

Хурса Р.В.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

## **РАННИЕ ПРИЗНАКИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ПАРАМЕТРАХ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У НОРМОТЕНЗИВНЫХ МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ**

---

### **Резюме**

У 113 здоровых людей обоих полов возраста 22 [21–22] лет проведены амбулаторный мониторинг АД с определением гемодинамического фенотипа методом КАСПАД, ангиологический скрининг с анализом Vasotens Office и анкетирование по факторам сердечно-сосудистого риска. Установлено, что дисфункциональные гемодинамические фенотипы и гипертензивные классы по КАСПАД являются признаком скрытых гемодинамических нарушений; показана связь гипертензивных фенотипов у молодых мужчин с курением.

**Ключевые слова:** гемодинамика, фенотипы, нарушения

---

Khursa R.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

## **Early Signs of Hemodynamic Disturbances in Blood Pressure Parameters in Normotensive Young People**

---

### **Abstract**

In 113 healthy individuals of both sexes aged 22 [21–22] years, outpatient blood pressure monitoring with determination of hemodynamic phenotype by the CASPAD method, angiological screening with Vasotens Office analysis, and questionnaire on cardiovascular risk factors were performed. It was found that dysfunctional hemodynamic phenotypes and hypertensive classes according to CASPAD are a sign of hidden hemodynamic disorders; a relationship between hypertensive phenotypes and smoking in young men was shown.

**Keywords:** hemodynamics, phenotypes, disorders

---

**Введение.** В целях борьбы с артериальной гипертензией (АГ) и ее профилактики у лиц с нормальным артериальным давлением (АД) большое внимание уделяется выявлению факторов кардиоваскулярного риска и иных предикторов развития этого социально значимого заболевания. К скрытым признакам начинающегося заболевания можно отнести отклонения от нормы функциональных показателей

кровообращения: увеличение сосудистой (артериальной) жесткости, изменение параметров центральной гемодинамики и другие. Однако, выявление таких нарушений требует использования специальных инструментальных методик, что в первичной медицинской помощи мало пригодно для охвата больших групп населения, и указывает на актуальность разработки иных, скрининговых методов обнаружения доклинических гемодинамических нарушений. Поэтому ведется активный поиск информативных показателей, скрытых в индивидуальных рядах величин АД, полученных при амбулаторном мониторинге (АМАД) – неоднократные измерения медперсоналом в медицинских организациях и/или дома самим пациентом, а также при аппаратном суточном мониторировании (СМАД). Методы, сочетающие в себе измерение АД в плечевой артерии с анализом центральной пульсовой волны через математическую передаточную функцию, позволяют автоматически оценивать при СМАД функциональные параметры артериальной стенки и центральное (аортальное) давление в виде ряда расчетных индексов [1].

Диагностические возможности набора индивидуальных величин АД – систолическое (САД), диастолическое (ДАД) и пульсовое давление (ПД – разница между САД и ДАД), могут быть расширены также с помощью современных статистических методов и математического моделирования, в частности, для дифференцированной оценки участия компонентов, осуществляющих продвижение крови – собственно сердца и периферического компонента (прежде всего, сосудов). Так, был предложен расчетный индекс для оценки артериальной жесткости при СМАД – AASI (ambulatory arterial stiffness index), вычисляемый по угловому коэффициенту однофакторной линейной регрессии ДАД по САД и показавший хорошую корреляцию не только с сосудистой жесткостью, но и с хроническим воспалением, сердечно-сосудистыми событиями, доклиническими поражениями органов-мишеней и др. в многочисленных исследованиях. Однако патофизиологические детерминанты AASI пока неясны; из-за сильной зависимости его от вариабельности АД и ночного снижения, корреляции между САД и ДАД, возраста пациента и отсутствия существенной изменчивости после лечения, однозначная его трактовка как индекса именно сосудистой жесткости проблематична [2, 3].

Нами разработан метод определения гемодинамического фенотипа (ГФ) пациента по ряду величин его АД путем количественного анализа связей параметров АД (КА-СПАД) в линейной регрессии САД по ПД: по полученным индивидуальным значениям коэффициентов регрессии определяются гемодинамический фенотип (соотношение вклада сердца и, соответственно, периферического компонента в продвижении крови) [4] и его класс (состояния нормо-, гипо- или гипертензии). Выделяются фенотипы: гармонический Н, классы Н1, Н2, Н3 (нормо-, гипо- или гипертензивный соответственно), Н0 («гипертензии подобный», пограничное с АГ состояние), или один из 2 дисфункциональных, указывающих на нарушение оптимального (гармонического) соотношения этих компонентов: диастолический дисфункциональный фенотип D, предполагающий преобладание сердечного компонента при уменьшении вклада периферического, классы D1, D2, D3 (нормо-, гипо- или гипертензивный соответственно),

и систолический – с «гипертрофированной» ролью периферического компонента – фенотип S, редкий в популяции, классы S1, S2, S3 (нормо-, гипо- или гипертензивный соответственно). Для определения гемодинамических классов созданы номограммы по периодам СМАД (день, ночь, сутки) [5].

**Цель.** Исследовать возможности метода КАСПАД для выявления доклинических гемодинамических нарушений по индивидуальным рядам АД у нормотензивных молодых людей и сопоставить их с данными ангиологического скрининга (ригидность артерий, аортальное АД, «сосудистый возраст»), а также анкетирования по факторам сердечно-сосудистого риска.

**Материалы и методы.** Амбулаторно проведен амбулаторный мониторинг АД у 113 практически здоровых молодых людей (студентов) возраста 22 [21–22] лет (женщин – 77, мужчин – 36). У каждого измерялось АД автоматическим тонометром Microlife BP A200 до получения 20–25 цифр за 7–10 дней, по которым определены гемодинамические фенотип и класс методом КАСПАД; проводился ангиологический скрининг монитором BPLab с опцией анализа Vasotens Office (РФ): анализ ригидности артерий – показатели RWTT (время распространения отраженной волны), PWVao (скорость пульсовой волны в аорте), Alx% (индекс аугментации – процентное отношение дополнительного подъема САД, вызванного отраженной волной, к ПД), dPdt max (максимальная скорость нарастания АД), IE (индекс эластичности), AASI (амбулаторный индекс артериальной жесткости) и др.; центральной гемодинамики – показатели аортального АД (САДао, ДАДао, СрАДао, ПДАо), Alxao (индекс аугментации в аорте) и др.; расчет «сосудистого возраста». Проводилось также анкетирование по специально составленному опроснику с целью оценки основных факторов сердечно-сосудистого риска. Статистический анализ выполнен с помощью пакета программ Statistica 10, количественные данные представлены в виде Ме [25%–75%], за критический уровень статистической значимости различий принималось  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Величина АД в группе в среднем за период наблюдения составила 114 [106,8–121,6] / 71,1 [68–76,9] мм рт. ст., у 2 пациентов САД соответствовало повышенному нормальному (135/85–139/89 мм рт. ст.), у двоих среднее ДАД было 86,8 и 92,1 мм рт. ст. В группе преобладал фенотип Н – 91,2%, у остальных был дисфункциональный фенотип D, сопряженный с повышенным участием сердца в продвижении крови при меньшем участии периферического компонента (см. таблицу).

#### Гемодинамические фенотипы и классы пациентов, % (абс.)

Группа, n=113	Гемодинамические фенотипы и их классы						
	Фенотип D, классы			Фенотип Н, классы			
	D1	D2	D3	H1	H2	H0	H3
АМАД	4,4 (5)	3,5 (4)	0,9 (1)	10,6 (12)	61,1 (69)	12,4 (14)	7,1 (8)

При этом у 23 человек выявлены гипертензивные классы фенотипов Н и D (H0, H3 и D3 соответственно), среднее САД у них было 126 [121–131,5] мм рт. ст., ДАД – 76,5 [72–82,5] мм рт. ст., что значимо больше, чем у нормотензивных лиц с классом

H2 – 109,5 [100–118] мм рт. ст. и 76,5 [72–82,5] мм рт. ст. соответственно,  $p < 0,001$ . Гипотензивную гармоничную гемодинамику (класс H1) имели 10,6% группы, и только женщины. Зато среди мужчин значимо чаще, чем среди женщин, отмечены гипертензивные классы обоих фенотипов совокупно (H0, H3 и D3) – 41,6 и 11,6% соответственно,  $p < 0,001$ .

Согласно анкетированию, курили 25,9% группы (36,1% мужчин, 19,4% женщин,  $p = 0,056$ ). У курящих мужчин значимо чаще отмечены патологические ГФ, чем у курящих женщин, причем именно за счет гипертензивных классов – 61,5 и 6,7% соответственно ( $p < 0,001$ ), а также чаще, чем у некурящих мужчин – 26,3% ( $p = 0,002$ ). Среди некурящих лиц половые различия в частоте патологических ГФ и гипертензивных классов были незначимы: 26,3 и 19,7 ( $p = 0,67$ ) для всех патологических классов у мужчин и женщин соответственно, 21,1 и 11,5% ( $p = 0,29$ ) для гипертензивных классов у мужчин и женщин соответственно.

Полученные данные указывают на четкую связь гипертензивного кровообращения с фактором курения, причем именно у мужчин: у женщин связь курения с патологическим кровообращением, включая гипертензивное, была статистически незначима. Фактор курения показал также достоверную значимую связь с фактом употребления алкоголя (хотя и в умеренных дозах, как указали респонденты): среди курящих мужчин употребляли алкоголь 66,7% ( $p = 0,01$  относительно некурящих), среди курящих женщин – 60% ( $p < 0,001$  относительно некурящих). У курящих женщин отмечена также большая доля лиц, имеющих наследственную предрасположенность к онкологическим заболеваниям 43,8% (у некурящих – 14,8,  $p = 0,002$ ).

Статистической значимой связи между ГФ и патологическими их классами с такими факторами риска, как наследственная отягощенность по АГ, ИБС, инсульту, сахарному диабету и др. не выявлено, что может указывать на важную роль именно образа жизни на формирование патологического кровообращения у практически здоровых молодых людей, а значит, и открывает возможность профилактики данной патологии.

Результаты ангиоскрининга показали, что пациенты с гипертензивными гемодинамическими классами значимо отличаются ( $p < 0,05$ ) от лиц гемодинамического класса H2 (гемодинамическая норма) более высокими значениями параметров АД периферического и аортального (САД, ДАД, ПД, среднее АД), индекса сосудистой жесткости AASI, максимальной скорости нарастания АД (dPdt max), что свидетельствует о повышенной сосудистой жесткости, а также индексом массы тела (ИМТ), что может быть связано с преобладанием мужчин среди лиц гипертензивных классов, у которых в группе в целом этот показатель был выше, чем у женщин: 21,8 [20,4–24,3] и 20,4 [19,3–22,8] соответственно,  $p = 0,011$ . Кроме того, лица с гипертензивной гемодинамикой имели более низкие показатели индекса эластичности IE (0,81 [0,75–0,9] и 0,87 [0,81–0,93] соответственно,  $p = 0,037$ ) и длительности периода изгнания левого желудочка ED – 283,5 [269,5–301] и 299 [282–318] мс соответственно,  $p = 0,042$ .

Лица с гармоничной гипотензивной гемодинамикой (класс H1) отличались ( $p < 0,05$ ) от нормотензивных (H2) только меньшим ИМТ, хотя и в рамках нормы – 19,25 [19–20,4] и 20,9 [19,8–23,4],  $p = 0,011$ , а также более низкими показателями АД как

центрального, так и периферического ( $p < 0,05$ ) и без значимых различий по иным анализируемым признакам. Последнее обстоятельство позволяет рассматривать класс Н1 как вариант возрастной нормы для женщин.

При отсутствии различий в биологическом (паспортном) возрасте лиц всех классов патологические классы совокупно показали больший «сосудистый возраст», чем лица с классом Н2, что косвенно подтверждает более высокую сосудистую жесткость у данных пациентов.

Обращает на себя внимание, что ААСI у лиц с Н-фенотипом как нормотензивных, так и гипертензивных, оказался парадоксально высоким (0,72 [0,57–0,90] при условной норме для молодых – менее 0,5), якобы свидетельствуя о высокой сосудистой жесткости, а у лиц с D-фенотипом – 0,53 [0,44–0,59]. Однако, как мы показали ранее [5], применение данного индекса у лиц со слабой корреляцией между САД и ДАД не корректно, поскольку этот индекс вычисляется по линейной регрессии между ДАД и САД, а у лиц с гармоничной гемодинамикой (нормо- и гипертензивных) – низкий коэффициент корреляции между САД и ДАД, поэтому применение данного индекса дает искаженное представление об артериальной жесткости, тогда как при фенотипе D – более реальное. В нашем исследовании коэффициент корреляции между САД и ДАД у лиц с ГФ-Н составил 0,37 [0,16–0,53], с ГФ-D – 0,75 [0,74–0,83]. Данные различия указывают на регуляторные вмешательства в гемодинамику у лиц с ГФ-D, поскольку при гармоничной гемодинамике прямая связь между САД и ДАД слабая, как и должно быть в норме.

Оба гипертензивных гармонических класса Н3 и Н0, значимо отличаясь от класса Н2 параметрами периферического и аортального АД, не различались между собой ни по одному параметру, что косвенно подтверждает патологический характер гемодинамики лиц с классом не только Н3, но и Н0.

### **Выводы:**

1. Полученные данные показывают, что выявленные методом КАСПАД у нормотензивных молодых людей дисфункциональные гемодинамические фенотипы и гипертензивные классы всех фенотипов являются признаком скрытых гемодинамических нарушений.
2. Установлено, что формирование гипертензивных классов у молодых мужчин связано с курением: они выявлены у 61,5% курящих мужчин и у 6,7% курящих женщин ( $p < 0,001$ ), у некурящих мужчин – 26,3% ( $p = 0,002$  с курящими). Выявленные различия ряда гемодинамических параметров при ангиоскрининге и корреляции между САД и ДАД у лиц с разными гемодинамическими фенотипами/классами подтверждают их «анормальный» характер, хотя и в границах принятой нормы АД, и такие лица нуждаются в медицинском наблюдении и профилактике путем коррекции образа жизни, прежде всего – отказа от курения, что особенно важно для мужчин. Иные традиционные факторы сердечно-сосудистого риска у некурящих нормотензивных молодых людей с нормальным индексом массы тела не позволяют целенаправленно выявить лиц с ранними гемодинамическими нарушениями, в отличие от КАСПАД.

3. Использование КАСПАД не требует специальной аппаратуры, может применяться к данным АД при амбулаторном мониторинге и при СМАД, подкреплено инструкцией по применению метода определения гемодинамического фенотипа [4].
4. Выявленную связь курения у женщин с повышенной частотой наследственной отягощенности по онкологическим заболеваниям, а также связь курения и употребления алкоголя у лиц обоих полов следует учесть и использовать при мотивировании пациентов к отказу от этой вредной привычки.

### **Литература**

1. Котовская Ю. В., Рогоза А. Н., Орлова Я. А., Посохов И. Н. Амбулаторное мониторирование пульсовых волн: статус проблемы и перспективы. Позиция российских экспертов. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2018;17(4):95–100.
2. Kollias A., Stergiou G., Dolan E., O'Brian E. Ambulatory arterial stiffness index: a systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis*. 2012 Oct;224(2):291–301. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2012.03.039
3. Schillaci G, Parati G. Ambulatory arterial stiffness index: merits and limitations of a simple surrogate measure of arterial compliance. *J. of Hypertension*. 2008;26(2):182–185. doi: 10.1097/HJH.0b013e3282f52fb9
4. Метод определения гемодинамического фенотипа: инструкция по применению № 171-1218: утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 14.12.2018/Учреждения-разработчики: УО «БГМУ», институт физики им. Б. И. Степанова НАН Беларуси; авт. Р. В. Хурса, И. Л. Месникова, Н. М. Еремина, М. В. Войтикова. Минск, 2018; 13 с.
5. Хурса Р. В. Гемодинамический фенотип по параметрам артериального давления: опыт клинического применения. *Здравоохранение*. 2021;5:37–51.

МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНО - ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

# КАРДИОЛОГИЯ

в Беларуси

2025, том 17, № 5. Электронное приложение

## Cardiology in Belarus

International Scientific Journal

2025 Volume 17 Number 5 Electronic Supplement



Жан-Пьер Кассиньель  
Шапочка для плавания (1978)

### **Материалы XI Международной научно-практической конференции «Артериальная гипертензия и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний»**

**Витебск, 30 октября 2025 года**

ISSN 2072-912X (print)  
ISSN 2414-2131 (online)



 ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ  
ИЗДАНИЯ