



С. С. СУВОРОВА

**ВЕЛИЧИНА АРТЕРИАЛЬНОЙ ПОДАТЛИВОСТИ
КАК КРИТЕРИЙ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА
У ТРЕНИРОВАННЫХ И НЕТРЕНИРОВАННЫХ ЛИЦ
С ВЫСОКОНОРМАЛЬНЫМИ ЦИФРАМИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ**

Вестник спортивной медицины России, 1999; № 3-4, с. 48-49

Проблемам оценки эластических свойств сосудов в шестидесятые-семидесятые годы посвящалось значительное количество работ. Жесткость сосудов определялась в основном по скорости распространения пульсовой волны, так как в клинике были очень распространены такие методы функциональной диагностики, как механокардиография и сфигмография. Расчет эластического сопротивления с использованием физиологических показателей, получаемых при применении данных методик, позволял оценить состояние сосудистой стенки у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертонией, судить о степени выраженности атеросклеротического поражения, что в значительной степени определяло дальнейшую тактику лечения. Наибольшее развитие эта проблема получила в трудах Н. Н. Савицкого [2].

В настоящее время вопрос об оценке эластичности стенок различных камер кровеносной системы (левый желудочек, стенки аорты, периферических артерий и вен), а также ее изменения под влиянием различных физиологических и патологических процессов в иностранной периодике освещается достаточно широко. Обращает внимание также то, что зарубежные авторы оценивают именно физиологическую растяжимость стенок, а не эластическое сопротивление левому желудочку. Возрастание жесткости, увеличение эластического сопротивления и соответственно снижение податливости артериальной стенки (показатель, количественно выражающий растяжимость, которым преимущественно пользуются зарубежные авторы) расценивается, как патологический процесс либо адаптационная реакция.

Повышенный интерес к этому показателю связан в основном с тем, что растяжимость артериальной стенки оказалась очень чувствительным физиологическим парамет-

ром, изменяющимся уже на самых ранних стадиях патологического процесса. E. Lehmann et al. приводят данные об обследовании молодых людей (моложе 24 лет) с наследственной гиперхолестеролемией, не имевших никаких симптомов поражения артериальных сосудов. У этой группы испытуемых (находившихся на ранней стадии развития атеросклероза) было выявлено значительное повышение величин артериальной податливости. По мере взросления этих пациентов податливость снижалась быстрее, чем у здоровых испытуемых [12]. Таким образом, существует возможность рассматривать колебания величины податливости как ранний прогностический признак развития сосудистых заболеваний, прежде всего ишемической болезни сердца. S. Finkelstein et al. применяли анализ пульсовой кривой для вычисления податливости на ранних стадиях развития артериальной гипертензии, атеросклероза коронарных артерий, а также постменопаузы у женщин [14].

Влияние инсулина и плазменных липопротеидов на податливость сосудистой стенки изучались многими авторами (Stout et al, 1972, 1975; Capron et al., 1980; Nakao et al., 1985; Falholt et al., 1985; Lehmann, 1991, 1992; Mc Veigh, 1994, 1996 и др.) [21, 22, 5, 16, 8, 11, 12, 13, 14]. Было показано, что инсулин в физиологических концентрациях стимулирует пролиферацию и миграцию клеток гладкой мускулатуры сосудов, а также повышает в них синтез холестерина [22]. Гиперинсулинемия у экспериментальных животных вызывает синтез липидов в клетках гладкой мускулатуры, а при гипоинсулинемии наблюдается противоположный эффект [8]. В начальной стадии появления атеромы у экспериментальных животных податливость аорты увеличивается, а затем, когда местные повреждения сформированы и начинают уплотняться, аорта становится менее растяжимой [5, 8, 16]. Величина показателя артериальной податливости применяется также и для оценки хирургических методов лечения ИБС: баллонной ангиопластики и установки внутрисосудистого стента (M. Back et al. [4]), а также современных диагностических методик, таких, как стресс-эхокардиография (S. Aakhus [3]).

Снижение артериальной податливости является также прогностическим признаком при развитии сердечной недостаточности. Диастолическое наполнение левого желудочка имеет положительную корреляцию с величиной податливости ($r = +0.34$, $p < 0.01$), и с помощью этого отношения перегрузка сердечной мышцы может выявляться уже на стадии диастолической дисфункции левого желудочка (Rajkumar, Cameron et al. [18]). Взаимосвязь артериальной податливости и функции левого желудочка показана также для больных идиопатической дилатационной кардиомиопатией (Lage S.G. et al. [10]).

Большое количество работ посвящено изменению податливости при повышении системного артериального давления [122, 59, 152, 112, 136, 73, 149, 172, 96 и др.]. Высокая

корреляция между этими показателями выявляется уже на ранних стадиях развития гипертонической болезни, а также при увеличении уровня эндогенных гуморальных факторов, ответственных за периферическую вазоконстрикцию и дилатацию. В последнее время большое значение в генезе артериальной гипертензии придается изменению функции эндотелия. В ряде работ, опубликованных в последние годы, величина податливости применяется для оценки эндотелийзависимой вазодилатации (R. Stadler, R. Schmieder [20, 19]). Изменения артериальной податливости изменяет также и барорефлекс с рецепторов коронарного синуса (J. Mitchell, B. Kingwell, J. Potts [15, 9, 17]).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

В нашем исследовании принимали участие молодые мужчины в возрасте от 15 до 24 лет, имеющие высоко нормальные цифры артериального давления (систолическое — не ниже 130, диастолическое не ниже 80 мм рт. ст.), а также спортсмены высокой квалификации (от 1 взрослого разряда до змс) с сопоставимыми цифрами АД. Контрольная группа состояла из здоровых мужчин, не имевших патологии сердечно-сосудистой системы, что подтверждалось клиническим обследованием (осмотр кардиолога, ЭКГ покоя и во время велоэргометрии, эхокардиография). Для расчета применялся предложенный нами неинвазивный метод расчета артериальной податливости (В. Л. Карпман, С. С. Никитина, 1995)

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В группе лиц, имевших высоко нормальные цифры артериального давления (систолическое — $137,2 \pm 2,85$, диастолическое — $85,6 \pm 4,58$ мм рт. ст.) средняя величина податливости составила $0,99 \pm 0,22$ мл/мм рт. ст. Как следует из табл. 1, из 9 обследованных только трое имели величину C_0 более 1 мл/мм рт. ст. Величины периферического сопротивления, зарегистрированные в этой группе, значительно варьировали (1087 — 2197 дн·с·см⁻⁵), т. е. спазм периферического отдела сосудистого русла, характерный для больных гипертонической болезнью, не был выражен. Снижение податливости артериальной стенки обеспечивалось за счет снижения «временного коэффициента» (отношение длительности диастолы к длительности сердечного цикла — D/T), а также вследствие того, что нетренированные лица имели и меньший ударный объем.

Таблица 1.

Показатели гемодинамики у лиц
с высоконормальными цифрами артериального давления

№ п/п	<i>Co</i>	<i>Ps</i>	<i>Pd</i>	ΔP	<i>T</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>Qs</i>	<i>R</i>
1	0,98	140	85	55	1,10	0,28	0,82	72,52	2197
2	0,97	135	80	50	0,60	0,22	0,38	77,28	1050
3	0,86	140	80	60	0,80	0,25	0,55	74,11	1522
4	1,01	140	90	50	1,10	0,28	0,82	67,79	2412
5	1,52	135	95	40	0,84	0,25	0,59	86,88	1446
6	0,91	140	90	50	0,60	0,22	0,38	72,52	1230
7	0,97	130	80	50	0,60	0,22	0,38	77,28	1050
8	1,03	140	90	50	0,60	0,22	0,38	82,07	1087
9	0,64	135	80	55	0,80	0,25	0,48	58,42	1892
<i>M</i>	0,99	137,22	85,56	51,11	0,78	0,24	0,53	74,32	1543
σ	0,22	2,85	4,58	4,29	0,16	0,02	0,14	6,43	402
<i>m</i>	0,07	0,76	1,22	1,15	0,04	0,00	0,04	1,72	108

Здесь и далее:

Co — податливость артериальной системы, мл/мм рт. ст.;

Ps, *Pd*, ΔP — систолическое, диастолическое и пульсовое давление соответственно, мм рт. ст.;

T — длительность сердечного цикла, с;

E — период изгнания, с;

D — длительность диастолы (*T-E*), с;

Qs — ударный объем, мл;

R — периферическое сопротивление, дн·с·см⁻⁵.

В контрольной группе здоровых нетренированных мужчин того же возраста (табл. 2) с артериальным давлением не выше 120/80 мм рт. ст. (среднее систолическое — $111,5 \pm 10,4$, диастолическое — $72,1 \pm 7,5$ мм рт. ст.) величина артериальной податливости составила $1,31 \pm 0,38$ мл/мм рт. ст. Величины ударного объема и периферического сопротивления у каждого испытуемого соответствовали нормальным возрастным стандартам. Физиологический разброс всех указанных величин не был значительным.

Показатели гемодинамики у здоровых нетренированных лиц

№ п/п	<i>Co</i>	<i>Ps</i>	<i>Pd</i>	ΔP	<i>T</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>Qs</i>	<i>R</i>
1	1,33	100	60	40	1,00	0,27	0,73	72,5	1419
2	0,92	120	70	50	0,76	0,24	0,52	67,8	1368
3	1,68	110	80	30	0,80	0,25	0,55	72,8	1361
4	2,14	100	70	30	1,04	0,27	0,77	86,9	1323
5	1,11	120	80	40	0,88	0,25	0,63	62,3	1829
6	1,55	120	80	40	0,84	0,25	0,59	88,5	1229
7	1,26	105	70	35	0,68	0,23	0,45	67,4	1144
8	0,87	120	70	50	0,84	0,25	0,59	62,3	1644
9	1,41	90	60	30	1,24	0,29	0,95	55,5	2172
10	0,94	100	60	40	0,88	0,25	0,63	52,7	1719
11	1,19	110	75	35	0,72	0,24	0,48	62,3	1386
12	0,81	120	70	50	0,56	0,22	0,34	66,6	1026
13	1,24	125	85	40	0,84	0,25	0,59	70,8	1616
14	1,51	120	80	40	0,96	0,26	0,70	83,2	1494
15	1,43	120	75	45	1,00	0,27	0,73	87,9	1431
16	1,97	100	70	30	0,88	0,25	0,63	83,2	1168
17	0,87	115	70	45	0,72	0,24	0,48	58,1	1475
<i>M</i>	1,31	111,47	72,06	39,41	0,86	0,25	0,61	70,65	1459,06
σ	0,38	10,42	7,51	7,05	0,16	0,02	0,14	11,62	278,50
<i>m</i>	0,10	2,61	1,88	1,76	0,04	0,00	0,04	2,90	69,63

В группе занимающихся спортом (табл. 3) диапазон колебаний всех физиологических параметров, напротив, был весьма велик. Так, величина артериальной податливости прогрессивно возрастала от 0,77 до 2,21 мл/мм рт. ст., что подтверждает приводимые нами ранее данные [1]. Обращает на себя внимание тот факт, что в группе спортсменов, несмотря на сопоставимые с группой нетренированных лиц средние величины систолического и диастолического давлений (табл. 1 и 3), показатель *Co* практически всегда превышал 1 мл/мм рт. ст., что, вероятно, может быть связано с минимизацией сосудистого тонуса при систематической спортивной тренировке. Такая минимизация указывает на большую способность к релаксации артерий в условиях покоя у спортсменов.

Ударный объем у тренированных лиц был достоверно выше ($97,4 \pm 20,0$ и $70,7 \pm 11,6$ мл соответственно), а периферическое сопротивление (1553 ± 414 дн·с·см⁻⁵) соответствовало зарегистрированному у нетренированных «гипертоников» (1543 ± 402 дн·с·см⁻⁵). Таким образом, количество крови, депонируемое сосудистой стенкой, а, следовательно, и ее потенциальная энергия растяжения у спортсменов значительно выше.

Показатели гемодинамики у спортсменов высокой квалификации

№ п/п	Co	Ps	Pd	ΔP	T	E	D	Qs	R
1	0,85	130	65	65	1,30	0,30	0,90	80,0	2014
2	1,35	130	85	45	1,20	0,29	0,87	84,0	1988
3	0,77	136	66	70	1,08	0,28	0,70	83,0	1667
4	2,00	135	100	35	0,94	0,26	0,67	98,0	1470
5	0,98	140	85	55	1,24	0,29	0,85	79,0	2274
6	1,24	140	80	60	1,22	0,27	0,91	100,0	1721
7	0,78	130	90	40	0,84	0,26	0,46	57,1	2106
8	1,75	130	80	50	0,96	0,25	0,71	118,0	1100
9	1,59	130	80	50	0,87	0,24	0,63	110,0	1065
10	1,55	130	80	50	0,92	0,24	0,68	105,0	1168
11	1,36	140	85	55	1,04	0,26	0,78	100,0	1511
12	1,27	130	70	60	0,92	0,24	0,68	103,0	1143
13	1,22	136	72	64	1,09	0,27	0,79	108,0	1333
14	2,21	130	90	40	1,15	0,30	0,73	139,0	1182
M	1,35	133,36	80,57	52,79	1,06	0,27	0,74	97,44	1553,00
σ	0,44	4,29	9,83	10,42	0,15	0,02	0,12	19,96	413,52
m	0,12	1,15	2,63	2,79	0,04	0,01	0,03	5,34	110,52

Примерно одинаковое периферическое сопротивление в тренированном организме преодолевается за счет более рационального распределения энергии сердечного сокращения, с менее выраженным возрастанием постнагрузки на левый желудочек. Можно предположить, что гемодинамические условия у лиц, имеющих высокую податливость артериальной системы, менее благоприятны для развития сердечной недостаточности (как одного из самых тяжелых осложнений артериальной гипертонии), то есть такая вероятность ниже для систематически тренирующихся.

ВЫВОДЫ

1. Величина артериальной податливости является чувствительным показателем, указывающим на минимальные изменения жесткости сосудистой стенки.
2. У лиц, имеющих высоко нормальные цифры артериального давления, в большинстве случаев имеет место снижение податливости артериальной системы.
2. В тренированном организме за счет более оптимального функционирования системы кровообращения постнагрузка на левый желудочек ниже, чем у нетренированных лиц при прочих равных условиях гемодинамики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпман В. Л., Никитина С. С., Любина Б. Г., Белоцерковский З. Б. Податливость артериальной системы у спортсменов. / Физиология человека, 1995, т. 21, N5, с. 144-149.
2. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы исследования гемодинамики. / Л., "Медицина", 1974. — 309 с.
3. Aakhus S., BjHrnsstad K., Soma J., Skjaerpe T., Angelsen B.A. Systemic arterial compliance early and late after a first acute myocardial infarction. / Cardiology, 1996, 14(9): 415-422.
4. Back M., Kopchok G., Mueller M., Cavaye D., Donayre C., White R.A. Changes in arterial wall compliance after endovascular stenting [see comments]./ J. Vasc. Surg., 1994, 19(5):905-911.
5. Capron L., Housset E., Hartman L. Effects of in vitro and in vivo exposure to insulin upon glucose carbon accumulation in rat aorta: different patterns of response for intima, media and adventitia. / Metabolism, 1985, 34: 1146-1149.
6. Cohn J.N., Finkelstein S., McVeigh G., Morgan D., LeMay L., Robinson J., Mock J. Noninvasive pulse wave analysis for the early detection of vascular disease./ Hypertension, 1995, 26(3): 503-508.
7. Domingo E., Gilabert M.R., Alio J., Angel J., Soler-Soler J. Effects of drugs on a non-invasive index of arterial compliance in healthy and heart failure patients. / Cathet. Cardiovasc. Diagn., 1991, Oct; 24(2): 93-98.
8. Falholt K., Cutfield R., Alejandro R. The effects of hyperinsulinaemia on arterial wall and peripheral muscle metabolism in dogs./ Metabolism, 1985, 34: 1146-1149.
9. Kingwell B.A., Cameron J.D., Gillies K.J., Jennings G.L., Dart A.M. Arterial compliance may influence baroreflex function in athletes and hypertensives./ Am. J. Physiol., 1995, 268 (1 Pt 2): H411-418.
10. Lage S.G., Kopel L., Monachini M.C., Medeiros C.J., Pileggi F., Polak J.F., Creager M.A. Carotid arterial compliance in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic dilated cardiomyopathy./ Am. J. Cardiol., 1994, 74(7): 691-695.
11. Lehmann E.D., Hopkins K.D., Gosling R.G. Definitions of cardiac/ventricular and vascular/arterial compliance are different. / Clin. Sci. (Colch.), 1996, 90(2): 143-146.

12. Lehmann E.D., Watts G.F., Fatemi-Langroudi B., Gosling R.G. Aortic compliance in young patients with heterozygote familial hypercholesterolaemia. / Clin. Sci., 1992, 82 (suppl. 26): 32 (abstr.).
13. McVeigh G.E. Arterial compliance in hypertension and diabetes mellitus. / Am. J. Nephrol., 1996, 73(3): 217-222.
14. McVeigh G.E., Brennan G.M., Cohn J.N., Finkelstein S.M., Hayes R.J., Johnston G.D. Fish oil improves arterial compliance in non-insulin dependent diabetes mellitus./ Atheroscler. Thromb., 1994, 14(9): 1425-1429.
15. Mitchell J., Kaufman M., Iwamoto G. The exercise pressor reflex: its cardiovascular effects, afferent mechanisms and central pathways. / Annu. Rev. Physiol., 1983, 45: 229-242.
16. Nakao J., Ito H., Kanayasu T., Murota S.I. Stimulatory effect of insulin on aortic smooth muscle cell migration induced by 12-L-hydroxy-5,8,10,14-eicosatetraenoic acid and its modulation by elevated extracellular glucose levels. / Diabetes, 1985, 34: 185-191.
17. Potts J.T., Hatanaka T., Shoukas A.A. Effect of arterial compliance on carotid sinus baroreceptor reflex control of the circulation. / Am. J. Physiol., 1996, 270(3, Pt 2): H988-1000.
18. Rajkumar C., Cameron J.D., Christophidis N., Jennings G.L., Dart A.M. Reduced systemic arterial compliance is associated with left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction in older people [see comments]. / Ann. Geriatr.Soc., 1997, 89(8): 803-808.
19. Schmeider R.E., Weihprecht H., Schobel H., John S., Weidinger G., Gatzka K., Veelken R. Is the endothelial function of the radial artery altered in human essential hypertension? / Am. J. Hypertens., 1997, 10(3): 323-331.
20. Stadler R.W., Karl W.C., Lees R.S. The application of echo-tracking methods to endothelium-dependent vasoreactivity and arterial compliance measurements. / Ultrasound Med. Biol., 1996, 73(2): 35-42.
21. Stout R.W. The effect of insulin and glucose on sterol synthesis in cultured rat arterial smooth muscle cells. / Atherosclerosis, 1977, 27: 271-278.
22. Stout R.W., Bierman E.L., Ross R. Effects of insulin on the proliferation of cultured primate arterial smooth muscle cells. / Circ. Res., 1975, 36: 185-191.