

## РОЛЬ СВОЙСТВ АРТЕРИАЛЬНОЙ СТЕНКИ В ПАТОГЕНЕЗЕ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

*Урокова Вазира Хамидовна*

*Бухарский государственный медицинский институт*

**Резюме.** Недавние проспективные эпидемиологические исследования привлекли внимание к систолическому артериальному давлению (САД) как к лучшему ориентиру, чем диастолическое артериальное давление (ДАД) для оценки сердечно-сосудистой системы и всей смертности, а недавние данные подчеркнули важность пульсового давления (ПД) как независимого сердечно-сосудистого (CV) факторы риска 5–7у лиц старше 50 лет. Кроме того, было показано, что медикаментозное лечение гипертензии часто приводит к адекватному контролю ДАД, тогда как контроль САД достигается в значительно меньшей степени.

**Ключевые слова.** Систолическая гипертензия, жесткость, волны отражения, скорость пульсовой волны.

**Введение.** Гипертензия является основным фактором риска сердечно-сосудистых (ССЗ) заболеваний, а снижение артериального давления (АД) снижает риск сердечных приступов и инсультов. Связь между АД и риском сердечно-сосудистых заболеваний является непрерывной и не зависит от других факторов риска. Традиционно тяжесть гипертензии классифицируется в основном на основе диастолического артериального давления (ДАД) 2, которое считается лучшим предиктором риска. Патологическое повышенное диастолическое АД классически связывают с уменьшением диаметра или количества мелких артерий и повышением периферического сопротивления, которое также является основным определяющим фактором среднего АД (МВР). Повышенное периферическое сосудистое сопротивление исторически считалось основным гемодинамическим признаком высокого АД.

Многие исследования показали, что повреждение органов-мишеней у людей с гипертензией более тесно связано с систолическим АД (САД), чем с ДАД, и недавние проспективные эпидемиологические исследования [3,4] обратили внимание на САД как на лучший прогностический ориентир, чем ДАД при прогнозировании. сердечно-сосудистая и общая смертность. Другие недавние данные подчеркнули важность пульсового давления (ПД) как независимого фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний 5–7 у лиц старше 50 лет. В промышленно развитых обществах исследования показали, что САД линейно увеличивается с возрастом, тогда как ДАД показывает рост в

детстве до пятого десятилетия; затем следует позднее падение с переходом от 50 до 60 лет. Таким образом, в более зрелом возрасте пульсовое давление заметно возрастает, и изолированная систолическая гипертензия (ИСГ) становится преобладающей формой гипертонии у лиц старше 60 лет. Происходит возрастной сдвиг от ДАД к САД и, наконец, к ПП как наиболее важному индикатору риска ишемической болезни сердца (ИБС) в будущем. [10] Важно отметить, что в возрасте от 60 лет ДАД отрицательно влияет на риск ИБС. У людей среднего и пожилого возраста при любом заданном уровне САД люди с более низким ДАД имеют больший риск ИБС и смертности. [7, 11] В метаанализе исследований исходов у пациентов с ИСГ польза от лечения в подавляющем большинстве случаев была связана со снижением САД, а не ДАД. Дополнительным фактором является то, что клинические испытания и эпидемиологические исследования показали, что контролировать САД труднее, чем контролировать ДАД. Кроме того, было показано, что медикаментозное лечение гипертензии часто приводит к адекватному контролю ДАД, тогда как контроль САД достигается в значительно меньшей степени. [12, 13] Такие исследования сфокусировали внимание на факторах, определяющих уровни САД и ПП.

Уровень САД является результатом взаимодействия трех основных факторов: характеристики выброса левого желудочка (ударный объем), амортизирующая (эластичная) функция крупных артерий и свойства распространения и отражения артериального дерева (т. е. интенсивность отражений волн и синхронизация падающих и отраженных волн давления)

Корреляция между артериальным пульсовым давлением, отражением волны (индексом увеличения), скоростью пульсовой волны в аорте и ударным объемом ( $n = 230$ ).

Основная роль крупных артерий заключается в гашении колебаний давления, возникающих в результате прерывистого выброса ЛЖ, что преобразует пульсирующий поток и давление в более непрерывный поток в периферических тканях и органах. Во время систолы примерно от 40% до 50% ударного объема направляется непосредственно в периферические ткани, тогда как остаток накапливается в растянутой аорте и центральных артериях. Примерно 10% энергии, производимой сердцем, направляется на растяжение артерий и «сохраняется» в стенках. Во время диастолы большая часть накопленной энергии заставляет аорту отскакивать, выдавливая накопленную кровь вперед в периферические ткани, тем самым способствуя более непрерывному потоку к периферическим тканям. Чтобы функция демпфирования была эффективной, [14–16]

Взаимосвязь между давлением расширения и соответствующим изменением объема описывается в терминах растяжимости (или податливости) или жесткости (или эластичности). [14,- 16] Жесткость измеряется как изменение трансмурального давления для данного изменения объема сосудистой сети и выражается как  $dP / dV$  (т. Е. Эластичность) ( рис. 2).), где эластичность представляет собой наклон зависимости давление-объем в определенной точке на кривой давление-объем. Отношение давления к объему является нелинейным: растяжимость уменьшается, а жесткость постепенно увеличивается с увеличением ВР. Чтобы облегчить сравнение вязкоупругих свойств артериальных стенок с разными исходными размерами, жесткость может быть определена как  $dPV / dV$ , где  $V$  - начальный объем, а  $v$  в объеме артерии на единицу длины равна площади поперечного сечения артерии, в зависимости от диаметр артерии ( $D$ ). Жесткость артерии может быть определена по соотношению давление-диаметр как  $dPD / dD$  или может быть представлена как модуль Юнга  $E$  ( $E_{inc}$  , дополнительный модуль упругости, который характеризует внутренние эластичные свойства биоматериалов стенок артерий).[15 , 16]

Наиболее надежная оценка артериальной жесткости в клинической практике основана на измерении скорости пульсовой волны (PWV) вдоль данной большой артерии. [14 , 15 , 17] Наиболее широко распространенным соотношением PWV и модуля упругости ( $E$ ) является уравнение Моенса - Кортвега [14 , 15] :  $PWV = E_{inc} \times IMTh / 2\rho r$ , где  $E_{inc}$  - модуль упругости,  $r$  - радиус,  $IMTh$  - толщина стенки артерии,  $\rho$  - плотность жидкости. Таким образом, СПВ обратно пропорциональна растяжимости и напрямую связана с жесткостью артерий. Эта связь также может быть выражена уравнением Брамвелла-Хилла [18]:  $PWV = VdP / dV$ , где  $dP$  и  $dV$ - это изменения давления и объема, а  $V$  - начальный объем.

Амортизирующая функция изменяется из-за повышения жесткости (снижения растяжимости) артериальных стенок с повышенным САД и пониженным ДАД, что приводит к высокому ПД как главному последствию. [8 , 14 , 15] Артериальная жесткость влияет на САД и ПП по прямому и косвенному механизму. Прямой механизм включает в себя генерацию более высокой волны систолического давления ЛЖ, которая выбрасывает кровь в жесткую артериальную систему с уменьшенной диастолической отдачей и пониженным диастолическим давлением. Косвенный механизм действует через влияние повышенной артериальной жесткости на СПВ и время прихода и отражения волн давления. [16 , 19 , ] 20Взаимодействие падающих и отраженных волн давления является определяющим фактором окончательной амплитуды и формы измеренной волны пульсового давления в любой точке вдоль артериального

дерева. Время прихода и отражения волн давления зависит от жесткости стенки (таким образом, PWV), расстояния, пройденного падающей и отраженной волнами давления (общее время, в течение которого волна давления перемещается к основному отражающему участку и обратно) и продолжительность выброса ЛЖ (которая также зависит от частоты сердечных сокращений). При усилении артериальной жесткости и увеличении СПВ отраженные волны имеют тенденцию раньше возвращаться в центральные артерии, обычно во время поздней систолы, а не ранней диастолы. Результатом является увеличение давления в аорте и ЛЖ во время систолы и снижение аортального давления во время диастолы (Рис.3 ). Способствуя раннему отражению волн, артериальная жесткость способствует развитию гипертрофии ЛЖ и снижению субэндокардиального кровотока. [17, 21, 22] Артериальная жесткость в первую очередь наблюдается с возрастом и отвечает за возрастное повышение САД. [17] Артериальная жесткость увеличивается при изолированной систолической гипертензии у пожилых людей, при устойчивой систолично-диастолической гипертензии у лиц среднего возраста, у пациентов с диабетом 2 типа и у пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности (ESRD). [5, 8, 23] Артериальная жесткость (PWV) и повышенное отражение волн (индекс увеличения) являются независимыми предикторами смертности от всех причин и сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с гипертонической болезнью, пожилых людей, пациентов с диабетом и пациентов с ESRD. 23 , - 25

Влияние артериальной жесткости на время прихода и отражения волн. PWV = скорость пульсовой волны; T = время прохождения волны давления до отражающих участков и обратно. Пунктир указывает на бегущую вперед (падающую) волну; пунктирная линия, обратная (отраженная) волна; Сплошная линия, актуальная (составная) волна.

### **Патофизиологический подход к снижению САД и ПД**

Медикаментозное лечение артериальной гипертензии у людей молодого или среднего возраста обычно приводит к примерно пропорциональному снижению САД и ДАД. Кроме того, в случае изолированной систолической гипертензии терапевтической целью является получение преимущественного снижения систолического АД при сохранении неизменного диастолического АД. Однако в широкой популяции медикаментозное лечение гипертензии чаще приводит к адекватному контролю ДАД ( $\leq 90$  мм рт. Ст.), Чем САД ( $\leq 140$  мм рт. Ст.). [12, 13] Принимая во внимание различные механизмы, связанные с повышенным САД, рациональный терапевтический подход должен позволить уменьшить жесткость и отражение волн, а также общее снижение АД. Поскольку жесткость представляет собой отношение давления к объему при заданном ВР,

жесткость уменьшается с более низким ВР. [16] Хотя почти все препараты, снижающие АД, улучшают жесткость артерий, не все лекарства одинаково влияют на отражение волн. [26, 27, 29] Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента оказывают благоприятное влияние на жесткость аорты, не зависящее от АД, и могут снижать интенсивность отражений волн, [28] приводя к более сильному падению аортального давления, чем ожидалось из-за изменений плечевого давления. [26] Влияние диуретиков на артериальную гемодинамику менее хорошо документировано, но диуретики, по-видимому, вызывают связанное с АД улучшение артериальной жесткости. Остается неясным, является ли этот эффект пассивным следствием снижения АД или результатом другого механизма (возможно, связанного с транспортом натрия). Хотя диуретики по-прежнему считаются препаратом выбора для пожилых пациентов и пациентов с систолической гипертензией, не все диуретики одинаково влияют на АД. В сравнительном исследовании у пожилых пациентов терапия индапамидом была связана с лучшим контролем САД и ДАД, чем терапия гидрохлоротиазидом [30,] возможно, из-за более выраженного воздействия на отражение волн. [31]

#### Использованная литература

1. Каннель ВБ: Артериальное давление как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний: профилактика и лечение. J AmMedAssoc 1996 г.;24:1571-1576.
2. Sadulloeva I. K. Correlation Relationship of Immunological and Thyroid Parameters in Congenital Heart Diseases in Children //International Journal of Formal Education. – 2022. – Т. 1. – №. 8. – С. 25-33.
3. Саъдуллоева И. К., Кароматова Ф. А. Состояние кортикоидного статуса при врожденных пороках сердца у детей //журнал новый день в медицины. – 2021. – Т. 3. – С. 35.
4. Саъдуллоева И. К., Кароматова Ф. А. COVID-19 билан касалланган оналардан туғилган чакалоқларда интерферон ҳолатининг хусусиятлари //Journal of Science-Innovative Research in Uzbekistan. – 2023. – Т. 1. – №. 2. – С. 175-180.
5. Саъдуллоева И. К. Характеристика госпитализированных детей с врожденными пороками сердца по бухарской области //barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. – 2022. – Т. 2. – №. 12. – С. 439-443.
6. Sadulloeva I. K. Peculiarities of the functioning of the neuro-immuno-endocrine system in congenital heart diseases in children. – 2022.
7. Саъдуллоева И. К., Кароматова Ф. А. Особенности Новорожденных Родившихся От Матерей С Covid-19 //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2021. – С. 362-366.
8. Sadulloeva I. K. et al. Clinical Case a Rare Complication of Primary Infectious Thromboendocarditis in a 10-Year-Old Child //european journal of innovation in nonformal education. – 2022. – Т. 2. – №. 12. – С. 21-25.
9. Sadulloeva I. K. Ashurova NG Clinical and immunological features of congenital heart defects in adolescent girls //Europe's Journal of Psychology. – 2021. – Т. 17. – №. 3. – С. 172-177.

10. Sadulloeva I. K. Characteristics of immune system and functions of endocrine secretion in children with congenital heart disease after surgical correction // Ёш олимлар Республика илмий-амалий анжумани илмий ишлар тўплами. Термиз. – 2017. – С. 135-136.
11. Fozilov U. A. Diagnosis And Prevention Of Caries Development In Orthodontic Treatment // World Bulletin of Social Sciences. – 2021. – Т. 3. – №. 10. – С. 97-104.
12. Fozilov U. A. Prevention of caries development during orthodontic treatment // World Bulletin of Social Sciences. – 2021. – Т. 3. – №. 10. – С. 61-66.
13. Abdurazzakovich F. U. The Role and Importance of Obturators in the Optimization of the Treatment of Dental Caries // European Journal of Research Development and Sustainability. – 2021. – Т. 2. – №. 6. – С. 84-86.
14. Fozilov, U. A., and Olimov S. Sh. "Improving The Treatment of Abnormal Bite Caused by Severe Damage To The Jaw." *Journal of Advanced Zoology* 44.S-5 (2023): 370-378.
15. Abdurazzakovich F. U. Development of innovative diagnostic and prophylactic dental obturators aimed at preventing the development of caries and its complications in the orthodontic treatment of patients. – 2021.
16. Fozilov U. A. Evaluation of the efficiency of Demineralizing Agents in Treatment with Removable and Fixed Orthodontic Equipment in Children // International Journal on integrated Education. – 2020. – Т. 3. – №. 7. – С. 141-145.
17. Fozilov U. A. Clinical and Diagnostic Characteristics of the Development of Tooth Decay in Children During Orthodontic Treatment with Removable and Non-removable Equipment // JournalNX. – С. 227-228.
18. Fozilov U. A. Diagnostics and prevention of the development of caries and its complications in children at orthodontic treatment // JournalNX. – 2020. – Т. 6. – №. 07. – С. 276-280.
19. Фозилов У. А. О проблеме скученности фронтальных зубов // Academy. – 2017. – №. 7 (22). – С. 94-96.
20. Артыкова М. А., Набиева Н. А. Клинико-анамнестические факторы риска развития симптоматической эпилепсии при детском церебральном параличе // журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2021. – №. SPECIAL 1.
21. Artikova M. A., Djurayeva D. N. Clinical and anamnestic risk factors for the development of symptomatic epilepsy in infantile cerebral palsy // Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2021. – Т. 2. – №. 10. – С. 29-34.
22. Артыкова М. А. Клинико-Неврологические Особенности Больных, Перенесших Коронавирусную Инфекцию (Covid-19) // Central asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – С. 338-342.
23. Abdurakhmanovna A. M., Abdurakhimovna N. N. Content and distribution of haptoglobin phenotypes in children with cerebral palsy complicated by symptomatic epilepsy. – 2021.
24. Artykova M. A., Nabieva N. A. Radiated semiotics of perfusion brain disorders in epilepsy in children cerebral paralysis. – 2020.
25. Artikova M. A., Nabiyeva N. A. Complicated symptomatic epilepsy, content and distribution of haptoglobin phenotypes in children with cerebral palsy // Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation. – Т. 32. – С. 3.