

К вопросу о центральном давлении в аорте: клинический случай

В.Е.Воронина[✉], С.А.Сайганов, Н.В.Иванова, Ю.Н.Гришкин

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова» Минздрава России. 191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

[✉]vvoron1@yahoo.com

Представлено клиническое наблюдение, в котором сопоставляются показатели плечевого артериального и центрального артериального давления в аорте с субклиническими повреждениями органов-мишеней. Высказывается мнение, что центральное артериальное давление в аорте как показатель сосудистого старения целесообразно оценивать не только у больных эссенциальной гипертензией, но и у всех людей после 50 лет.

Ключевые слова: центральное давление в аорте, плечевое артериальное давление, жесткость сосудов, органы-мишени, сосудистое старение.

Для цитирования: Воронина В.Е., Сайганов С.А., Иванова Н.В., Гришкин Ю.Н. К вопросу о центральном давлении в аорте: клинический случай. Consilium Medicum. 2017; 19 (10): 53–56. DOI: 10.26442/2075-1753_19.10.53-56

Case reports

For the question of central aortic blood pressure: the clinical case

V.E.Voronina[✉], S.A.Sayganov, N.V.Ivanova, Yu.N.Grishkin

I.I.Mechnikov North-West State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 191015, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Kirochnaia, d. 41

[✉]vvoron1@yahoo.com

Abstract

Presents a clinical case, which compares performance of brachial blood pressure and central aortic pressure with subclinical organs damage. It has been suggested that central pressure, as an indicator of vascular aging, appropriate to measure not only in hypertensive patients, but also in all people after age 50.

Key words: the central aortic blood pressure, brachial blood pressure, vascular stiffness, target organs, vascular aging.

For citation: Voronina V.E., Sayganov S.A., Ivanova N.V., Grishkin Yu.N. For the question of central aortic blood pressure: the clinical case. Consilium Medicum. 2017; 19 (10): 53–56. DOI: 10.26442/2075-1753_19.10.53-56

Введение

Известно, что артериальная гипертензия (АГ) остается главным предиктором смертности от сердечно-сосудистых осложнений, опережая по значимости такие факторы риска, как курение, гиперхолестеринемия, ожирение и др. [1].

Для оценки артериального давления (АД) более 100 лет применяется манжеточный метод, дающий однозначную формальную интерпретацию показателей АД [2], однако клиническая интерпретация систолического (САД) и диастолического АД (ДАД) за этот период все же менялась. Так, до конца 1970-х годов существовало мнение, что изолированная систолическая АГ имеет защитный характер, обеспечивая достаточную перфузию в тканях и органах у лиц старших возрастных подгрупп. Наиболее опасным считалось повышенное ДАД, а для установок диагноза «гипертоническая болезнь» (ГБ) необходимо было выявить повышение обоих показателей – и САД, и ДАД.

После исследований MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) [3] и SHEP (Systolic Hypertension in Elderly Program) [4] стало понятно, что САД является даже большим предиктором вероятных сосудистых осложнений, нежели ДАД. Как следствие, сегодня, оценивая тяжесть АГ, мы с уверенностью опираемся на тот из двух показателей, который выше, а также с полным правом ставим такой диагноз, как «изолированная систолическая АГ», ориентируясь на пульсовое АД (ПАД), превышающее 60 мм рт. ст.

В современной кардиологии наряду с измерением АД используются и другие методы оценки состояния сосудистого русла, в частности методы оценки жесткости «артериального колена сосудистого дерева» [5]. Это и «старые» методы – определение скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного и эластического типа, и довольно новые – в частности, расчет центрального АД

(ЦАД) в аорте по интенсивности отраженной волны [6, 7]. Попробуем разобраться в характере связи между привычными для нас показателями периферического АД с одной стороны и расчетными показателями ЦАД в аорте – с другой, на конкретном клиническом примере.

Клинический пример

Пациент П., 41 года, обратился амбулаторно в связи с утомляемостью, снижением работоспособности, головными болями и тяжестью в затылочной области по вечерам. Офисные показатели АД на обеих руках составляли 160–170/115–120 мм рт. ст.

Анамнез заболевания

В возрасте 20 лет, находясь на срочной службе в армии, перенес острый пиелонефрит. В течение последующих 10 лет лечился самостоятельно, время от времени принимая фитопрепарат при болях в пояснице. В возрасте 31 года находился на стационарном лечении в нефрологическом отделении Мурманской областной клинической больницы, откуда был выписан с диагнозом: основной – АГ неуточненной этиологии, сопутствующий – мочекаменная болезнь; хронический пиелонефрит в стадии ремиссии. Показатели АД, приведенные в выписном эпикризе, на момент поступления составляли 160/110 мм рт. ст., на момент выписки – 140/90 мм рт. ст. В последующие годы пациент принимал метопролол в суточной дозе 25 мг 2 раза в день и индапамид ретард 1,5 мг/сут. В течение последних 2 лет лечился не систематически, а время от времени, поскольку чувствовал себя относительно хорошо, но когда случалось измерять АД, осознавал, что оно высокое, особенно ДАД (со слов – 100–110 мм рт. ст.).

Пациент не курит, алкоголем не злоупотребляет, в прошлом много занимался спортом, ходит в спортклуб 1–2 раза

Рис. 1. Данные суточного мониторинга показателей периферической гемодинамики: плечевое САД, ДАД, ПАД, ЧСС.

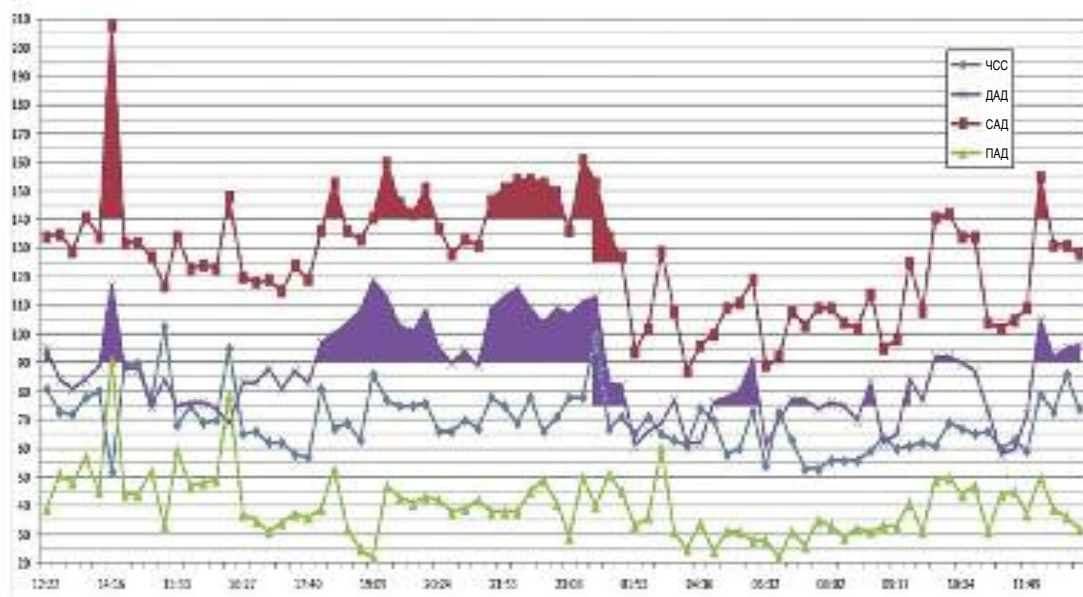
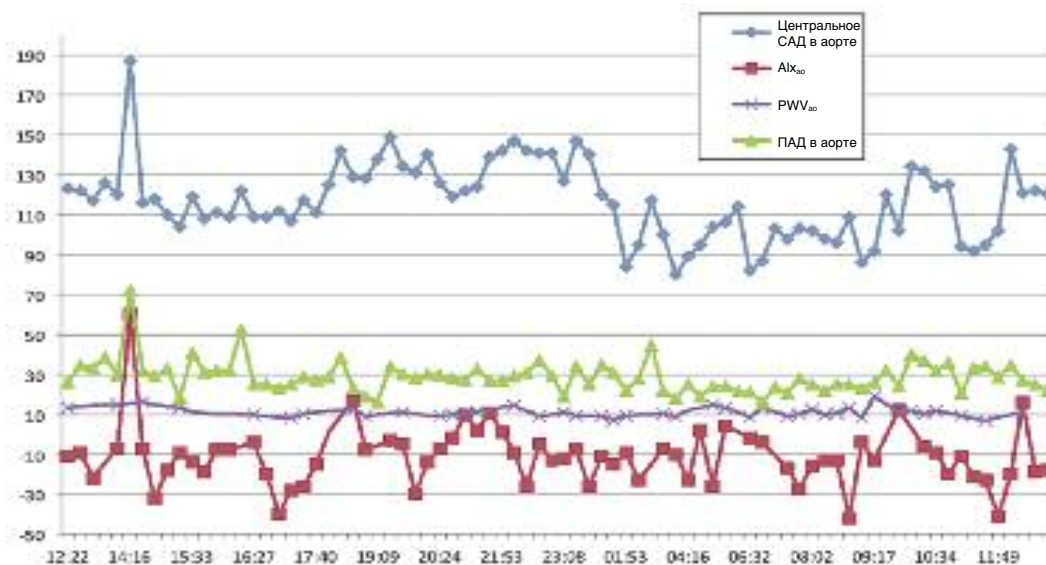


Рис. 2. Данные суточного мониторинга показателей центральной гемодинамики.



Примечание. Alx_{ao} (%) – индекс аугментации; PWV_{ao} (м/с) – оценочная скорость распространения пульсовой волны в аорте.

в неделю и теперь. Соблюдает нормосолевою диету. Удовлетворен своей работой и семьей. Семейный анамнез осложнен как по линии отца, страдающего ГБ, так и по линии матери, страдающей сахарным диабетом (СД) типа 2 и ГБ.

Статус при осмотре

Рост – 186 см, вес 102 кг, индекс массы тела – 29,3 кг/м², окружность талии – 112 см. Кожа нормальной температуры и влажности, периферических отеков нет. Пульс напряжен, ритмичный, 70 уд/мин; АД 160–170/115–120 мм рт. ст. при повторных измерениях на обеих руках. Границы сердца перкуторно не расширены; I тон на верхушке сердца не изменен, определяется тимпанический акцент II тона на аорте. Легкие, живот без особенностей. Грубых неврологических нарушений нет. От предложенной госпитализации пациент отказался, обследовался амбулаторно.

При обследовании обращали на себя внимание: изолированная постоянная протеинурия в повторных анализах мочи

(до 0,5 г/л) при неизменном мочевом осадке; гипертриглицеридемия (4,47 ммоль/л); понижение холестерина липопротеидов высокой плотности до 0,93 ммоль/л, небольшое повышение креатинина сыворотки крови (112–115 мкмоль/л). Скорость клубочковой фильтрации, определенная по формуле из исследования MDRD, была нарушена незначительно (66,0 мл/мин на 1,73 м²). Остальные лабораторные показатели были в пределах нормальных значений, в том числе концентрация альдостерона плазмы (мы исключали минералокортикоидную гипертензию из-за преобладания в АГ ДАД).

Поскольку величины офисного АД указывали на тяжелую АГ (по диастолическим показателям) и при этом имелась клиническая симптоматика (соответствующие жалобы), пациенту сразу были назначены гипотензивные препараты: моксонидин 0,4 мг утром, Престанс 10/10 мг (оригинальный препарат, АО Сервье) вечером. Кроме того, ему были даны соответствующие рекомендации по изменению образа жизни. В течение 1-й недели лечения пациенту были

проведены мониторинговые регистрации АД и других показателей сосудистого русла с помощью монитора BPLab® Standard (ООО Petr Telegin) с дополнительными опциями для суточного мониторинга.

Анализ данных суточного мониторинга АД, проведенного через 5 дней после начала приема препаратов, показал, что у пациента имеется умеренная диастолическая АГ (среднее ДАД 87 мм рт. ст., максимальное – 119 мм рт. ст.) и мягкая систолическая АГ (среднее САД – 136 мм рт. ст., максимальное – 208 мм рт. ст.). По обоим показателям отмечалась избыточная вариабельность АД (17 и 15 мм рт. ст.), однако, судя по частоте пульса (частота сердечных сокращений – ЧСС), симпатической активацией подъема АД обусловлены не были. Среднее ПАД составляло 42 мм рт. ст. В ночное время понижение обоих показателей АД было достаточным (рис. 1).

При анализе данных, характеризующих расчетные показатели центральной гемодинамики, – индекс аугментации, САД и ПАД в аорте – было выявлено, что большинство показателей, характеризующих жесткость сосудистого русла, не выходили за пределы нормы. Так, средний индекс аугментации составлял -47%, среднее центральное САД и ПАД составляли 117 мм рт. ст. и 29 мм рт. ст. соответственно, что на 19 и 13 мм рт. ст. меньше плечевого АД. Увеличенной оказалась оценочная скорость распространения пульсовой волны в аорте: средняя величина – 11,1 м/с, максимальная – 18,8 м/с (рис. 2).

В данной ситуации представлялось весьма важным оценить, как же соотносится преимущественно диастолическая АГ с повреждением органов-мишеней? Последовательно приведем полученные нами данные по оценке головного мозга, сердца, почек, крупных сосудов.

Оценка когнитивных функций по Монреальской шкале составила 29 баллов из 30 возможных (очень хорошие). Изменений со стороны левого желудочка, левого предсердия и показателей диастолического трансмитрального кровотока выявлено не было (индексы толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки составляли по 0,46 мм/м², индекс массы миокарда 109 г/м², индекс левого предсердия 20 мм/м²). Имеющаяся нефропатия была расценена как хроническая болезнь почек II стадии (альбуминурия с суточным выделением белка 1,0 г; колебания скорости клубочковой фильтрации 65–66 мл/мин на 1,73 м²). Ультразвуковое исследование сонных артерий проводили на аппарате Philips CX50, измерение толщины комплекса интима–медиа выполняли в продольной плоскости в одной проекции по задней относительно поверхности датчика стенке сосуда [8]. В процессе исследования были выявлены атеросклеротические изменения в виде утолщения комплекса интима–медиа с максимумом до 1,4 мм в зоне бифуркаций сонных артерий. Напомним, что у пациента определялись и другие признаки периферического атеросклероза: тимпанический акцент II тона на аорте, а также увеличенная скорость распространения пульсовой волны. Таким образом, при 11-летнем течении недостаточно леченной преимущественно диастолической АГ заболевание осложнилось периферическим атеросклерозом, тогда как другие органы-мишени практически не пострадали.

Несмотря на то, что в происхождении АГ у данного пациента имеет значение и ренопаренхиматозный фактор (пиелонефрит в юности), мы вынесли в диагноз эссенциальную АГ в сочетании с метаболическим синдромом, поскольку семейный анамнез осложнен по ГБ и СД, а клинические, инструментальные и лабораторные проявления хронического пиелонефрита в настоящее время у пациента отсутствуют, да и в прошлом они были минимальны.

Диагноз: ГБ II стадии. АГ 2-й степени, риск сердечно-сосудистых осложнений 3 (высокий). Избыточная масса тела. Дислипотеинемия. Субклинический атеросклероз аорты и сонных артерий. Хроническая болезнь почек II стадии.

Обсуждение

Интерес данного клинического случая состоит в том, что он еще раз напоминает врачу о существовании двух весьма разных эссенциальных гипертензий. Одна из этих гипертензий – преимущественно систолическая – является результатом возрастных (дегенеративных) изменений, формирующихся вначале в сосудах эластического типа, затем распространяющихся на сосуды мышечного типа, что, в свою очередь, приводит к частичному запустеванию капиллярного русла. Именно этот вариант развития событий сопровождается усилением амплитуды и скорости отраженной волны, приводя вначале к увеличению САД в аорте, а затем к нарастанию САД и понижению ДАД в периферических артериях (соответственно, возрастает ПАД). Такое развитие событий отражает старение «сосудистого дерева» [9]. На поздних этапах – целероподобный пульс у пожилых людей.

Однако у нашего пациента имеет место иной характер развития событий. В течение 10 лет он страдает умеренной систолической и тяжелой диастолической АГ в условиях нерегулярного (и недостаточного) лечения. Субклинические проявления периферического атеросклероза при этом у него очевидны, тогда как главный показатель, характеризующий жесткость всего сосудистого русла – ЦАД в аорте (САД и ПАД), является вполне нормальным. Природа его АГ, скорее всего, зависит от первично повышенного периферического сопротивления, обусловленного высокой тоничностью мышечных сосудов. В течение 3 нед АГ достаточно хорошо поддалась лекарственному лечению. Является ли такая АГ самостоятельным вариантом течения болезни либо это этап, предшествующий трансформации в изолированную систолическую АГ? Возможно ли также, что и повышенная жесткость сосудов и возрастание ЦАД в аорте начинается не с атеросклероза крупных сосудов, а с запустевания микрососудистого русла?

Данный клинический пример показывает, что у пациента среднего возраста с преимущественно диастолической АГ 10-летний гипертензивный анамнез не привел к повышению центрального САД и ПАД (ЦАД). Клинических осложнений со стороны сердца и мозга, а также субклинических поражений этих органов не было. Тем не менее, утверждать, что течение АГ у данного пациента было доброкачественным, нельзя: имели место четкие проявления периферического атеросклероза, а также умеренно выраженной нефропатии со стойкой альбуминурией. Фактически, налицо имелись те изменения, которые и должны были бы быть у больного ГБ на фоне длительного некорригированного повышения тоничности артериоло-артериального русла [10, 11].

Из литературы известно, что повышенные показатели ЦАД являются более сильными гемодинамическими предикторами смерти, острого инфаркта миокарда, хронической сердечной недостаточности, инсульта, нежели показатели периферического АД [9]. Это связывают с жесткостью крупных сосудов и увеличением скорости возврата по ним отраженной пульсовой волны к сердцу. У нашего больного крупные сосуды были явно изменены, тогда как индекс аугментации и ЦАД оставались нормальными. Можно предположить, что ЦАД зависит не только от жесткости крупных сосудов, но и от жесткости всего сосудистого дерева, включая и капиллярное русло, запустевающее с возрастом (чего не было у нашего 41-летнего пациента).

Кроме того, некоторые данные указывают, что воздействие медикаментозных препаратов, снижая периферическое АД, по-разному воздействует на давление в аорте. Так в исследовании SAFE, куда вошли пациенты, наблюдав-

шиеся в протоколе ASCOT, было показано разное влияние комбинации атенолола и гидрохлоротиазида на показатели центральной гемодинамики в сравнении с комбинацией амлодипина и периндоприла. На фоне лечения атенололом наблюдали более высокие показатели давления в аорте, что могло быть следствием его прироста за счет увеличения отражения волны давления [12]. Также наблюдалась разница в скорости распространения пульсовой волны в сторону ее больших значений на фоне приема атенолола. Причиной этих различий могло быть снижение жесткости сосудистой стенки на фоне лечения периферическими вазодилататорами, что более благоприятно для больных АГ.

Заключение

ЦАД, несомненно, с практической точки зрения является новым и весьма важным гемодинамическим параметром. Его следует оценивать не только у больных АГ, но и у больных СД, хронической болезнью почек. Вероятно также, что определение ЦАД целесообразно у всех людей в возрасте старше 50 лет.

Конфликт интересов. *Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.*

Литература/References

- Шальнова С.А., Конради А.О., Карпов Ю.А. Анализ смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 12 регионах Российской Федерации, участвующих в исследовании «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах России». Рос. кардиол. журн. 2012; 5 (97): 6–11. / Shal'nova S.A., Konradi A.O., Karpov Yu.A. Analiz smertnosti ot serdechno-sosudistykh zabolevanii v 12 regionakh Rossiiskoi Federatsii, uchastvuiushchikh v issledovanii «Epidemiologiya serdechno-sosudistykh zabolevanii v razlichnykh regionakh Rossii». Ros. kardiolog. zhurn. 2012; 5 (97): 6–11. [in Russian]
- Цырлин В.А., Плисс М.Г., Кузьменко Н.В. История измерения артериального давления: от Хейлса до наших дней. Артериальная гипертензия. 2016; 22 (2): 144–52. / Tsyrlin V.A., Pliss M.G., Kuz'menko N.V. Istorija izmereniia arterial'nogo davleniia: ot Khelisa do nashikh dnei. Arterial'naia gipertenziia. 2016; 22 (2): 144–52. [in Russian]
- Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group: relationship between baseline risk factors and coronary heart disease and total mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Prev Med 1986; 15: 254–73.
- SHEP Cooperative Reseach Group. Prevention of stroke by anti-hypertensive drug treatment in older person withisolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in Elderly Program (SHEP). JAMA 1991; 265: 3255–64.
- Giannattasio C. Pathophysiology of central blood pressure and arterial stiffniss. In: Laurent S, Cockcroft J. Central aortic blood pressure. 2nd Edition. Servier, 2015; p. 49–53.
- Blacher J, Protogerou AD, Safar ME. Central blood pressure. In Bakris G, Harrap S, Bertrand M et al. Improving management of Hypertension: reconsidering efficacy assessment. Springer Science, 2012; p. 25–32.
- Beaussier H, Boutouyrie P, Pannier B. Measurement of arterial stiffness and central pressure. In: Laurent S, Cockcroft J. Central aortic blood pressure. 2nd Edition. Servier, 2015. p. 41–7.
- Finn AV. Correlation between carotid intima/media thickness and atherosclerosis: a point of view from pathology. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2010; 30 (2): 177–81.
- Miyashita H. Clinical Assessment of Central Blood Pressure. Curr Hypertens Rev 2012; 8 (2): 80–90.
- Кушаковский М.С. Эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь): причины, механизмы, клиника, лечение. СПб: Фолиант, 2002. / Kushakovskii M.S. Essentsial'naia gipertenziia (gipertonicheskaia bolezn'): prichiny, mekhanizmy, klinika, lechenie. SPb: Foliant, 2002. [in Russian]
- Cheriyani J, McEniery CM, Wilkinson IB. Hypertension. Oxford Specialist Handbooks. Oxford University Press, 2010.
- Dolan E, Stanton AV, Simom T et al. Ambulatory blood pressure monitoring predicts cardiovascular events in treated hypertensive patients – an Anglo-Scandinavian cardiac outcomes trial substudy. J of Hypertension 2009; 27: 876–85.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Воронина Виктория Евгеньевна – аспирант каф. факультетской терапии и кардиологии им. М.С.Кушаковского ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И.Мечникова». E-mail: voron1@yahoo.com
 Сайганов Сергей Анатольевич – д-р мед. наук, зав. каф. факультетской терапии и кардиологии им. М.С.Кушаковского ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И.Мечникова»
 Иванова Нина Валентиновна – канд. мед. наук, доц. каф. факультетской терапии и кардиологии им. М.С.Кушаковского ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И.Мечникова»
 Гришкин Юрий Николаевич – д-р мед. наук, проф. каф. факультетской терапии и кардиологии им. М.С.Кушаковского ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И.Мечникова»