

# ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ПУЛЬСОВОГО АД У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С СОЧЕТАННОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

## HEMODYNAMIC PARAMETERS DEPENDING ON THE LEVEL OF PULSE BLOOD PRESSURE IN ELDERLY AND SENILE PATIENTS WITH COMBINED CARDIOVASCULAR DISEASE

**E. Denisova  
A. Andrienko  
I. Veitsman**

*Summary.* The role of different blood pressure levels in predicting adverse cardiovascular events has been radically revised, which was largely facilitated by the results of several studies that demonstrated that pulse blood pressure (PAD) may be a stronger predictor of cardiovascular risk than diastolic or systolic in the elderly. These data, as well as the results of a number of other studies, served as the basis for the leading role of a predictor of cardiovascular risk in patients with hypertension to be assigned to PAD. The level of PAD can also serve as an adequate marker of target organ damage in hypertension. In hypertensive patients, hypertension in combination with coronary artery disease and CHF in elderly was the remodeling of arteries of elastic type, which was characterized by increased stiffness and thickening of the arterial wall in the background dilatation of the blood vessel. As a result of degenerative changes in the vascular wall associated with special conditions of blood supply, constant deformation of the wall under the action of a pulse wave, elastin is damaged and destroyed and replaced with collagen. An increase in the stiffness (decrease in elasticity) of the vascular wall leads to a violation of the damping function of the aorta, the energy of the systole does not switch properly to the diastole, so the DAP is reduced, and the PAD increases. PAD is a complex value that reflects the function of the left ventricle of the heart, the elastic properties of the main vessels, and is an important parameter of hemodynamics.

*Keywords:* cardiovascular diseases, old age, hemodynamic parameters, arterial stiffness, pulse blood pressure.

**Денисова Елена Анатольевна**

К.м.н., доцент, ФГБОУ ВО Алтайский  
государственный медицинский университет  
elena-doktor@yandex.ru

**Андрienко Алексей Владимирович**

К.м.н., доцент, ФГБОУ ВО Алтайский  
государственный медицинский университет  
andrienkoa.a@yandex.ru

**Вейцман Инна Александровна**

К.м.н., доцент, ФГБОУ ВО Алтайский  
государственный медицинский университет  
inna\_veits@mail.ru

*Аннотация.* Кардинально пересмотрена роль различных уровней артериального давления в предсказании неблагоприятных кардиоваскулярных событий, чему во многом способствовали результаты нескольких исследований, продемонстрировавших, что пульсовое артериальное давление (ПАД) может быть более сильным предиктором сердечно-сосудистого риска, чем диастолическое или систолическое, у лиц пожилого возраста. Эти данные, а также результаты ряда других исследований послужили основой для того, чтобы ведущая роль предиктора кардиоваскулярного риска у больных АГ была отведена ПАД. Уровень ПАД может служить также адекватным маркером поражения органов-мишеней при АГ. У больных АГ, АГ в сочетании с ИБС и ХСН пожилого и старческого возраста зарегистрировано ремоделирование магистральных артерий эластического типа, которое характеризовалось увеличением жесткости и утолщением артериальной стенки на фоне дилатации артериального сосуда. В результате дегенеративных изменений сосудистой стенки, связанных с особыми условиями кровоснабжения, постоянной деформации стенки под действием пульсовой волны, происходит повреждение и разрушение эластина и замещение его коллагеном. Увеличение жесткости (снижение эластичности) сосудистой стенки приводит к нарушению демпфирующей функции аорты, энергия систолы не переключается в должной мере на диастолу, поэтому ДАД снижается, а ПАД увеличивается. ПАД является сложной величиной, которая отражает функцию левого желудочка сердца, эластические свойства магистральных сосудов, является важным параметром гемодинамики.

*Ключевые слова:* сердечно-сосудистые заболевания, пожилой возраст, показатели гемодинамики, артериальная жесткость, пульсовое артериальное давление.

**С**ердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смертности населения во всем мире. К 2030 году около 23,3 млн. человек умрет от ССЗ, которые останутся основными причинами смерти [1,2].

При этом артериальная гипертензия (АГ) является основным фактором развития инсульта, ишемической болезни сердца и сердечной недостаточности, которая влияет на смертность, но и на состояние здоровья и продолжительность жизни населения [2,3,4]. Многочисленные исследования показывают, что частота АГ увеличивается с возрастом, а в возрастной группе старше 60 лет встречается более чем у половины населения. В пожилом возрасте при повышении АД на каждые 10–20 мм рт. ст. риск смерти повышается вдвое. При АГ было доказано наличие эндотелиальной дисфункции в сосудах на всех уровнях, что приводит к ремоделированию и повреждению сосуда и вызывает развитие и прогрессирование атеросклероза.

Возрастные изменения сосудов связаны с базовыми и специфическими, как этап онтогенеза. Наблюдается снижение эластичности стенок аорты и ее ветвей, повышается жесткость, уменьшается количество пейсмекерных клеток синусового узла. Снижение эластичности аорты способствует возрастанию САД и ПАД и снижению ДАД. ПАД определяется взаимодействием между сократительной функцией ЛЖ и растяжимостью магистральных артерий и величиной волны отражения. Увеличение ПАД свидетельствует о повышении риска развития сердечно-сосудистых осложнений. ПАД коррелирует с массой миокарда (ММ) и функцией ЛЖ, атеросклеротическими поражениями сонных артерий [4]. Повышение САД и ПАД отражает увеличение жесткости магистральных артерий [5].

ПАД и ДАД могут изменяться в различных направлениях, причем «сверхнормализация» ДАД вызывает прирост ПАД, что может увеличивать сердечно-сосудистый риск. В различных исследованиях отмечено, что ПАД является более значимым прогностическим индикатором сердечно-сосудистого риска, чем САД и ДАД [6,7].

В то же время появились данные о том, что центральное АД (ЦАД), как систолическое (ЦСАД), так и пульсовое (ПАДЦ), повышающееся при увеличении жесткости крупных артерий, является лучшим предиктором сердечно — сосудистых событий, чем АД на плечевой артерии (ПА) [6].

Известно, что АД<sub>ср.</sub> практически не отличается в разных артериях, в то же время ЦСАД и ПАДЦ могут значительно отличаться от САД и ПАД на ПА в зависимости от СРПВ, определяющей время возвращения отраженной волны с периферии к аорте.

Все это позволяет сделать заключение, что увеличение жесткости и ремоделирование аорты, с одной стороны, является одним из основных факторов повышения ПАДЦ при АГ, а величину ПАДЦ, с другой стороны, можно использовать как маркер ремоделирования аорты и других крупных артерий эластического типа у больных с различной ССП [7].

Обследовано 130 человек, находившихся на стационарном лечении в терапевтическом отделении в КГБ-УЗ «Алтайский краевой госпиталь для ветеранов войн» г. Барнаула. В исследование включались мужчины в возрасте старше 60 лет с сердечно — сосудистой патологией: артериальная гипертензия (АГ), АГ в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Больные были разделены на 3 группы: 1 группа — 30 больных с АГ, 2 группа — 30 больных с АГ в сочетании с ИБС и 3 группа — 70 больных, страдающих ХСН. Средний возраст больных был  $76,2 \pm 1,2$  лет, из них в возрасте 60–69–21 (16,1%), 70–79 лет — 28 (21,5%), 80–90 лет — 81 (62,3%) человек. Из всех больных ветеранов ВОВ было 43 (33,1%) человека.

Обследовано 30 больных АГ, изолированная АГ диагностирована у 2 (6,7%) больных, II стадия АГ у 20 (67,0%), III стадия — у 8 (27%) больных. Со 2 степенью были 13 (40,0%), с 3 степенью — 17 (60,0%) больных. Высокий риск АГ был у 21 (70,0%), очень высокий — у 9 (30,0%) больных.

Обследовано 30 больных АГ в сочетании с ИБС. Изолированная АГ диагностирована у 3 (10,0%) больных, 2 степень АГ была у 13 (43,3%), 3 степень — у 14 (46,7%) больных. У всех больных была АГ III стадии и очень высокий риск АГ. Стенокардия I ФК отмечалась у 5 (16,7%) человек, II ФК — у 19 (63,3%) и III ФК — у 6 (20,0%) человек. Постоянная форма МА с длительностью существования более 5 лет отмечалась у 3 (10,0%) больных. Пароксизмальная форма МА с длительностью от 2 до 5 лет — у 2 (6,7%) и более 5 лет — у 4 (13,3%) больных. ПИКС диагностирован у 8 (26,7%) больных.

Обследовано 70 больных ХСН, с I ст. и II А ст. количество больных было 3 (4,3%) и 62 (88,6%) соответственно, с II Б ст. — 5 (7,1%) больных, которые из-за малого количества рассмотрены вместе с больными II А ст. С I ФК ХСН было 9 (12,8%) больных, с II ФК — 46 (65,7%), с III ФК — 15 (21,4%) больных.

Этиологическими причинами развития ХСН у обследованных больных были: ИБС и ИМ — у 17 (24,3%) пациентов, которые ассоциируются прежде всего с нарушением систолической функции ЛЖ; АГ и гипертоническое сердце — у 44 (62,8%) больных, связанные, в первую

очередь, с развитием диастолических нарушений, чему способствует также возрастное уменьшение мышечного элемента и повышенное образование фиброзной ткани в миокарде пожилых. Изолированная АГ диагностирована у 12 (17,1%) больных.

Исследование центральной гемодинамики проводилось методом ЭхоКГ и доплерЭхоКГ с помощью ультразвукового аппарата VIVID-7 (США). Измерения проводились согласно рекомендациям американского эхокардиографического общества. Из морфологических параметров определяли конечные систолический (КСР, мм) и диастолический (КДР, мм) размеры левого желудочка (ЛЖ), толщину межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ. Для оценки систолической функции миокарда определяли фракцию выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ, %). Систолическую дисфункцию диагностировали при ФВ менее 40%.

Из полученных величин рассчитывались: индексированные показатели к площади поверхности тела КДР ЛЖ и КСР ЛЖ, масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ), индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), относительная толщина стенок (ОТС).

Оценку изменений геометрии (ремоделирования) ЛЖ осуществляли в соответствии с классификацией Devereux R., выделяющей нормальную геометрию, концентрическую и эксцентрическую гипертрофию ЛЖ, а также концентрическое и эксцентрическое ремоделирование.

Для оценки диастолической функции ЛЖ использовали наиболее популярные показатели: соотношение пиковых скоростей трансмитрального кровотока (Е/А) в фазы быстрого наполнения (Е) и систолы предсердий (А). В зависимости от соотношения Е/А и продолжительности периода изоволюметрического расслабления ЛЖ различают несколько типов (степеней тяжести) диастолической дисфункции ЛЖ (ДДЛЖ).

Проводилась доплерография общей сонной (ОСА), плечевой (ПА) и бедренной (БА) артерий на аппарате VIVID-7 (США) линейным датчиком. Изучение структуры магистральных артерий проводили, измеряя толщину комплекса интима — медиа (ТИМ, см), диаметр артерии (ДА, см). ТИМ оценивалась на задней стенке сосуда, и рассчитывалась от границы раздела между внутренней выстилкой сосуда и просветом до границы между медией и адвентицией артерии.

Из гемодинамических показателей определялись максимальная скорость кровотока ( $V_{max}$ , см/с), минимальная ( $V_{min}$ , см/с) и средняя по времени максимальная скорость кровотока ( $V_{TMAX}$ ).

Скорость распространения пульсовой волны (СРПВ, м/с) в артериях рассчитывалась синхронно регистрируемым ЭКГ и доплерограмме с учетом временного интервала от окончания QRS до появления осцилляций на доплерограмме.

Измерялось АД по методу Н.С. Короткова. Уровень пульсового артериального давления (ПАД) определяли как разность между систолическим и диастолическим давлением:  $ПАД = САД - ДАД$ .

Рассчитывалась величина среднего АД (АДср.):  $АДср. = САД - ДАД / 3 + ДАД$ .

Поскольку одним из ведущих факторов ремоделирования артериальных сосудов является изменение локальных гемодинамических условий, а величина ПАД, на уровне плечевой артерии (ПАДП), отличается от величины центрального ПАД (ПАДЦ) (регистрируемого в аорте и других крупных артериях эластического типа), для оценки влияния ПАД на ремоделирование крупных артерий рассчитывали величину ПАДЦ по формуле, предложенной G. de Simone et al. [11]:

$ПАДЦ = ПАДП \times 0,49 + В \times 0,30 + 7,11$ , где В — возраст пациентов.

В группе больных АГ выявлены более высокий уровень САД, ДАД, АДср. по сравнению с таковым в других группах, но и увеличение ПАДП. У больных АГ с III стадией ПАДП было выше на 16,5% ( $z=2,02$ ;  $p=0,043$ ), чем у больных с ХСН I ФК. В группе ХСН со II ФК данный показатель был выше на 6,4% ( $z=1,96$ ;  $p=0,05$ ), чем у больных с I ФК. ПАДЦ было самым высоким у больных в группе АГ+ИБС, у больных АГ+СН показатель был выше на 9,2% ( $z=2,24$ ;  $p=0,03$ ), чем у больных с ХСН I ФК. У больных АГ в сочетании с ИБС были самые высокие показатели ПАДЦ и СРПВ. В группе АГ+ИБС и ХСН отмечено более высокое значение ТИМ по сравнению с таковым в группе АГ. ДПА у больных АГ+МА и ХСН I был больше на 6,7% ( $z=1,99$ ;  $p=0,05$ ) и 8,7% ( $z=2,24$ ;  $p=0,03$ ), чем у больных с ХСН II ФК.

У больных АГ характерным является не только более высокий уровень САД на 5,6% ( $p<0,05$ ), ДАД, АДср. по сравнению с таковыми у лиц других групп, но и увеличение ПАДП. ПАДЦ и СРПВ было самым высоким у больных в группе АГ+ИБС. Самое высокое значение ТИМ зарегистрировано у больных АГ+ИБС и ХСН. ДПА во всех группах существенно не отличался.

Для дальнейшего анализа результатов исследования пациенты в зависимости от уровня ПАДЦ были распределены на 4 подгруппы: 1-я — 45 мм рт. ст. и менее, 2-я — 46–50 мм рт. ст., 3-я — 51–64 мм рт.ст., 4-я — 65 мм рт. ст.

Таблица 1 Показатели ремоделирования магистральных артерий эластического типа у больных АГ в зависимости от уровня ПАДЦ (Ме (25-й — 75-й процентиль))

Показатель	2-я подгр. (n=5)	3-я подгр. (n=17)	4-я подгр. (n=8)
ПАДЦ (мм рт.ст.)	49,91 (47,71–50,71)	57,21 (56,21–60,21)	80,56 (76,98–83,22)
СРПВ (м/с)	4,95 (4,55–5,47)	6,43 <sup>^</sup> (6,00–6,70)	8,06 <sup>^</sup> <sup>#</sup> (7,45–9,20)
ТИМ ПА (см)	0,065 (0,060–0,080)	0,070 (0,060–0,080)	0,090 <sup>^</sup> <sup>#</sup> (0,080–0,100)
ДПА (см)	0,45 (0,42–0,47)	0,46 (0,44–0,46)	0,49 (0,40–0,53)

Примечание. Показатели статистически значимы: \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,01$ ; \*\*\* —  $p < 0,001$ . Различия статистически значимы по сравнению с показателями: <sup>^</sup> — 2-й подгруппы; <sup>#</sup> — 3-й подгруппы.

Таблица 2. Показатели ремоделирования магистральных артерий эластического типа у больных АГ в сочетании с ИБС, в зависимости от уровня ПАДЦ (Ме (25-й — 75-й процентиль))

Показатель	2-я подгр. (n=9)	3-я подгр. (n=14)	4-я подгр. (n=7)
ПАДЦ (мм рт.ст.)	46,35 (45,32–50,71)	55,31 (52,56–61,11)	68,01 (66,16–71,51)
СРПВ (м/с)	4,90 (4,60–5,90)	6,08 <sup>^</sup> (5,90–6,40)	7,90 <sup>#</sup> <sup>#</sup> <sup>^</sup> <sup>^</sup> (7,40–8,90)
ТИМ ПА (см)	0,075 (0,070–0,090)	0,080 (0,060–0,080)	0,080 (0,060–0,095)
ДПА (см)	0,41 (0,40–0,42)	0,43 (0,39–0,50)	0,45 (0,41–0,49)

Примечание. Показатели статистически значимы: \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,01$ ; \*\*\* —  $p < 0,001$ . Различия статистически значимы по сравнению с показателями: <sup>^</sup> — 2-й подгруппы; <sup>#</sup> — 3-й подгруппы.

Таблица 3. Показатели ремоделирования магистральных артерий эластического типа у больных ХСН в зависимости от уровня ПАДЦ (Ме (25-й — 75-й процентиль))

Показатель	2-я подгр. (n=14)	3-я подгр. (n=43)	4-я подгр. (n=13)
ПАДЦ (мм рт.ст.)	49,66 (47,41–49,81)	56,51 (54,09–60,51)	68,76 (65,71–71,81)
СРПВ (м/с)	5,45 (5,06–5,76)	6,06 <sup>^</sup> <sup>^</sup> (5,40–6,50)	8,72 <sup>^</sup> <sup>^</sup> <sup>#</sup> <sup>#</sup> (8,06–8,90)
ТИМ ПА (см)	0,085 (0,080–0,100)	0,075 (0,060–0,080)	0,080 (0,080–0,080)
ДПА (см)	0,43 (0,40–0,50)	0,44 (0,41–0,49)	0,45 (0,45–0,46)

Примечание. Показатели статистически значимы: \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,01$ ; \*\*\* —  $p < 0,001$ . Различия статистически значимы по сравнению с показателями: <sup>^</sup> — 2-й подгруппы; <sup>#</sup> — 3-й подгруппы.

и более. В исследуемых группах не было уровня ПАДЦ 45 мм рт.ст. и менее, поэтому у нас нет 1 подгр.

По мере повышения ПАДЦ наблюдалось увеличение СРПВ от сонной до плечевой артерии (табл. 1). СРПВ у больных АГ в 4-й подгр. была выше на 20,2% ( $z=2,37$ ;  $p=0,02$ ) и на 38,6% ( $z=2,37$ ;  $p=0,02$ ), чем в 3-й

и 2-й подгр., соответственно; в 3-й подгр. выше на 23,0% ( $z=2,37$ ;  $p=0,02$ ), чем у больных во 2-й подгр. Выявлено также увеличение ТИМ и ДПА у пациентом с более высоким уровнем ПАДЦ. У больных 4-й подгр. ТИМ была больше на 22,2% ( $z=2,20$ ;  $p=0,03$ ) и на 27,8% ( $z=2,02$ ;  $p=0,04$ ), чем в 3-й и 2-й подгр., соответственно.

Сходные статистически значимые различия у больных с разным ПАДЦ выявлены и в 2-х других группах больных (АГ+ИБС и ХСН). У больных в группе АГ в сочетании с ИБС (табл. 2) СРПВ в 4-й подгр. была выше на 23,0% ( $z=2,80$ ;  $p=0,005$ ) и 38,0% ( $z=2,76$ ;  $p=0,006$ ), чем у больных в 3-й и 2-й подгр., соответственно; в 3-й выше на 19,4% ( $z=2,31$ ;  $p=0,02$ ), чем во 2-й подгр. Выявлено увеличение ТИМ и ДПА у пациентом с более высоким уровнем ПАДЦ.

У больных группы ХСН СРПВ в 4-й подгр. была выше на 30,5% ( $z=2,67$ ;  $p=0,008$ ), чем в 3-й подгр. и на 37,5% ( $z=2,67$ ;  $p=0,008$ ), чем во 2-й подгр.; в 3-й — выше на 10,1% ( $z=2,67$ ;  $p=0,008$ ), чем во 2-й подгр. (табл. 3).

Наиболее высокий уровень ПАДЦ выявлен в 4 подгр. у больных АГ, что больше на 15,6% ( $z=2,37$ ;  $p=0,02$ ) и на 14,6% ( $z=2,52$ ;  $p=0,01$ ), чем у больных АГ+ИБС и ХСН, соответственно. СРПВ в 3 подгр. у больных АГ была больше на 5,8% ( $z=2,29$ ;  $p=0,02$ ), чем у больных ХСН. ТИМ во 2-й подгр. у больных АГ была больше на 23,5% ( $z=2,02$ ;  $p=0,04$ ) и 13,3% ( $z=2,02$ ;  $p=0,04$ ), чем у больных АГ+ИБС и ХСН, соответственно.

По мере повышения ПАДЦ, отмечалось увеличение СРПВ от сонной до плечевой артерии. У больных с АГ в 4-й подгр. СРПВ была выше чем в 3-й и 2-й подгр.; в 3-й подгр. скорость была выше, чем во 2-й подгр.

Выявлено также увеличение ТИМ у пациентом с более высоким уровнем ПАДЦ. У больных АГ в 4-й подгр. ТИМ была больше, чем в 3-й и 2-й подгр., возможно это связано с наиболее высоким ПАДЦ. Причем, ТИМ в 4-й подгр. у больных АГ была наибольшей среди групп.

У больных АГ+ИБС уже на ранних стадиях АГ, во 2-й подгр. выявлено увеличение ТИМ, по сравнению с больными в группе АГ. В 3 и 4-й подгр. ТИМ была одинаковой не зависимо от уровня ПАДЦ, но в 4-й подгр. ТИМ была ниже, чем у больных АГ в 4-й подгр.

У больных ХСН уже во 2-й подгр. выявлено наибольшее среди групп значение ТИМ, что было выше, чем во 2-й подгр. у больных АГ.

У больных в гр. АГ зарегистрирован наибольший ДПА в 4-й подгр., что больше, чем у больных АГ+ИБС и ХСН, но достоверных различий ДПА между подгруппами не было выявлено.

Таким образом, по мере повышения ПАДЦ наблюдалось увеличение СРПВ от ОСА до ПА в группах и подгруппах.

Выявлена корреляционная связь между величинами ПАДЦ, ПАДП и СРПВ, ТИМ, ДА в магистральных артериях

у больных групп исследования пожилого и старческого возраста.

У больных в группе АГ определены связи между СРПВ ОСА и ПАДЦ; СРПВ ОСА, СРПВ ПА и САД, АДср. В группе с ХСН — между СРПВ ПА и ПАДЦ. Корреляция между ТИМ ОСА, ТИМ ПА, ТИМ БА и ПАДЦ, ПАДП у больных в группе АГ+ИБС и ХСН. Во всех группах выявлена зависимость ДБА и уровня ПАДП.

Таким образом, повышение ПАДЦ у данных больных было связано не только с увеличением жесткости изученных магистральных артерий, но также с их дилатацией и утолщением артериальной стенки. Повышение уровня ПАДЦ может служить простым и информативным диагностическим маркером ремоделирования магистральных артерий эластического типа у больных пожилого возраста с сочетанной сердечно — сосудистой патологией. Одновременное использование всех этих показателей повышает вероятность выявления признаков сосудистого ремоделирования у больных АГ, АГ в сочетании с ИБС и ХСН пожилого и старческого возраста.

Резюмируя можно сделать вывод о том, что у больных с АГ, АГ в сочетании с ИБС, ХСН пожилого и старческого возраста развиваются процессы сердечно — сосудистого ремоделирования, включающие изменения массы и геометрии ЛЖ, увеличение жесткости артериальной системы и тонуса резистивных сосудов.

У больных АГ характерным является не только более высокий уровень САД на 5,6% ( $p<0,05$ ), ДАД, АДср. по сравнению с таковыми у лиц других групп, но и увеличение ПАДП. ПАДЦ и СРПВ было самым высоким у больных в группе АГ+ИБС. Самое высокое значение ТИМ зарегистрировано у больных АГ+ИБС и ХСН. ДПА во всех группах существенно не отличался. По мере повышения ПАДЦ наблюдалось увеличение СРПВ от ОСА до ПА в группах и подгруппах.

У больных в группе АГ определены связи между СРПВ ОСА и ПАДЦ; СРПВ ОСА, СРПВ ПА и САД, АДср. В группе с ХСН — между СРПВ ПА и ПАДЦ. Корреляция между ТИМ ОСА, ТИМ ПА, ТИМ БА и ПАДЦ, ПАДП у больных в группе АГ+СН, ХСН. Во всех группах выявлена зависимость ДБА и уровня ПАДП. Таким образом, повышение ПАДЦ у данных больных было связано не только с увеличением жесткости артерий эластического типа, но также с их дилатацией и утолщением артериальной стенки.

Повышение уровня ПАДЦ может служить простым и информативным диагностическим маркером ремоделирования магистральных артерий эластического типа у больных пожилого и старческого возраста с сердечно — сосудистой патологией [13]. Одновременное

использование всех этих показателей повышает вероятность выявления признаков сосудистого ремоделирования у больных АГ, АГ в сочетании с ИБС и ХСН пожилого и старческого возраста [14].

Анализ изменений в исследуемых магистральных артериях выявил их высокую зависимость от стадии АГ, клинической формы ИБС, ФК ХСН и др., что подтверждают и найденные корреляционные связи. Общей закономерностью является значительное нарастание

гемодинамических нарушений с тяжестью заболевания (особенно с МА и ХСН). Наши данные совпадают с результатами исследования других авторов [12], отмечающих взаимосвязь расстройств гемодинамики с клиническими проявлениями ИБС, с изменениями гемодинамики и сократительной способности миокарда. В основе этого, по-видимому, лежит взаимосвязь поражения системного, терминального и коронарного кровообращения [12,15]. Повышение жесткости артерий коррелирует с повышенным АД.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Mathers C.D., Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med.* 2006; 3(11):442.
- Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В. и др. Меморандум экспертов Российского кардиологического общества по рекомендациям Европейского общества кардиологов/Европейского общества по артериальной гипертензии по лечению артериальной гипертензии 2018 г. *Российский Кардиологический Журнал.* 2018;(12):131–42.
- Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2019; 16 (1): 6–31.
- Lim S.S., Vos T., Flaxman A. D. et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions. *Lancet.* 2012; 380 (9859): 2224–2260.
- SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of systolic Hypertension in the Elderly Program. *JAMA* 1991; 265:3255–3264.
- Кобалава Ж. Д., Котовская Ю. В., Макарова М. А., Виллевалде С. В. Высокое систолическое давление: акцент на эластические свойства артерий. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2006; 5(6); 10–16.
- Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В. и др. Меморандум экспертов Российского кардиологического общества по рекомендациям Европейского общества кардиологов/Европейского общества по артериальной гипертензии по лечению артериальной гипертензии 2018 г. *Российский Кардиологический Журнал.* 2018;(12):131–42.
- Resolution of the Round table. The contribution of diseases of the circulatory system in the structure of overall mortality: questions and problems. *Profilakticheskaya meditsina* 2016; 19(3): 58–61 (Russian). Резолюция Круглого стола. Вклад болезней системы кровообращения в структуру общей смертности: вопросы и проблемы. *Профилактическая медицина.* 2016; 19(3): 58–61. doi: 10.17116/profmed201619358–61.
- Safar M.E., Levy B. I., Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases // *Circulation.* 2003. Vol. 107. P. 2864–2869.
- Dart A. M. Pulse pressure — a review of mechanisms and clinical relevance // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001. Vol. 37. P. 975–984.
- De Simone G., Roman M. J., Keren M. J. et al. Stroke volume/ pulse pressure ratio and cardiovascular risk in arterial hypertension. *Hypertension* 1999; 33: 800–805.
- Тепляков А. Т. Ишемия и инфаркт миокарда/ А. Т. Тепляков, А. А. Гарганеева. — Томск, 1994. — 408 с.
- Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2019; 16 (1): 6–31.
- Van Bortel L. M., Laurent S., Boutouyrie P., Chwieniczek P., Cruickshank JK, De Backer T. et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *J Hypertens.* 2012; 30:445–448.
- Townsend R. R., Wilkinson I. B., Schiffrin E. L., Avolio A. P., Chirinos J. A., Cockcroft J. R., Heffernan K. S., Lakatta E. G., McEniery C.M., Mitchell G. F., Najjar S. S., Nichols W. W., Urbina E. M., Weber T.; American Heart Association Council on Hypertension. Recommendations for Improving and Standardizing Vascular Research on Arterial Stiffness. A Scientific Statement from the American Heart Association. *J Hypertension.* 2015 Sep;66 (3):698–722.

© Денисова Елена Анатольевна ( elena-doktor@yandex.ru ),

Андриенко Алексей Владимирович ( andrienkoa.a@yandex.ru ), Вейцман Инна Александровна ( inna\_veits@mail.ru ).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»