и эластического типов ( $E_m$  ( $pwv$ )), который характеризует изменение давления, ведущее к относительному увеличению просвета сосуда. Чем выше его значение, тем меньше эластичность артерии.

Исследование выполняли по методике Gamble G, et al. [13]. Пациент располагался горизонтально. Проводили измерение САД и ДАД по методу Короткова до и непосредственно после УЗИ ОСА с последующим расчетом средних значений пульсового АД (ПАД). Далее осуществляли УЗИ ОСА (аппарат «SonoAce-8000 Ex», Ю. Корея) одновременно с регистрацией данных электрокардиограммы. Датчик располагали в проекции ОСА на 1,5 см проксимальнее бифуркации. Используя В-режим, получали изображение стенки и максимального диаметра просвета артерии в сагиттальной плоскости сканирования. Используя увеличенное изображение просвета и стенки исследуемой артерии, переходили в В/М режим изображения сосуда. Положение датчика изменяли для получения изображения ОСА в поперечной плоскости сканирования. Курсор М-

режима располагали перпендикулярно сосуду в точке максимального диаметра. Видеозапись осуществляли на протяжении не менее трех сердечных циклов. После идентификации положения передней и задней стенок ОСА, синхронизированных с зубцом R на электрокардиограмме, осуществляли измерение диаметра просвета. Измерение диаметра производили от внутреннего края адвентиции задней стенки в период систолы и диастолы с измерением минимального и максимального диаметров артерии. Затем измеряли в В-режиме толщину задней стенки, включая величину меди и интимы.

На основании данных о величине диаметра в систолу и диастолу, о толщине стенки и о величине пульсового давления, рассчитывались следующие показатели [14]:

- Коэффициент поперечной растяжимости (Distensibility coefficient, DC,  $\text{кПа}^{-1}$ ) рассчитывался как отношение изменения диаметра ОСА ( $\Delta d$ ) в ответ на изменение АД ( $\Delta p$ ) к величине диаметра в систолу ( $ds$ ):  $DC = 2\Delta d / ds / \Delta p$ .

- Коэффициент поперечного комплайенса (эластичности в поперечном сечении, cross-sectional compliance, CC,  $\text{м}^2/\text{Па}$ ) рассчитывался, как абсолютное изменение площади просвета сосуда в систолу при данном изменении давления:  $CC = \Delta p / ds / 2\Delta p \times \pi ds^2 / 4$ .

- Модуль эластичности Юнга (Young E,  $\text{кПа}/\text{см}$ ), определяется как напряжение сосудистой стенки на 1  $\text{см}^2$  толщины стенки при увеличении диаметра сосуда в 2 раза, рассчитывался по формуле:  $E = \Delta p / \Delta d \times D / h$ , где D — средний диаметр артерии,  $\Delta d$  — изменение диаметра, Ds — диаметр в систолу,  $\Delta p$  — разница между средним систолическим и средним диастолическим давлением.

- Индекс жесткости  $\beta$ : растяжение стенки сосуда (Stiffness parameter,  $\beta$ ), прямо коррелирующий с жесткостью сосудистой стенки, вычислялся по формуле:  $\beta = \ln(\text{САД}_{\text{ср.}}/\text{ДАД}_{\text{ср.}}) \times Dd / (Ds - Dd)$ , где  $\ln$  — натуральный логарифм, САД<sub>ср.</sub> — среднесуточное САД, ДАД<sub>ср.</sub> — среднесуточное ДАД, Ds — диаметр в систолу, Dd — диаметр в диастолу.

- Модуль эластичности ( $E_p$ , Па), отражающий количественную характеристику растяжимости, рассчитывался по формуле:  $E_p = (\Delta p \times Dd) / \Delta D$ .

Коэффициенты корреляции в группе лиц по измерению диаметра в систолу и диастолу составили >0,8, коэффициент вариации — 6%. Для указанных двух параметров средняя абсолютная разница между измерениями, полученными во время первого и второго исследований, составила от 6% до 7%. Воспроизводимость измерений диаметра артерий у одного исследователя и между исследователями была высокой, коэффициенты корреляции составляли >0,8.

При статистической обработке полученных данных использовались программы SPSS v22. Определяли среднее значение и стандартную ошибку среднего значения исследуемых количественных переменных ( $M \pm m$ ). Исходно проведен анализ надежности использованных шкал с помощью расчета альфы Кронбаха. Средние сравнивались, используя таблицы дисперсионного анализа, для усиления статистической мощности исследования выполнялся бутстреп с увеличением количества выборок до 1000. Для межгрупповых сравнений проводили однофакторный дисперсионный анализ с апостериорными тестами для множественных сравнений по Тьюки и Бонферрони. Получены однородные подмножества для аль-

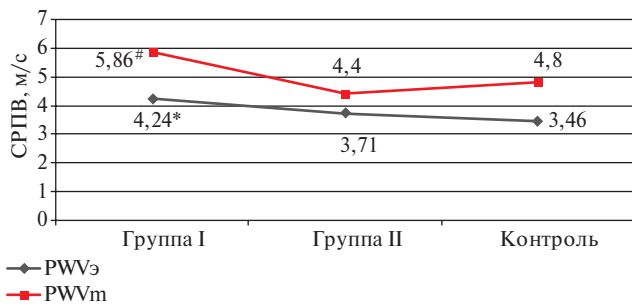


Рис. 1 Показатели СРПВ по сосудам эластического и мышечного типа у молодых лиц.

Примечание: \* —  $p < 0,001$ , величина, достоверно отличающаяся от показателя группы контроля, # —  $p \leq 0,005$ , величина, достоверно отличающаяся от показателя группы II.

фы = 0,05 для сравниваемых групп. Проведены парные корреляции с коэффициентами по Пирсону ( $r_{\text{П}}$ ) для интервальных переменных и Спирмана для ординальных значений.

## Результаты

В результате обследования молодых лиц с НО по АГ выявлено 38 пациентов с АГ, которые в данной статье не анализировались, 23 человека — с высоким нормальным АД (группа I): средний возраст  $24,5 \pm 2,7$  лет; 17 женщин, 5 мужчин; и 35 лиц — с нормальным АД (группа II): средний возраст  $22,2 \pm 3,12$  лет, 28 женщин и 5 мужчин.

Показатели СМАД в исследуемых группах представлены в таблице 2.

Наибольшие значения САД и ДАД за день, ночь и сут наблюдались в I группе ( $p \leq 0,005$ ).

Различия между I и II группами отмечались по степени ВАР САД и ИВ САД и ДАД ( $p \leq 0,005$ ). У пациентов II суточный профиль АД не отличался от контрольной группы.

Были проанализированы показатели СРПВ у молодых пациентов в зависимости от НО по АГ. Результаты исследования показали достоверное повышение значений PWVe и PWVm в I группе, тогда как во II группе отмечалась лишь тенденция к повышению скорости в сосудах эластического типа по сравнению с контрольной группой (рисунок 1).

При анализе интегрального модуля упругости были получены схожие результаты (таблица 3). В группе I, пациентов с высоким нормальным АД он превышал аналогичные показатели группы контроля на 36,3% для сосудов эластического ( $p < 0,001$ ) и на 25,7% ( $p < 0,001$ ) для сосудов мышечного типов, соответственно. У пациентов с нормальным АД (группа II) данный показатель для сосудов эластического типа имел тенденцию к приросту, но без достоверности.

При этом у исследуемых с НО по АГ были выявлены статистически значимые позитивные связи PWVe с уровнем среднесуточного САД ( $r_{\text{П}} = 0,38$ ,

Таблица 2

### Показатели СМАД (M±m)

Показатель	Группы пациентов		Группа контроля (n=24)
	I (n=22)	II (n=35)	
Среднее САД <sub>24</sub> (мм рт.ст.)	129,2±3,9**	119,0±3,5	116,08±2,5
Среднее ДАД <sub>24</sub> (мм рт.ст.)	79,0±1,7*	72,3±2,6	69,1±1,6
Среднее ПАД <sub>24</sub> (мм рт.ст.)	49,9±0,5	46,7±0,4	47,2±0,5
ВАР САД <sub>24</sub> (мм рт.ст.)	13,6±1,3**	11,3±0,6	10,6±1,1
ВАР ДАД <sub>24</sub> (мм рт.ст.)	11,3±1,2	9,9±0,9	9,2±1,1
ИВ САД <sub>24</sub>	20,6±0,2**	4,4±0,7	3,4±0,1
ИВ ДАД <sub>24</sub>	19,0±1,3**	3,6±0,2	4,0±0,05

Примечание: \* —  $p \leq 0,005$ , величина, достоверно отличающаяся от показателя контрольной группы, # —  $p \leq 0,005$ , величина, достоверно отличающаяся от показателя группы II.

Таблица 3

### Показатели интегрального модуля упругости сосудов эластического и мышечного типа у молодых лиц с НО по АГ

Показатель	Пациенты с НО по АГ		Контроль
	1 группа	2 группа	
	M±m	M±m	
PWVm/PWVe	1,26±0,1	1,11±0,1	1,26±0,1
Еэ (рwv), тыс.дин/см <sup>2</sup>	2,61±0,5*	2,06±0,4	1,66±0,6
Ем (рwv), тыс.дин/см <sup>2</sup>	3,41±0,5**	1,85±0,5	2,10±0,2

Примечание: \* —  $p < 0,001$ , \*\* —  $p < 0,005$ , величина, достоверно отличающаяся от показателя группы контроля, # —  $p < 0,001$ , величина, достоверно отличающаяся от показателя группы II.

Таблица 4

### Показатели эластичности ОСА у молодых лиц с НО по АГ (по данным УЗИ)

Показатель	Группа 1, n=22	Группа 2, n=35	Контроль, n=24
	M±m	M±m	
DC, 10 <sup>-3</sup> /кПа	46,9±1,2**	54,9±2,5*	66,8±0,8
CC, 10 мм <sup>2</sup> /кПа	12,4±2,8**	13,7±2,1	16,8±1,8
β, усл.ед.	4,09±0,5***	4,0±0,8***	2,8±0,6
Модуль Юнга, Па/см	599,9±21,8***	547,5±15,9***	428,2±4,1

Примечание: \* —  $p = 0,0001$ , \*\* —  $p < 0,001$ , \*\*\* —  $p < 0,005$ , величина, достоверно отличающаяся от показателя контрольной группы.

$p = 0,01$ ), ВАР САД за день ( $r_{\text{П}} = 0,41$ ,  $p = 0,01$ ), PWVm — ВАР САД за день ( $r_{\text{П}} = 0,50$ ,  $p = 0,01$ ).

Показатели эластичности и поперечной растяжимости стенки ОСА в группах лиц с НО по АГ коррелировали с уровнем АД и имели достоверные различия с контрольной группой (таблица 4).

При этом необходимо отметить, что у молодых лиц с нормальным АД, но с НО по АГ, показатели ригидности сосудистой стенки, такие как модуль эластичности Юнга, характеризующий напряжение сосудистой стенки крупных артерий эластического

типа и индекс жесткости  $\beta$ , были достоверно выше, чем в аналогичной группе, но без НО по АГ ( $p < 0,005$ ), причем разница последнего составляла в 1,5 раза по сравнению с группой контроля. Более низкий коэффициент поперечной растяжимости ОСА, полученный в этой группе, в сравнении с контролем, также может свидетельствовать о начальных признаках нарушения эластичности сосудов у лиц с отягощенным анамнезом по АГ, несмотря на нормальные цифры АД.

### **Обсуждение**

Процесс ремоделирования включает в себя стадии функциональных и морфологических изменений, приводящих к нарушению основных сосудистых функций [3]. Основными функциями артериального русла являются проводящая и демпфирующая. Проводящая функция обеспечивает доставку адекватного количества крови к периферическим тканям в соответствии с их потребностями. Эта функция определяется шириной просвета сосуда. Демпфирующая функция обеспечивается эластическими свойствами артерий, и направлена на гашение колебаний давления крови, создаваемого сердцем. Ее нарушение связано с увеличением жесткости артериальной стенки, что приводит к повышению САД и ПАД, снижению ДАД, ускорению отраженной волны. При этом СРПВ является независимым предиктором сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, о чем свидетельствуют результаты, полученные в рамках Роттердамского исследования практически здоровых людей, у которых риск сердечно-сосудистых заболеваний увеличивался с ростом индекса СРПВ [15]. Величина СРПВ зависит не только от упруго-вязких свойств сосудистой стенки, но и от вязкости крови, частоты пульса и высоты АД. Поэтому в настоящем исследовании уровень показателей СРПВ, прежде всего коррелировал с величиной АД и был наиболее высоким в I группе. В группе с нормальным АД наблюдалась некоторая тенденция увеличения СРПВ преимущественно по сосудам эластического типа, однако достоверности достигнуто не было, что, вероятно, может объясняться либо относительно низкой чувствительностью метода оценки СРПВ при выявлении ранних признаков ремоделирования сосудистой стенки у пациентов этой группы, либо вообще отсутствием изменений со стороны СРПВ во II группе в связи с относительно незначительными нарушениями у них демпфирующей функции сосудов. Обращает на себя внимание и тот факт, что в группе с высоким нормальным АД показатели СРПВ достоверно были выше, чем в группе контроля, т.е. даже незначительное повышение АД у пациентов с НО по АГ может быть достаточным для увеличения интег-

ральных показателей СРПВ. По-видимому, это связано с тем, что вследствие наследственно обусловленного повышения ригидности сосудистой стенки снижается демпфирующая функция крупных артерий и происходит преждевременное возвращение отраженной волны. Сочетание этих патологических феноменов способствует повышению САД и одновременному снижению ДАД, причем его степень и вариабельность напрямую зависит от эластических свойств артериальной стенки, особенно у лиц с НО по АГ.

Стенка артерии, по-видимому, “аккумулирует” повреждающее действие факторов риска, которым подвергается человек в зрелом возрасте, фенотипические признаки семейной АГ и, наконец, генетическую программу, заложенную во время внутриутробного развития. Отсюда, проявления “ригидности сосудов”, по-видимому, могут рассматриваться, как ранние маркеры поражения артерий, не только вследствие собственно повышения АД, но и наличия наследственного компонента АГ [8]. В связи с этим, была проведена дополнительная оценка эластических свойств сосудов с помощью УЗИ с доплеровским картированием. Анализ таких показателей как, коэффициент поперечной растяжимости сосуда, индекс жесткости и модуль Юнга, показал достоверное различие этих значений в группе пациентов с нормальным АД с НО по АГ и группе контроля. Полученные результаты позволяют предположить, что у молодых лиц с НО по АГ, несмотря на нормальные цифры АД, выявляются ранние признаки перестройки сосудистой стенки, способствующие ее жесткости и снижению эластичности. Подобное ремоделирование, вероятно, имеет наследственно обусловленный характер, но может быть и следствием фенотипических признаков, характерных для семьи гипертоников (факторы риска, избыточное потребление соли и т.д.). В любом случае приведенные показатели эластичности и жесткости ОСА, полученные методом УЗИ у пациентов с НО по АГ, по-видимому, могут быть использованы в качестве ранних маркеров изменений состояния артерий у данной категории лиц.

### **Заключение**

По результатам представленного исследования достоверные изменения показателей эластичности сосудов в виде увеличения СРПВ и интегрального модуля упругости артериальной стенки эластического и мышечного типов были выявлены у пациентов с высоким нормальным АД, имеющих НО по АГ. У пациентов с нормальным АД интегральные показатели СРПВ не достоверно отличались от значений контрольной группы, что свидетельствует, прежде всего, о тесной корреляции СРПВ с уровнем АД и, данный показатель, по-

видимому, имеет низкую чувствительность по отношению к начальным проявлениям перестройки сосудистой стенки у лиц с нормальным АД и НО по АГ.

Дополнительный анализ эластичности ОСА с помощью УЗИ показал, что коэффициент растяжимости, индекс жесткости и модуль эластичности Юнга ОСА у лиц с НО по АГ являются наиболее ранними маркерами гипертонического ремодели-

рования сосудистой стенки даже при нормальном АД и, благодаря своей чувствительности, могут быть использованы в качестве скрининговых показателей при диагностике начальных проявлений ригидности артерий с целью прогноза развития сердечно-сосудистых заболеваний уже с молодого возраста и своевременной их первичной профилактики, особенно в семьях, имеющих родственников первой линии больных АГ.

## Литература

1. Diagnosis and treatment of arterial hypertension. Clinical recommendations. M.: 2013; 64 p. Russian (Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Клинические рекомендации. М.: 2013;64 с).
2. Safarova AF, Kotovskaya YV, Kobalava JD. Prevalence of hypertension in young men. The Jocal Doctor 2012; 2 (13): 30. Russian (Сафарова А. Ф., Котовская Ю. В., Кобалава Ж. Д. Распространенность АГ у молодых мужчин. Земский врач 2012; 2 (13): 30).
3. Safar M, London G. Therapeutic studies and arterial stiffness in hypertension: recommendations of the European Society of Hypertension. The Clinical Committee of Arterial Structure and Function. Working Group on Vascular Structure and Function of the European Society of Hypertension. J Hypertension 2000; 11: 1527-35.
4. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness a systematic review and meta-analysis. JACC 2010; 55: 1318-27.
5. Milyagina IV, Milyagin VA, Grekova MV, et al. Century and the other the Role of early remodeling of blood vessels in the Genesis of hypertension in the young. Cardiovascular Therapy and Prevention 2006; 5 (4):14-21. Russian (Милягина И. В., Милягин В. А., Грекова М. В. и др. Роль раннего ремоделирования сосудов в генезе артериальной гипертензии у молодых. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2006; 5 (4):14-21).
6. Yasmina F, Brown M. Determinants of arterial stiffness in offspring of families with essential hypertension. Am J Hypertens 2004; 17: 292-8.
7. Boytsov SA, Oganov RG. A quarter of a century in search of optimal ways of prevention of non communicable diseases and new challenges for the future (for the 25th anniversary of the founding of the State research center for preventive medicine). Preventive Medicine 2013; 5:3-19. Russian (Бойцов С. А., Оганов Р. Г. Четверть века в поисках оптимальных путей профилактики неинфекционных заболеваний и новые задачи на будущее (к 25-летию юбилею образования Государственного научно-исследовательского центра профилактической медицины). Профилактическая медицина 2013; 5: 3-19).
8. Recommendations for treatment of arterial hypertension. ESH/ESC 2013 (working group on the treatment of arterial hypertension of the European society of hypertension and European society of cardiology). Russ J Cardiol 2014; 1: 7-94. Russian (Рекомендации по лечению артериальной гипертензии. ESH/ESC 2013 (Рабочая группа по лечению артериальной гипертензии Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологов). Российский кардиологический журнал 2014; 1: 7-94).
9. Boytsov SA, Karpov YA, Kukharchuk VV, et al. Century and other Problems of identifying individuals with high cardiovascular risk and possible ways of their solution. Atherosclerosis and Dyslipidemia 2010; 1: 9-14. Russian (Бойцов С. А., Карпов Ю. А., Кухарчук В. В. и др. Проблемы выявления лиц с высоким сердечно-сосудистым риском и возможные пути их решения. Атеросклероз и дислипидемия 2010; 1: 9-14).
10. Vdovina GF, Ruseikin NS, Mikulak NI. Physiology of the circulatory system. Saransk: Medkniga 2000; 114 p. Russian (Вдовина Г. Ф., Русейкин Н. С., Микюляк Н. И. Физиология системы кровообращения. Саранск: Мед Книга 2000;114 с).
11. Mansia G, De Bascer G, Dominiczak A, et al. 2007 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). J Hypertens 2007; 25:1105-87.
12. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. J Hypertens 2012; 30: 445-8.
13. Gamble G, Zorn J, Sanders G, et al. Estimation of arterial stiffness, compliance and distensibility from M-Mode ultrasound measurements of the common carotid artery. Stroke 1994; 25: 11-6.
14. Kuntsevich GI. Ultrasonic methods of the branches of the aortic arch. Minsk : Aversaw 2006; 205 p. Russian (Кунцевич Г. И. Ультразвуковые методы исследования ветвей дуги аорты. Минск: Аверсэв 2006; 205 с).
15. Hansen T, Staessen J, Torp-Pedersen C, et al. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. Circulation 2006; 113 (5): 664-70.