

Контурный анализ центральной и периферической пульсовых волн у здоровых людей и больных артериальной гипертонией

В.А. Милягин, Д.Е. Филичкин, К.В. Шпынев, З.М. Шпынева, И.В. Милягина
Смоленская государственная медицинская академия, Смоленск, Россия

Резюме

У 250 больных артериальной гипертонией и 174 здоровых людей методом контурного анализа пульсовой волны (SphygmoCor, AtCor Medical, Австралия) изучено центральное артериальное давление. Показаны различия в уровнях центрального и периферического давления, влияние на него явлений аугментации и амплификации. Определены особенности формирования систоло-диастолической и изолированной систолической артериальной гипертонии в различном возрасте.

Ключевые слова: артериальная гипертония, пульсовая волна, центральное давление, амплификация, аугментация.

Contour analysis of central and peripheral pulse waves in healthy subjects and in hypertensives

V.A. Milyagin, D.E. Filichkin, K.V. Shpynev, Z.M. Shpyneva, I.V. Milyagina
Smolensk state medical academy, Smolensk, Russia

Resume

Central arterial pressure was evaluated in 250 hypertensive patients and in 174 healthy subjects by means of contour analysis of pulse wave (SphygmoCor, AtCor Medical, Australia). The difference between central and peripheral pressure and influence of augmentation and amplification on it were shown. The features of formation of systolo-diastolic hypertension and isolated systolic hypertension at different age are described.

Key words: arterial hypertension, pulse wave, central pressure, amplification, augmentation.

Статья поступила в редакцию: 05.02.09. и принята к печати: 27.02.09.

В последние годы установлено, что артериальное давление (АД) в аорте (центральное АД) в большей степени, чем АД, традиционно измеренное на плече, отражает кровоток в коронарных и мозговых сосудах, является более значимым предиктором сердечно-сосудистых осложнений [1–3]. Возможность неинвазивного измерения АД в аорте появилась благодаря развитию метода аппланационной тонометрии для целей контурного анализа пульсовой волны. В основе этого метода лежит генерализованная функция преобразования, которая математически устанавливает связь двух сигналов — на входе и на выходе системы. Если имеется возможность получить входной сигнал, то с помощью компьютерной обработки можно синтезировать выходной сигнал. В используемом методе лежит принцип обратной функции преобразования, то есть на входе системы регистрируется пульсовая волна в лучевой артерии, а на выходе — пульсовая волна в аорте [4–5]. Показана хорошая совместимость пульсовых волн и значений уровней центрального АД при неинвазивном и инвазивном измерении [6–7]. Этот метод исследования в России нами использован впервые.

Материалы и методы

Обследовано 250 больных артериальной гипертонией (АГ) (115 мужчин и 135 женщин) в возрасте от 14 до 82 лет (средний возраст $49,9 \pm 20,2$ года). У 165 больных была систоло-диастолическая форма АГ (СДАГ), у 44 — изолированная систолическая АГ (ИСАГ) пожилого возраста и у 41 — ИСАГ молодого возраста. У 61 больного была 1 стадия, у 65 — 2 стадия и у 124 — 3 стадия заболевания. У 117 была диагностирована ишемическая болезнь сердца, у 27 — сахарный диабет 2 типа, у 23 в анамнезе был инфаркт миокарда и у 19 — инсульт. Гипотензивные препараты основных групп принимали 125 больных АГ. В исследование включались больные, у которых не достигались целевые уровни АД.

Группу контроля составили 174 практически здоровых человека (82 мужчин и 92 женщины) (в возрасте от 14 до 79 лет, средний возраст $37,7 \pm 17,3$ года). Критериями включения в группу контроля были: АД на плечевой артерии менее 140/90 мм рт. ст., отсутствие заболеваний сердечно-сосудистой системы и других заболеваний, которые могут оказать отрицательное воздействие на сердце и сосуды.

Контурный анализ пульсовой волны проводился с помощью прибора SphygmoCor (AtCor Medical, Австра-

лия) для анализа показателей гемодинамики. Регистрация пульсовой волны на лучевой артерии осуществлялась методом аппланационной тонометрии. Центральная пульсовая волна в аорте рассчитывалась автоматически программным обеспечением прибора с использованием обратной генерализованной функции преобразования. С целью калибровки центрального давления измерялось АД на плече с помощью автоматического сфигмоманометра (AND, Япония) после 10-минутного отдыха пациентов в положении сидя.

Полученные результаты и их обсуждение

Метод аппланационной тонометрии, использующий генерализованную функцию преобразования, позволяет не только воспроизвести форму центральной пульсовой волны в аорте, но и выделить отдельные составляющие ее компоненты — основную (антеградную) и отраженную (ретроградную) пульсовые волны, определить время их появления, измерить амплитуду пульсовых волн (величину АД) в любой точке, вычислить целый ряд других показателей (рис. 1). Величины центрального и периферического АД, а также другие показатели контурного анализа пульсовой волны, полученные нами у практически здоровых людей и у больных СДАГ, представлены в табл. 1.

Колебание давления в результате сокращения сердца распространяется в виде пульсовых волн вдоль аорты и магистральных артерий. Крупные центральные артерии, в особенности аорта, благодаря высокой эластичности, обладают не только проводящей, но и демпфирующей функцией: во время систолы расширяются и накапливают часть кинетической энергии крови, которая реализуется во время диастолы благодаря сокращению артерий. Это нивелирует разницу между уровнями систолического (САД) и диастолического (ДАД) давления, уменьшает степень повреждающего действия пульсовой волны на сосудистую стенку и обеспечивает постоянное движение крови во время сердечного цикла. Демпфирующей

функцией в максимальной степени обладает восходящий отдел аорты, а к дистальным отделам сосудистого русла функция демпфирования снижается, что создает градиент ДАД между центром и периферией, обеспечивая транспортную функцию сердечно-сосудистой системы.

Уровни АД модифицируются и под влиянием отраженных волн, которые образуются в зонах неоднородности, изгибов и ветвлений артерий. Отраженные волны распространяются в различных направлениях. С одной стороны, они усиливают (амплифицируют) проходящую (основную) пульсовую волну, наслаиваются на ее систолическую часть, увеличивают амплитуду, делают ее более остроконечной, не изменяя существенно форму. В результате амплификации уровень САД на периферии становится более высоким по сравнению с центральным. Физиологический смысл амплификации пульсовой волны состоит в препятствии угасанию пульсовой волны, сохранению энергии для обеспечения адекватной перфузии периферических органов и тканей.

С другой стороны, отраженные волны, распространяясь в ретроградном направлении, достигают корня аорты и могут приводить к увеличению (аугментации) давления в восходящей аорте. Следует отметить, что практическое значение аугментация имеет благодаря достаточно мощным отраженным волнам, которые образуются в бассейнах нижних конечностей, особенно в зоне резистивных сосудов. Они, объединяясь в единую отраженную волну, изменяют форму центральной пульсовой волны и уровень АД в аорте. Характер влияния отраженных волн на основную пульсовую волну в центре зависит от их величины и времени возвращения в восходящий отдел аорты, а это связано со скоростью распространения как антеградной, так и ретроградной волны, которая в свою очередь зависит от жесткости сосудистой стенки.

На рис. 2 показаны периферические и центральные пульсовые волны, характерные для здоровых людей. Стрелками обозначен первый систолический пик, обусловленный сердечным выбросом (основная пульсовая

Рисунок 1. Контурный анализ центральной пульсовой волны

Примечания:

Показатели центральной гемодинамики: C_SP — систолическое артериальное давление (САД); C_DP — диастолическое артериальное давление (ДАД); C_PP — пульсовое артериальное давление (ПАД); C_T1 — время первого пика волны давления; C_TR — время начала отраженной волны; C_T2 — время второго пика волны давления; C_P1 — давление в точке T1; C_P2 — давление в точке T2; C_ESP — конечное САД; C_AP — давление аугментации (C_P2–C_P1); C_AI — индекс аугментации (C_P2/C_P1); C_AGRH — индекс аугментации (C_AP/C_PP); C_AGRH_HR75 — индекс аугментации C_AP/C_PP с поправкой на частоту сердечных сокращений; C_ED_PERIOD — длительность периода изгнания в процентах по отношению к длительности сердечного цикла; C_TPI — индекс времени напряжения; C_DTI — индекс времени диастолы; C_SVI — показатель субэндокардиальной жизнеспособности; C_MEANP — центральное среднее давление; C_ED — центральная длительность периода изгнания.

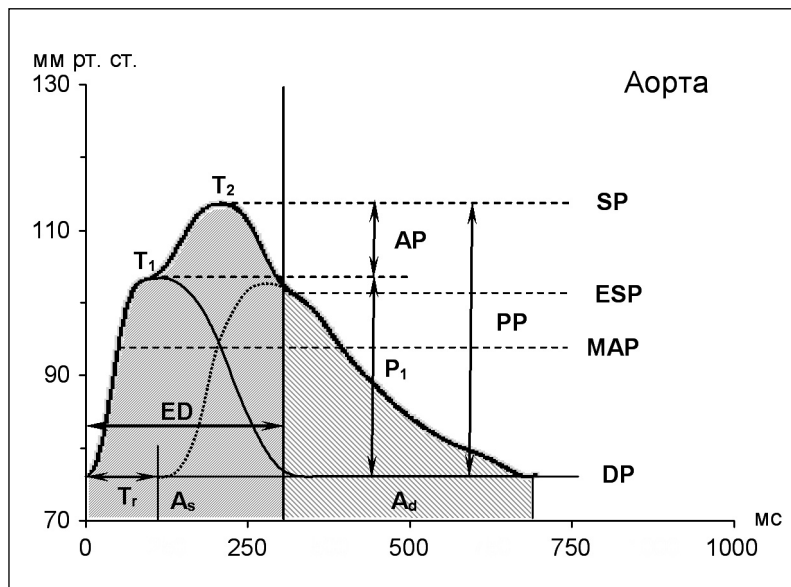


Таблица 1

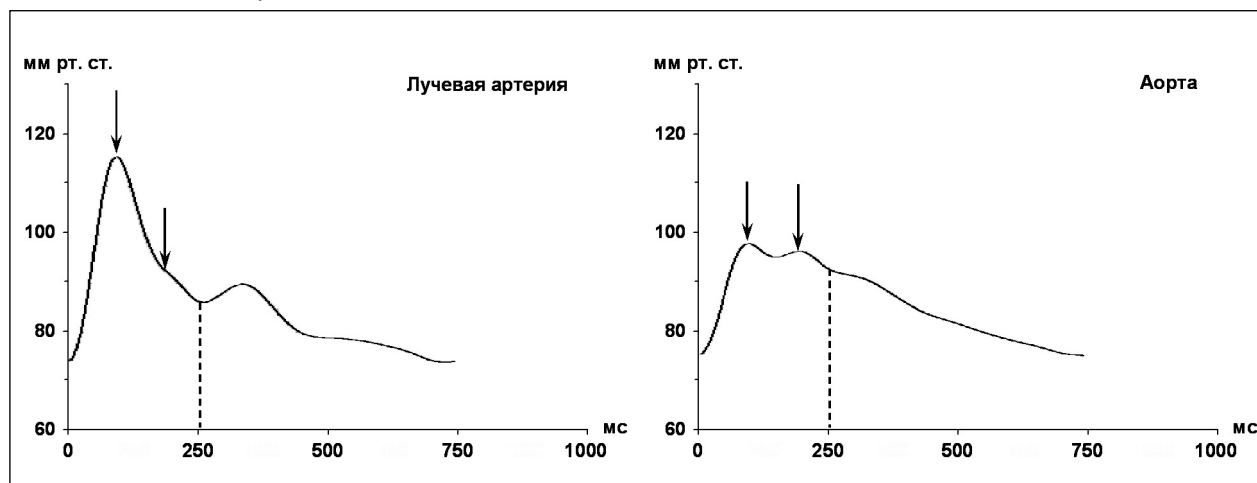
ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ СИСТОЛО-ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ
В СРАВНЕНИИ С КОНТРОЛЕМ

Показатели	Возраст					
	<35 лет		35-54 года		> 55 лет	
	Контроль (n = 75)	СДАГ (n = 21)	Контроль (n = 71)	СДАГ (n = 63)	Контроль (n = 28)	СДАГ (n = 81)
P_SP, мм рт. ст.	123,9 ± 10,0	154,0 ± 9,98***	119,9 ± 10,6	159,6 ± 18,1***	121,6 ± 11,3	165,2 ± 19,3***
P_DP, мм рт. ст.	73,4 ± 8,4	96,7 ± 7,8***	80,1 ± 7,1	102,7 ± 10,9***	77,7 ± 7,6	100,2 ± 7,8***
P_PP, мм рт. ст.	50,2 ± 11,9	56,4 ± 11,7*	41,2 ± 10,6	56,4 ± 15,0***	43,70 ± 11,02	62,9 ± 18,6***
P_P1, мм рт. ст.	123,9 ± 10,0	154,10 ± 9,98***	119,7 ± 10,6	159,1 ± 18,1***	121,5 ± 11,4	164,4 ± 18,8***
P_P2, мм рт. ст.	94,9 ± 9,4	126,4 ± 11,8***	109,3 ± 10,4	150,3 ± 20,3***	112,6 ± 12,3	158,8 ± 21,3***
P_AI, %	42,3 ± 12,8	52,2 ± 14,7**	73,8 ± 17,9	83,9 ± 16,1***	80,4 ± 13,7	89,90 ± 11,96**
C_SP, мм рт. ст.	104,1 ± 8,2	133,0 ± 8,9***	109,2 ± 9,7	147,4 ± 17,8***	110,7 ± 10,7	153,1 ± 18,9***
C_DP, мм рт. ст.	74,7 ± 8,3	98,40 ± 8,03***	81,3 ± 7,2	103,9 ± 10,9***	78,6 ± 7,6	101,4 ± 7,8***
C_PP, мм рт. ст.	30,2 ± 7,9	35,7 ± 9,8**	28,6 ± 7,7	42,8 ± 15,3***	33,0 ± 9,3	49,1 ± 17,6***
C_P1, мм рт. ст.	103,3 ± 8,1	130,6 ± 7,4***	103,6 ± 8,5	135,7 ± 13,5***	103,4 ± 8,7	137,6 ± 12,4***
C_P2, мм рт. ст.	102,5 ± 8,4	131,9 ± 9,3***	109,4 ± 9,5	147,3 ± 17,8***	110,7 ± 10,7	153,10 ± 18,94***
C_AP, мм рт. ст.	-0,8 ± 2,8	1,1 ± 4,4*	5,5 ± 4,1	11,6 ± 8,6***	7,3 ± 5,2	15,50 ± 9,01***
C_AI, %	96,8 ± 10,3	104,30 ± 14,96**	125,9 ± 22,5	135,10 ± 23,02*	129,10 ± 17,97	141,8 ± 18,6**
C_AGRH, %	-3,5 ± 9,5	2,8 ± 12,4*	18,6 ± 12,1	23,7 ± 13,9*	21,1 ± 11,1	28,2 ± 9,8**
C_T1R, мс	151,3 ± 14,9	148,2 ± 10,3	143,7 ± 12,1	135,9 ± 8,2***	135,8 ± 11,4	132,8 ± 7,3
C_TTI	1941,0 ± 280,1	2732,4 ± 280,7***	2142,4 ± 313,4	2783,4 ± 396,8***	2117,2 ± 304,6	2908,1 ± 444,8***
C_DTI	3359,6 ± 380,4	4153,1 ± 406,2***	3498,9 ± 365,7	4588,5 ± 646,5***	3450,1 ± 323,3	4492,0 ± 453,97***
C_SVI, %	176,3 ± 30,9	153,8 ± 24,8**	166,7 ± 29,9	168,50 ± 35,02	165,8 ± 26,1	158,1 ± 29,5

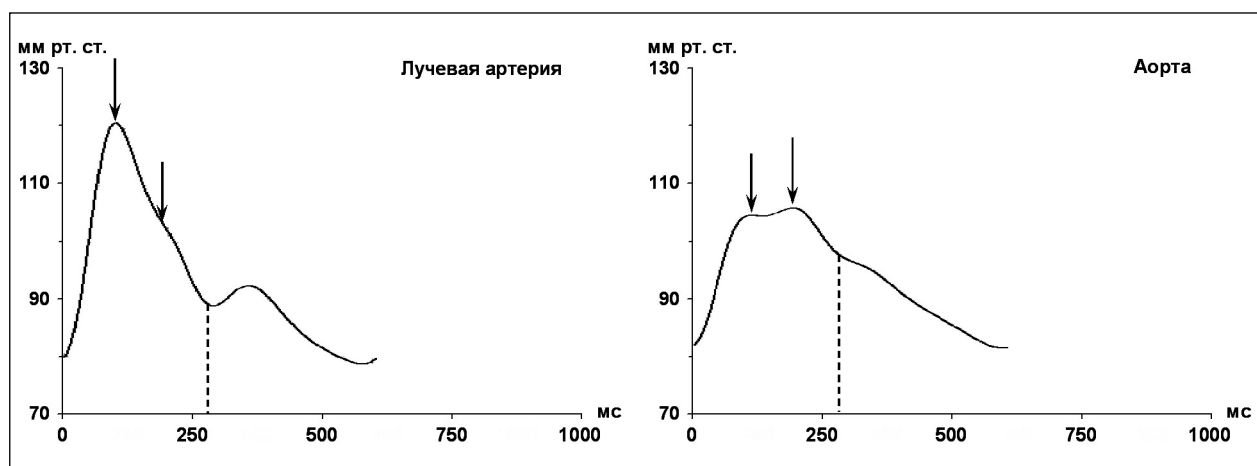
Примечания: СДАГ — систоло-диастолическая артериальная гипертензия; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; показатели периферической гемодинамики: P_SP — САД, P_DP — ДАД, P_PP — пульсовое артериальное давление, P_P1 — давление в точке P1, P_P2 — давление в точке P2, P_AI — индекс аугментации; показатели центральной гемодинамики: C_SP — САД, C_DP — ДАД, C_PP — ПАД, C_P1 — давление в точке P1, C_P2 — давление в точке P2; C_AP — индекс аугментации, C_AI — индекс аугментации, C_T1R — время начала отраженной волны, C_TTI — индекс времени напряжения, C_DTI — индекс времени диастолы, C_SVI — показатель субэндокардиальной жизнеспособности; * — p < 0,05; ** — p < 0,01; *** — p < 0,001 по сравнению с контролем.

Рисунок 2. Периферические и центральные пульсовые волны у здоровых людей различного возраста

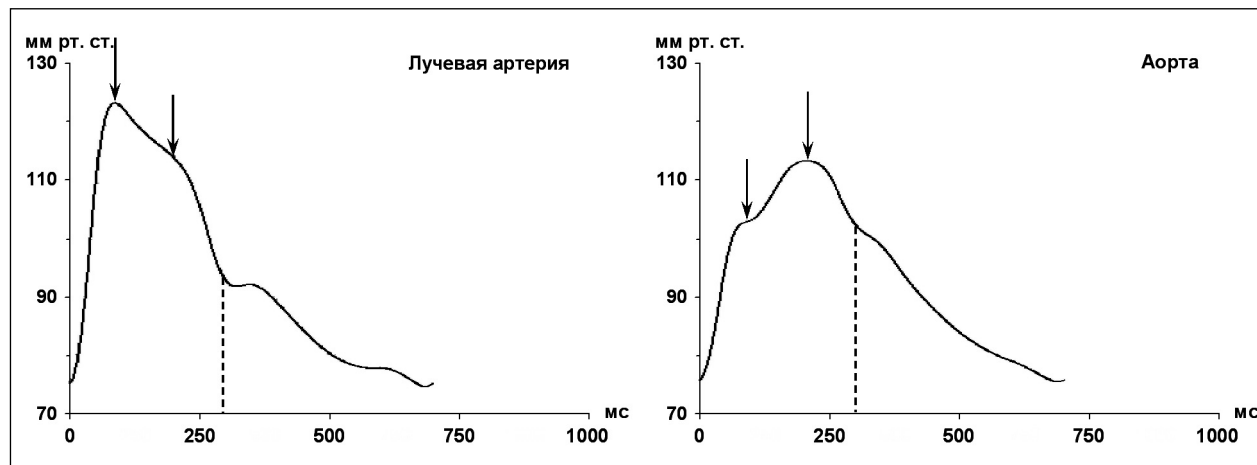
А. Мужчина, 18 лет



В. Женщина, 47 лет



С. Женщина, 66 лет



волна), и второй пик, обусловленный отраженной волной. Пульсовая волна на лучевой артерии, благодаря явлению амплификации, имеет большую амплитуду и более острую вершину, чем в аорте. В молодом возрасте при эластичных сосудах отраженные волны из нижней половины тела возвращаются к центру во время начальной диастолы и поздней систолы, практически совпадают с инцизурой, связанной с закрытием аортального клапана

(рис. 2, А). Они увеличивают центральное диастолическое АД в период ранней диастолы. Следует отметить, что это очень ответственный период времени, в это время происходит максимальное кровенаполнение коронарных артерий. Поэтому отраженные волны в значительной степени способствуют коронарному кровообращению. При этом увеличения пульсового давления (ПАД) и САД в центре не происходит, разница между периферическим и

центрального давлением в молодом возрасте максимальная. У нормотоников до 35 лет уровень амплификации ПАД составляет 19,8 мм рт. ст.

В группе нормотоников среднего возраста пульсовая волна на лучевой артерии практически не отличается от молодых, можно отметить лишь более раннее появление отраженной волны, более высокий индекс аугментации. Центральная пульсовая волна отличается тем, что отраженные волны приходят к основанию аорты раньше и второй систолический пик пульсовой волны по амплитуде соответствует первому систолическому пику, обусловленному сердечным выбросом, или даже превосходит его, поэтому давление аугментации влияет на уровень центрального САД (рис. 2, В).

У лиц старшего возраста с повышенной жесткостью сосудов и высокой скоростью распространения пульсовых волн отраженная волна приходит в восходящую часть аорты в раннюю систолу, поэтому аугментация давления у них была важным фактором увеличения центрального САД (рис. 2, С). Чем больше аугментация САД, тем больше нагрузка на левый желудочек, создаются условия для развития гипертрофии миокарда, сердечной недостаточности. У этих пациентов отраженные волны оказывают меньшее влияние на диастолическую часть пульсовой волны, поэтому отмечается снижение ДАД, что способствует увеличению ПАД и неблагоприятно отражается на коронарном кровотоке.

Из аорты отраженные волны, образуемые в нижней половине тела, распространяются и в сосудистые бассейны верхних конечностей, однако поступают они в них позднее и оказывают влияние лишь на ДАД. Даже в старшей возрастной группе отраженная волна оказывала влияние, как правило, на позднюю систолу и на диастолический отрезок пульсовой волны. При этом на лучевой артерии регистрировалась пульсовая волна, на нисходящей части которой более четко вырисовывался второй пик, обусловленный отраженной волной (рис. 2, С). Влияние ее на САД в плечевой артерии наблюдалось лишь в редких случаях, обычно у пожилых женщин при наличии жестких сосудов. При этом второй пик волны доминировал над первым и приводил к повышению САД не только в центре, но и на периферии.

С увеличением возраста существенно снижается амплификация ПАД. В возрастной группе старше 55 лет амплификация ПАД в среднем составляла только 10,9 мм рт. ст. Однако, если мы будем сравнивать уровни САД на периферии и в центре в точках, соответствующих первому пику (P_{P1} и C_{P1}), обусловленному ударной пульсовой волной, то можем отметить, что с увеличением возраста степень амплификации ПАД не меняется. Величина неаугментированной амплификации в этом возрасте составляет 18,1 мм рт. ст. Это обусловлено тем, что на периферию распространяется и подвергается амплификации пульсовая волна с вершиной в точке C_{T1}, и на периферии она становится основной вершиной пульсовой волны, определяющей САД. Естественно, на периферию распространяется и отраженная волна с вершиной в точке T2, но она отстает от основной пульсовой волны и накладывается не на вершину, а на

нисходящую часть — преимущественно на диастолу, не влияя на уровень САД. Это свидетельствует о том, что разница в уровнях амплификации ПАД в различных возрастных группах зависит от влияния аугментации на уровень ПАД в аорте. Усиление аугментации ПАД в аорте с увеличением возраста приводит к уменьшению разницы между уровнями САД в центре и на периферии. Следовательно, неаугментированная амплификация от возраста не зависит.

У больных с СДАГ все уровни периферического и центрального АД существенно выше, чем у пациентов контрольной группы. Форма пульсовых волн в трех возрастных группах гипертоников сохраняет характерные черты, свойственные нормотоникам в соответствующих возрастных группах (рис. 3). Главное отличие пульсовых волн при СДАГ состоит в более выраженном влиянии отраженных волн на характер как центральных, так и периферических волн. Отраженные волны из нижней половины тела имеют не только более высокую амплитуду, но и возвращаются раньше. Даже в молодом возрасте вершина отраженной волны по амплитуде может соответствовать вершине центральной пульсовой волны в точке C_{T1}, а у некоторых больных она является доминирующей (рис. 3, А). В среднем возрасте отраженная волна преобладает над первым пиком и существенно аугментирует уровень центрального САД (рис. 3, В). В пожилом возрасте отраженная волна возвращается в восходящий отдел аорты в раннюю систолу, наслаивается на вершину пульсовой волны и в значительной степени увеличивает амплитуду центральной пульсовой волны (рис. 3, С).

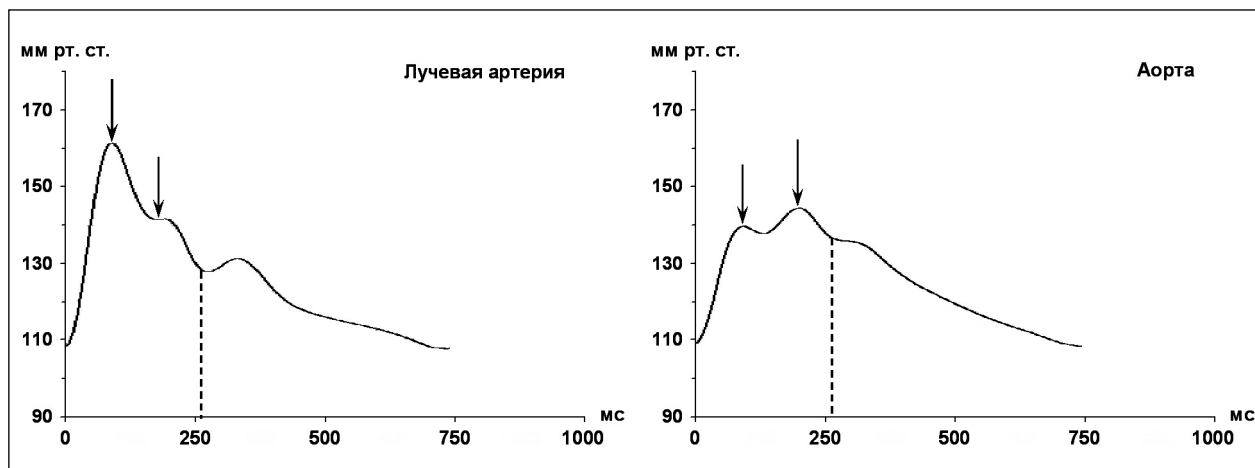
Отраженная волна из нижней части тела приходит к лучевой артерии позднее, чем в аорту и накладывается на нисходящее колено пульсовой волны, имеет более высокую амплитуду и обычно хорошо дифференцируется. У части больных пожилого возраста при наличии достаточно мощных отраженных волн происходит наслаивание отраженной волны на систолическую часть основной волны в лучевой артерии в период ранней систолы. Это приводит к аугментации и периферического САД (рис. 3, С).

При СДАГ основной вклад в увеличение как центрального, так и периферического САД вносит увеличение ДАД. Роль ПАД в увеличении центрального АД в молодом возрасте незначительна и связана с увеличением первого пика пульсовой волны, то есть с сердечным выбросом. В среднем и особенно в пожилом возрасте роль ПАД в повышении САД увеличивается за счет существенного прироста давления аугментации. Если у больных АГ до 35 лет давление аугментации было 1,1 мм рт. ст., а в среднем возрасте — 11,6 мм рт. ст., то у больных старше 55 лет оно составило 15,5 мм рт. ст. При этом роль сердечного выброса в увеличении ПАД в старшем возрасте снижается.

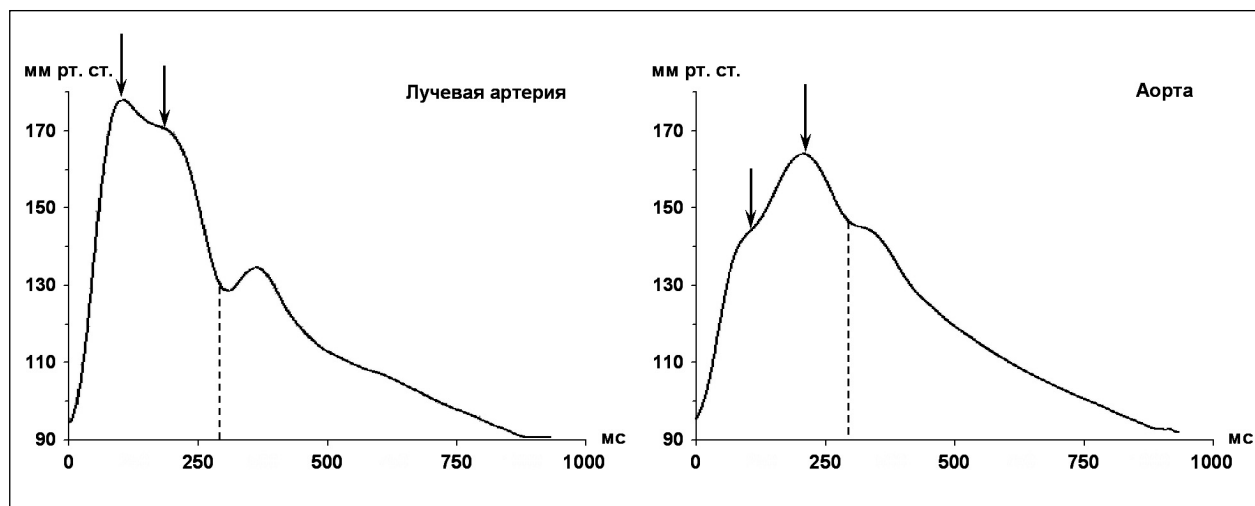
У больных СДАГ во всех возрастных группах амплификация ПАД была выражена в большей степени, чем у здоровых людей. С увеличением возраста больных СДАГ, как и здоровых людей, значительно снижается амплификация ПАД. У больных СДАГ в возрастной группе

Рисунок 3. Периферические и центральные пульсовые волны у больных систоло-диастолической артериальной гипертензией различного возраста

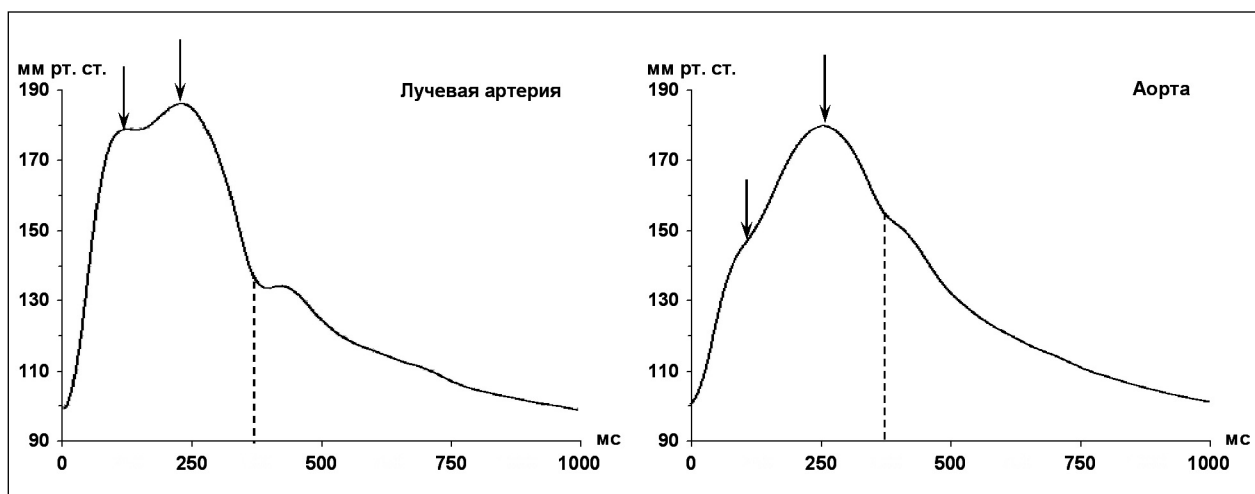
А. Мужчина, 21 год, артериальная гипертензия, 1 стадия, 2 степень



В. Женщина, 43 года, артериальная гипертензия, 3 стадия, 2 степень, ИБС.



С. Женщина, 82 года, артериальная гипертензия, 3 стадия, 3 степень, ИБС.



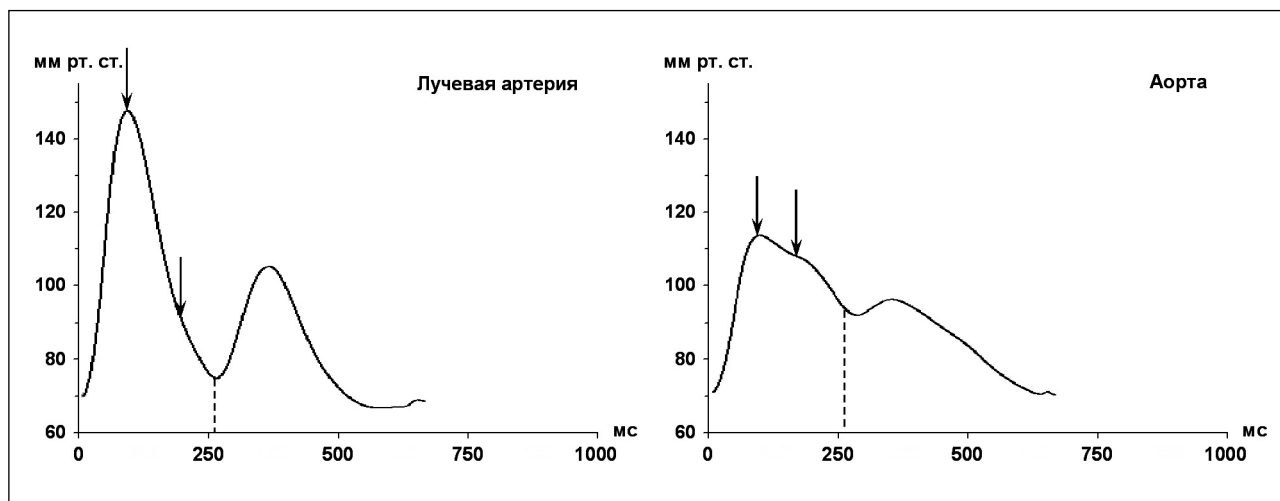
до 35 лет уровень амплификации ПАД составляет 21 мм рт. ст., а в возрастной группе старше 55 лет — только 12,1 мм рт. ст. Расчеты показывают, что истинная амплификация давления с увеличением возраста больных АГ не уменьшается, если у молодых разница в уровне периферического (P_P1) и центрального (C_P1) АД в точках первого пика составляет 23,5 мм рт. ст., то у больных старшей возрастной группы — 26,8 мм рт. ст. На периферию распространяется и отраженная волна с вершиной в точке T2, но она отстает от основной пульсовой волны и у большинства больных накладывается не на вершину, а на ее нисходящую часть, не приводя к увеличению периферического САД.

Нами проанализировано формирование ИСАГ (рис. 4). В возрастной группе старше 55 лет показатели аугментации центральной и периферической пульсовой волны у больных ИСАГ не отличались существенно от больных СДАГ. Наиболее важным признаком ИСАГ был высокий уровень центрального ПАД (C_PP = 58,9 ± 20,1 мм рт. ст., p < 0,001), почти в 2 раза выше, чем у нормотоников этого возраста, и существенно выше, чем у больных с СДАГ. Причем повышение центрального ПАД обусловлено преимущественно увеличением давления аугментации (C_AP = 18,0 ± 8,5 мм рт. ст., p < 0,001). Увеличение ПАД происходило и в точке первого систолического пика центральной пульсовой волны, следует полагать, преимущественно за счет снижения демпфирующей функции аорты. Более высокий уровень центрального ПАД у больных ИСАГ по сравнению с больными СДАГ (на 10 мм рт. ст.) свидетельствует о более выраженном повреждающем действии пульсовой

волны на органы-мишени при этой форме гипертензии в пожилом возрасте, несмотря на то что не только уровень центрального ДАД (80,3 ± 7,7 мм рт. ст.), но и уровень центрального САД (143,6 ± 15,28 мм рт. ст.) при этой форме АГ были существенно ниже, чем при СДАГ.

Существенным образом отличается механизм формирования ИСАГ в молодом возрасте. Следует отметить, что эта форма АГ встречается, как правило, у мужчин. Некоторое повышение центрального САД (116,40 ± 3,99 мм рт. ст., p < 0,001) происходит у них только за счет ПАД в результате увеличения сердечного выброса, при этом уровень САД у большинства пациентов (у 36 из 41) не превышает верхнюю границу нормы (до 124 мм рт. ст.). Увеличение периферического САД (145,40 ± 4,98 мм рт. ст., p < 0,001) связано с необычно высокой амплификацией периферической пульсовой волны (29 мм рт. ст.). Нами было показано, что при ИСАГ у большинства молодых мужчин определяется не только нормальный уровень центрального АД, но и на нижних конечностях АД также нормальное [8]. Это свидетельствует об изолированном повышении у них давления только в бассейнах верхних конечностей, не случайно эта гипертензия названа «ложной» [9]. Следует отметить, что у пациентов с ложной гипертензией определяются низкие показатели аугментации центрального (C_AI = 86,7 ± 11,3 мм рт. ст., p < 0,001) и периферического давления (P_AI = 30,5 ± 12,2 мм рт. ст., p < 0,001). Они были даже ниже, чем у практически здоровых людей. Это, как показали наши исследования, связано с низким общим периферическим сосудистым сопротивлением у больных ИСАГ молодого возраста.

Рисунок 4. Периферическая и центральная пульсовые волны при ложной изолированной систолической артериальной гипертензии



Примечания: Представлены показатели гемодинамики, полученные у мужчины (в возрасте 20 лет) с изолированной систолической артериальной гипертензией (1 стадия, 1 степень).

Показатели периферической гемодинамики: P_SP = 148 мм рт. ст.; P_DP = 70 мм рт. ст.; P_PP = 78 мм рт. ст.; P_AI (P_P2/P_P1) = 25 %;

Показатели центральной гемодинамики: C_SP = 114 мм рт. ст.; C_DP = 70 мм рт. ст.; C_PP = 44 мм рт. ст.; C_AP = -6 мм рт. ст.; C_AI (C_P2/C_P1) = 86 %;

Амплификация ПАД = 34 мм рт. ст.

Заключение: ложная изолированная систолическая артериальная гипертензия.

P_SP — систолическое артериальное давление; P_DP — диастолическое артериальное давление; P_PP — пульсовое артериальное давление; P_P1 — давление в точке P1; P_P2 — давление в точке P2; P_AI — индекс аугментации; C_SP — систолическое артериальное давление; C_DP — диастолическое артериальное давление; C_PP — пульсовое артериальное давление (ПАД); C_P1 — давление в точке P1; C_P2 — давление в точке P2; C_AP — давление аугментации; C_AGRH — индекс аугментации; C_T1R — время начала отраженной волны; C_TTI — индекс времени напряжения; C_DTI — индекс времени диастолы; C_SVI — показатель субэндокардиальной жизнеспособности.

Таким образом, аппланационная тонометрия позволяет неинвазивным методом измерить уровни центрального АД. Контурный анализ пульсовых волн позволяет расчитать интегральную величину центрального и периферического давления на образующие его компоненты и определить не только общепризнанные уровни АД — САД, ДАД, ПАД, но и давление аугментации и амплификации, давление в различных точках пульсовой волны (соответствующее сердечному выбросу и конечному САД), рассчитать целый ряд параметров, характеризующих состояние систолической и диастолической функции сердца, показатель субэндокардиального кровотока, скорость пульсовой волны и др., что играет существенную роль в оценке состояния сердечно-сосудистой системы. В связи с наличием в сосудистой системе явлений амплификации и аугментации давления традиционное измерение АД на плече не является точным способом получения информации об уровне АД в аорте. Метод аппланационной тонометрии с проведением контурного анализа пульсовой волны и определением центрального давления позволяет выявить факторы повышения АД у конкретного человека и осуществить индивидуализированный подбор антигипертензивной терапии, что может существенно улучшить контроль за уровнем АД и снизить сердечно-сосудистые осложнения.

Литература

1. Williams B, Lacy PS, Thom SM, Cruickshank K, Stanton A, Collier D, et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation*. 2006;113:1213–25.
2. Protogerou AD, Papaioannou TG, Blacher J, Papamichael CM, Lekakis JP, Safar ME. Central blood pressure: do we need them in the management of cardiovascular disease? Is it a feasible therapeutic target? *J Hypertens*. 2007;25(2):265–72.
3. Pini R, Cavallini MC, Palmieri V, Marchionni N, Di Bari M, Devereux RB, et al. Central but not brachial blood pressure predicts cardiovascular events in an unselected geriatric population *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:2432–9.
4. McDonald DA, Taylor MG. The hydrodynamics of the arterial circulation. *Prog Biophys Biophys Chem*. 1959;9:107–73.
5. Chen C-H, Nevo E, Fetis B, Pak PH, Yin FCP, Maughan WL, et al. Estimation of central aortic pressure waveform by mathematical transformation of radial tonometry pressure. Validation of generalized transfer function. *Circulation*. 1997;95:1827–36.
6. Karamanoglu M, O'Rourke MF, Avolio AP, Kelly RP. An analysis of the relationship between central aortic and peripheral upper limb pressure waves in man. *Eur Heart J*. 1993;14:160–7.
7. Pauca AL, O'Rourke MF, Kon ND. Prospective Evaluation of a Method for estimating ascending aortic pressure from the radial artery pressure waveform. *Hypertension*. 2001;38:932–7.
8. Милягина И.В., Милягин В.А., Грекова М.В., Коптева В.В. Роль раннего ремоделирования сосудов в генезе артериальной гипертензии у молодых. *Кардиоваск. Тер. и профилактика*. 2006;4:14–21.
9. O'Rourke MF, Vlachopoulos C, Graham RM. Spurious systolic hypertension in youth. *Vasc Med*. 2000;5:141–5.