

Порівняльна оцінка змін показників брахіального й центрального артеріального тиску в різних категорій хворих з неускладненою артеріальною гіпертензією та детермінанти ампліфікації пульсового тиску



К. М. Амосова, Н. В. Шишкіна, О. І. Рокита,
Ю. В. Руденко, І. Ю. Кацитадзе

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

Мета роботи — порівняти зміни брахіального артеріального тиску (АТ) та показники центральної гемодинаміки за даними апіланційної тонометрії у хворих віком менше 75 років із неускладненою артеріальною гіпертензією (АГ) залежно від віку, статі, частоти серцевих скорочень (ЧСС) і визначити незалежні детермінанти ампліфікації пульсового тиску.

Матеріали і методи. Здійснено проспективний аналіз даних 91 пацієнта з неускладненою АГ I–II стадії, 1–3 ступеня віком 35–75 років (середній вік — $(56,0 \pm 10,3)$ року, чоловіків 40,7%) з офісним брахіальним АТ 160/100–200/120 мм рт. ст. за відсутності антигіпертензивного лікування або 140/90–200/120 мм рт. ст. на тлі антигіпертензивного лікування й синусовим ритмом із ЧСС 50–100 за 1 хв. У всіх пацієнтів проведено загальне клінічне та лабораторне обстеження, ЕКГ у 12 відведеннях і ЕхоКГ та визначені показники центральної гемодинаміки за допомогою апіланційної тонометрії променевої артерії приладом SphygmoCor (AtCor Medical, Австралія): центральний систолічний, діастолічний і пульсовий АТ (САТ, ДАТ, ПАТ), тиск аугментації (АР), індекс аугментації (АІх) та АІх для ЧСС 75 за 1 хв (АІх₇₅), ампліфікація пульсового тиску (РРА). Хворих розділили на групи за віком по медіані (58 років), за статтю, по медіані ЧСС, яка була зареєстрована в момент проведення апіланційної тонометрії.

Результати та обговорення. Хворі старшої вікової групи (≥ 58 років) порівняно з молодшою (< 58 років) мали вищі рівні брахіального АТ (САТ: $(157,5 \pm 19,7)$ і $(148,6 \pm 16,5)$ мм рт. ст. відповідно, $p < 0,05$; ПАТ: $(62,8 \pm 13,8)$ і $(54,8 \pm 11,0)$ мм рт. ст., $p < 0,01$), центрального АТ (САТ: $(145,0 \pm 18,6)$ і $(136,1 \pm 14,97)$ мм рт. ст. відповідно, $p < 0,05$; ПАТ: $(49,3 \pm 12,3)$ і $(40,9 \pm 9,0)$ мм рт. ст., $p < 0,01$), АР ($(13,7 \pm 8,5)$ і $(10,5 \pm 6,3)$ мм рт. ст. відповідно, $p < 0,05$) і менший показник РРА ($(127,7 \pm 15,1)$ і $(135,0 \pm 17,1)$ % відповідно, $p < 0,01$). Істотної різниці за рівнем брахіального й центрального САТ, ДАТ і ПАТ залежно від статі не виявлено, однак жінки порівняно з чоловіками мали вищий АР ($(14,6 \pm 7,3)$ і $(8,6 \pm 6,6)$ мм рт. ст. відповідно, $p < 0,01$), АІх ($(30,3 \pm 11,9)$ і $(18,4 \pm 12,2)$ %; $p < 0,01$), АІх₇₅ ($(27,0 \pm 10,7)$ і $(16,1 \pm 9,4)$ %; $p < 0,01$) і нижчі показники РРА ($(127,6 \pm 15,2)$ і $(139,2 \pm 19,2)$ % відповідно, $p < 0,01$). При однакових рівнях брахіального й центрального САТ, ДАТ, ПАТ хворі із ЧСС менше 70 за 1 хв порівняно з пацієнтами із ЧСС ≥ 70 за 1 хв мали менший показник РРА ($(125,6 \pm 16,3)$ і $(138,9 \pm 17,2)$ % відповідно, $p < 0,01$) і вищі АІх ($(28,3 \pm 13,2)$ і $(22,6 \pm 12,9)$ %; $p < 0,05$) та АР ($(13,9 \pm 7,7)$ і $(10,4 \pm 7,2)$ мм рт. ст.; $p < 0,05$). За даними однофакторного регресійного аналізу, пацієнти з високим рівнем ЧСС незалежно від віку і статі мали кращі показники АР і РРА ($p < 0,01$). За допомогою багатофакторного логістичного регресійного аналізу визначено предиктори статистичної моделі прогнозу величини РРА з урахуванням статі (А), ЧСС (В) і віку (С), яка має вигляд: $Y = 4,358 + 1,236 \cdot A - 0,102 \cdot B + 0,020 \cdot C$ ($R^2 = 0,33$), з можливою частотою безпомилкового прогнозу при її використанні 72,8% (95% довірчий інтервал (ДІ) 64,8–79,6), чутливістю 71,6% (95% ДІ 59,9–81,0) і специфічністю 73,9% (95% ДІ 62,5–82,8).

Висновки. У хворих із неускладненою АГ віком менше 75 років жіноча стать і збільшення віку асоціюються зі збільшенням аугментації пульсової хвилі, що сприяє підвищенню центрального САТ і ПАТ та брахіального ПАТ, а збільшення ЧСС більше 70 за 1 хв — зі зменшенням аугментації незалежно від віку і статі. Використання цих незалежних детермінант у моделі логістичної регресії дає змогу прогнозувати несприятливе щодо серцево-судинного ризику зниження РРА менше 130% із точністю 72,8%.

Ключові слова: центральний артеріальний тиск, артеріальна гіпертензія, ампліфікація пульсового тиску.

Стаття надійшла до редакції 5 березня 2016 р.

Амосова Катерина Миколаївна, чл.-кор. НАМН України, д. мед. н., проф.,
ректор Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, проф. кафедри
01023, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1. Тел. (44) 255-14-46

© К. М. Амосова, Н. В. Шишкіна, О. І. Рокита, Ю. В. Руденко, І. Ю. Кацитадзе, 2016

Упродовж більш ніж десяти років первинна мета лікування пацієнтів із підвищеним артеріальним тиском (АТ), згідно з міжнародними рекомендаціями із профілактики та лікування артеріальної гіпертензії (АГ), полягає в максимальному зниженні довгострокового ризику захворюваності та смертності від серцево-судинних причин [6].

Протягом тривалого часу тиск у плечовій артерії, виміряний традиційним методом Короткова, залишається одним із головних компонентів визначення серцево-судинного ризику (ССР) в таких хворих і оцінки ефективності антигіпертензивної терапії. Однак в останніх Рекомендаціях Європейського товариства з артеріальної гіпертензії до маркерів субклінічного ураження органів-мішеней зараховано показники, які оцінюють швидкість поширення пульсової хвилі (ШППХ) та її відображення (augmentation) від відповідних точок в артеріальних судинах, зокрема індекс аугментації (AIx) [6]. За результатами консенсусу щодо ролі центрального АТ при АГ, «дедалі більше свідчень, що центральний артеріальний тиск та індекси, які характеризують пропagaцію пульсової хвилі, тісніше корелюють із серцево-судинним ризиком, ніж артеріальний тиск, який вимірюють на плечовій артерії» [1]. У цьому й інших документах наголошено, що лікарі й дослідники повинні знати про невідповідність між периферичним (брахіальним) і центральним (аортальним) АТ, тобто про явище ампліфікації хвиль тиску [2], яка визначається жорсткістю аорти й відображенням пульсових хвиль [14].

Відомо, що до основних чинників, які впливають на жорсткість аорти, належать вік, цукровий діабет (ЦД), а також систолічний АТ (САТ) на тлі АГ. Меншу значущість мають інші традиційні чинники ССР — ожиріння, куріння, гіперліпідемія [21]. Проте різниця між брахіальним і центральним САТ та ампліфікація, яка її визначає, залежать як від суто жорсткості стінки аорти, так і від характеристик ретроградної пульсової хвилі (аугментації). Остання, крім власне жорсткості аорти, певною мірою визначається ще декількома параметрами — тонусом артеріол як судин опору, частотою серцевих скорочень (ЧСС), зростом, статтю [2], водночас багато із цих чинників пов'язані один з одним. Значущість цих чинників як незалежних детермінант ампліфікації пульсової хвилі у хворих з есенціальною АГ середнього віку без ЦД залишається невизначеною. Проте їх ідентифікація саме в цієї категорії хворих має суттєве практичне значення, зокрема для визначення таких факторів, які за більш-менш контрольованого брахіального АТ асоціюються з відносно підвищеним центральним САТ. У таких пацієнтів отримання оптимального прогноз-модифікаційного ефекту антигіпертензивної терапії, імовірно, потребує агресивнішого контролю брахіального АТ.

Мета роботи — порівняти зміни брахіального артеріального тиску та показники центральної гемодинаміки за даними апланаційної тонометрії у хворих віком менше 75 років із неускладненою артеріальною гіпертензією залежно від віку, статі, частоти серцевих скорочень і визначити незалежні детермінанти ампліфікації пульсового тиску.

Матеріали і методи

Робота заснована на суцільному проспективному аналізі даних 91 пацієнта з неускладненою есенціальною АГ I—II стадії, 1—3 ступеня, які проходили амбулаторне або стаціонарне лікування в Олександрівській клінічній лікарні міста Києва з 1 квітня 2012 р. до 31 грудня 2014 р.

Критерії залучення в дослідження: вік 35—75 років, офісний брахіальний АТ 160/100—200/120 мм рт.ст. за відсутності антигіпертензивного лікування або 140/90—200/120 мм рт.ст. на тлі антигіпертензивного лікування, синусовий ритм із ЧСС 50—100 за 1 хв.

Критерії незалучення: вік менше 35 та більше 75 років, судинно-мозкові події та інфаркт міокарда в анамнезі, стабільна стенокардія III—IV функціонального класу (ФК), серцева недостатність III та більше ФК за NYHA, фракція викиду (ФВ) менше 50 %, клапанні вади серця, неконтрольована аритмія: фібриляція передсердь, часті екстрасистоли, ЦД 2 типу в стадії декомпенсації (фастингова глікемія 11 ммоль/л), вторинна АГ і клінічно значущі супутні гострі та хронічні захворювання (зокрема зі швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) менше 45 мл/(хв·1,73 м²)).

Вік хворих становив у середньому (56,0 ± 10,3) року. Чоловіків було 37 (40,7 %), жінок 54 (59,3 %). Давність підвищення АТ — у середньому (8,4 ± 3,2) року. Стабільна стенокардія I—II стадії була у 21 (23,1 %) пацієнта, ЦД — в 11 (12,1 %). Брахіальний САТ (БСАТ) становив у середньому (153,2 ± 18,7) мм рт.ст., брахіальний діастолічний АТ — (94,3 ± 10,3) мм рт.ст. АГ 1-го ступеня була у 29 (31,9 %), 2-го ступеня — у 47 (51,6 %) і 3-го ступеня (з АТ < 200/120 мм рт.ст.) — у 15 (16,5 %) пацієнтів. Більшість хворих — 77 (84,6 %) — отримували антигіпертензивну терапію, із них 54 (70,1 %) — двома і більше препаратами.

Здійснили збір загальноклінічних даних і оцінили антропометричні параметри (зокрема зріст, окружність талії (ОТ) та індекс маси тіла (ІМТ)) і лабораторні показники (рівень загального холестерину (ЗХС) крові, глюкози крові натще, креатиніну крові з розрахунком ШКФ за MDRD, ЕКГ у 12 відведеннях і ЕхоКГ з визначенням ФВ, товщини стінок та розмірів міокарда лівого шлуночка). Метаболічний синдром діагностували відповідно до рекомендацій за наявності трьох або більше критеріїв [10]. У всіх хворих офісний брахіальний

Т а б л и ц я 1

Клініко-антропометрична характеристика хворих на АГ залежно від віку

Показник	< 58 років (n = 44)	≥ 58 років (n = 47)
Вік, роки	47,2 ± 6,2	64,4 ± 4,9**
Чоловіки	21 (47,7%)	16 (34%)
Жінки	23 (52,3%)	31 (66%)
Курці	9 (20,5%)	3 (6,38%)*
Обтяжений сімейний анамнез	22 (50%)	11 (23,4%)*
Стабільна стенокардія	9 (20,5%)	12 (25,5%)
Метаболічний синдром	20 (45,5%)	32 (68%)*
ЦД	3 (6,8%)	8 (17%)
Зріст, см	170,7 ± 8,6	167,5 ± 7,8
ІМТ, кг/м ²	32,7 ± 5,3	31,2 ± 3,5
ОТ, см	96,0 ± 13,9	99,2 ± 12,4
ЧСС, за 1 хв	74,1 ± 12,5	70,1 ± 10,4
ЗХС, ммоль/л	6,1 ± 1,2	6,5 ± 1,1
Глюкоза, ммоль/л	5,4 ± 1,0	5,7 ± 1,2
ШКФ, мл/(хв · 1,73 м ²)	86,2 ± 18,2	63,3 ± 11,3**
Лікування двома і більше антигіпертензивними препаратами	21 (47,7%)	32 (68%)*

Тут і далі: категорійні змінні наведено як кількість випадків та частка, кількісні — у вигляді М ± SD.

Різниця показників статистично значуща: * p < 0,05, ** p < 0,01.

Т а б л и ц я 2

Показники брахіального та центрального АТ у хворих на АГ залежно від віку

Показник	< 58 років (n = 44)	≥ 58 років (n = 47)
БСАТ, мм рт. ст.	148,6 ± 16,5	157,5 ± 19,7*
БДАТ, мм рт. ст.	93,8 ± 10,2	94,7 ± 10,5
БПАТ, мм рт. ст.	54,8 ± 11,0	62,8 ± 13,8**
ЦСАТ, мм рт. ст.	136,1 ± 15,0	145,0 ± 18,6*
ЦДАТ, мм рт. ст.	95,1 ± 10,3	95,6 ± 10,6
ЦПАТ, мм рт. ст.	40,9 ± 9,0	49,3 ± 12,3**
АР, мм рт. ст.	10,5 ± 6,3	13,7 ± 8,5*
АІх, %	24,5 ± 13,4	26,3 ± 13,4
АІх ₇₅ , %	24,3 ± 10,4	21,5 ± 12,4
РРА, %	135,0 ± 17,1	127,7 ± 15,1*

Різниця показників статистично значуща: * p < 0,05, ** p < 0,01.

АТ (БСАТ, БДАТ і пульсовий (БПАТ)) вимірювали вранці за допомогою Microlife BPW200 з автоматичним визначенням цим приладом ЧСС та розраховували середній АТ, після чого оцінювали показники центрального АТ за допомогою апланаційної тонометрії променевої артерії приладом

SphygmoCor (AtCor Medical, Австралія). Визначали центральний АТ (систолічний — ЦСАТ, діастолічний — ЦДАТ, пульсовий — ЦПАТ), тиск аугментації (augmentation pressure — АР), АІх, індекс аугментації для ЧСС 75 за 1 хв (АІх₇₅), ампліфікацію пульсового тиску (РРА). РРА визначали як відношення БПАТ/ЦПАТ [2].

Хворих розділили на підгрупи за віком і ЧСС по медіані. Статистичний аналіз кількісних даних проводили з використанням параметричних і непараметричних методів залежно від результатів попередньої оцінки нормальності розподілу даних за критерієм Колмогорова — Смирнова. При нормальному розподілі значення представлені у вигляді середніх величин та їх стандартних відхилень (М ± SD); для аналізу застосовували параметричний критерій t Стюдента. Якщо розподіл кількісних даних відрізнявся від нормального, використовували ранговий тест Манна — Уїтні для незалежних пов'язаних груп. Характеристики взаємозв'язку між досліджуваними параметрами з оцінкою сили й напрямку зв'язку визначали шляхом розрахунку коефіцієнтів кореляції (r). Для визначення факторів, що асоціюються з показниками центрального АТ, здійснено однофакторний лінійний регресійний аналіз. Для встановлення порогових рівнів показників, які б мали прогностичне значення для визначення ризику потрапляння того чи того пацієнта в групу, застосовували ROC-аналіз з оцінкою чутливості, специфічності та прогностичної ефективності порогових значень. Також здійснено багатфакторний логістичний регресійний аналіз з визначенням діагностичної точності, чутливості та специфічності моделі. При використанні статистичних методів і під час оцінки результатів за статистично значущі брали відмінності при значеннях p < 0,05.

Результати

Хворих розподілили на групи за віком по медіані, яка становила 58 років.

Обидві групи зіставні за розподілом статей, антропометричними показниками, ЧСС, рівнем ЗХС та глюкози (p > 0,05). Серед пацієнтів молодшого віку більше курців та осіб з обтяженим сімейним анамнезом (p < 0,05). Водночас хворі старшої вікової групи мають гіршу середню ШКФ (p < 0,01) (табл. 1).

Під час порівняння показників брахіального та центрального АТ виявилось, що хворі більш старшої вікової групи порівняно з молодшою мають вищий як БСАТ, так і ЦСАТ і ЦПАТ, а також АР, та менший показник РРА (p < 0,05 і p < 0,01 відповідно) (табл. 2).

За даними кореляційного аналізу, вік прямо пропорційно корелював найсильніше із ЦПАТ (r = 0,33; p = 0,01) та БПАТ (r = 0,24; p < 0,05), меншою мірою — із ЦСАТ (r = 0,21; p < 0,05) та АР (r = 0,22; p < 0,05) та обернено пропорційно коре-

лював з PPA ($r = -0,28$; $p < 0,05$). Вік не корелював із БСАТ ($r = 0,16$; $p > 0,05$).

Розподіл пацієнтів за статтю показав, що обидві групи зіставні за віком, ІМТ, ЧСС, рівнем ЗХС та глюкози. Водночас серед чоловіків було більше курців ($p < 0,01$), вони мали більшу ОТ ($p < 0,05$) і зріст ($p < 0,01$), тоді як жінки – більшу поширеність ЦД та гірший показник ШКФ ($p < 0,05$) (табл. 3). У групах не було суттєвої різниці за рівнями брахіального й центрального САТ, ДАТ та

ПАТ, проте жінки мали вищі показники АР, АІх, АІх₇₅ і нижчий PPA (табл. 4; $p < 0,01$).

У всіх хворих ($n = 91$) АР демонстрував зворотну залежність ($r = -0,34$, $p < 0,01$), а PPA – пряму залежність ($r = 0,36$, $p < 0,01$) від зросту. У жінок ці кореляції були статистично не значущими (для PPA $r = -0,15$, для АР $r = 0,12$, $p > 0,05$), водночас у чоловіків ці показники мали тісний зв'язок – прямо пропорційний для PPA ($r = 0,56$, $p < 0,01$) та обернено пропорційний для АР ($r = -0,38$, $p < 0,01$).

Для визначення потенційного зв'язку показників пульсової хвилі із ЧСС хворих розділили на дві групи по медіані ЧСС, яка була зареєстрована в момент проведення апланатійної тонометрії. Ці групи зіставні за віком, розподілом статей, анамнестичними, антропометричними та лабораторними даними, крім частоти ЦД (табл. 5).

За однакових рівнів брахіального й центрального САТ, ДАТ, ПАТ хворі з ЧСС менше 70 за 1 хв порівняно з пацієнтами із ЧСС 70 і більше за 1 хв мали менший показник PPA та більші АІх і АР ($p < 0,01$ та $p < 0,05$ відповідно) (табл. 6).

Для виявлення залежності між ЧСС і характеристиками пульсової хвилі в різних гендерних та вікових групах здійснено однофакторний регресійний аналіз. Отримані результати свідчать, що неза-

Т а б л и ц я 3

Клініко-антропометрична характеристика хворих на АГ залежно від статі

Показник	Чоловіки (n = 37)	Жінки (n = 54)
Вік, роки	53,8 ± 11,7	57,6 ± 8,9
Курці	10 (27%)	2 (3,7%)*
Обтяжений сімейний анамнез	14 (37,8%)	19 (35,2%)
Стабільна стенокардія	5 (13,5%)	16 (29,6%)
Метаболічний синдром	18 (48,6%)	34 (63%)
ЦД	1 (2,7%)	10 (18,5%)*
Зріст, см	101,8 ± 10	95,7 ± 14,0*
ІМТ, кг/м ²	176,3 ± 5,7	164,1 ± 5,8**
ОТ, см	31,0 ± 4,2	32,6 ± 4,6
ЧСС, за 1 хв	6,2 ± 1,2	6,4 ± 1,2
ЗХС, ммоль/л	5,3 ± 0,9	5,7 ± 1,2
Глюкоза, ммоль/л	83,1 ± 21,8	69,6 ± 15,5*
ШКФ, мл/(хв · 1,73 м ²)	70,3 ± 11,7	73,3 ± 11,5
Лікування двома і більше антигіпертензивними препаратами	23 (62,2%)	31 (57,4%)

Різниця показників статистично значуща: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

Т а б л и ц я 4

Показники брахіального та центрального АТ у хворих на АГ залежно від статі

Показник	Чоловіки (n = 37)	Жінки (n = 54)
БСАТ, мм рт. ст.	154,3 ± 16,4	152,4 ± 20,2
БДАТ, мм рт. ст.	95,1 ± 11,3	93,7 ± 9,7
БПАТ, мм рт. ст.	59,2 ± 9,4	58,7 ± 15,2
ЦСАТ, мм рт. ст.	139,7 ± 16,4	141,3 ± 18,2
ЦДАТ, мм рт. ст.	96,3 ± 11,3	94,8 ± 9,8
ЦПАТ, мм рт. ст.	43,4 ± 9,3	46,6 ± 12,8
АР, мм рт. ст.	8,6 ± 6,6	14,6 ± 7,3*
АІх, %	18,4 ± 12,2	30,3 ± 11,9*
АІх ₇₅ , %	16,1 ± 9,4	27 ± 10,7*
PPA, %	139,2 ± 19,2	127,6 ± 15,2*

Різниця показників статистично значуща: * $p < 0,01$.

Т а б л и ц я 5

Клініко-антропометрична характеристика хворих на АГ залежно від ЧСС

Показник	ЧСС < 70 (n = 44)	ЧСС ≥ 70 (n = 46)
Вік, роки	57,4 ± 10,0	54,7 ± 10,5
Чоловіки	22 (50%)	15 (32,6%)
Жінки	22 (50%)	31 (67,4%)
Курці	6 (13,6%)	6 (13%)
Обтяжений сімейний анамнез	14 (31,8%)	19 (41,3%)
Стабільна стенокардія	8 (18,2%)	13 (28,3%)
Метаболічний синдром	25 (56,8%)	27 (58,7%)
ЦД	2 (4,5%)	9 (19,6%)*
Зріст, см	170,1 ± 7,9	168,0 ± 8,7
ІМТ, кг/м ²	32,2 ± 4,7	31,8 ± 4,2
ОТ, см	98,0 ± 12,2	97,97 ± 13,8
Маса тіла, кг	93,2 ± 16,1	89,6 ± 12,5
ЧСС, за 1 хв	62,7 ± 5,4	81,1 ± 8,4
ЗХС, ммоль/л	6,2 ± 0,9	6,4 ± 1,4
Глюкоза, ммоль/л	5,3 ± 0,8	5,8 ± 1,3
Креатинін, мкмоль/л	89,7 ± 16,1	84,4 ± 15,1
ШКФ, мл/(хв · 1,73 м ²)	72,3 ± 17,7	75,8 ± 20,1
Лікування двома і більше антигіпертензивними препаратами	30 (68,2%)	23 (50%)

Різниця показників статистично значуща: * $p < 0,05$.

Т а б л и ц я 6

Показники брахіального та центрального АТ у хворих на АГ залежно від ЧСС

Показник	ЧСС < 70 (n = 44)	ЧСС ≥ 70 (n = 46)
БСАТ, мм рт. ст.	152,3 ± 19,7	153,1 ± 16,9
БДАТ, мм рт. ст.	93,7 ± 10,9	94,1 ± 8,9
БПАТ, мм рт. ст.	58,57 ± 13,22	58,98 ± 13,13
ЦСАТ, мм рт. ст.	141,8 ± 18,3	138,7 ± 15,9
ЦДАТ, мм рт. ст.	94,6 ± 11,1	95,5 ± 9,0
ЦПАТ, мм рт. ст.	47,3 ± 11,7	43,2 ± 11,3
АР, мм рт. ст.	13,9 ± 7,7	10,4 ± 7,2*
АІх, %	28,3 ± 13,2	22,6 ± 12,9*
АІх ₇₅ , %	23,7 ± 12,3	22,04 ± 11,02
РРА, %	125,6 ± 16,3	138,9 ± 17,2**

Різниця показників статистично значуща: * p < 0,05, ** p < 0,01.

лежно від віку і статі пацієнти з більшою ЧСС мають кращі показники АР та РРА.

Зміни показників центральної гемодинаміки АР та РРА статистично значущі (p < 0,01) пов'язані зі змінами ЧСС, і ці зв'язки не залежать від статі та віку (рисунок).

Під час визначення зв'язку показників пульсової хвилі – АР, АІх, РРА – з іншими, крім віку, статі й ЧСС, чинниками ССР, такими як куріння, гіперліпідемія, ІМТ, ОТ, середній брахіальний АТ, виявлено, що показник АР статистично значущо знижувався при збільшенні зросту хворого (r = -0,34, p < 0,01), ОТ (r = -0,27, p < 0,05) і прямо корелював з рівнем середнього брахіального АТ (r = 0,34, p < 0,01), БСАТ (r = 0,26, p < 0,05) і БПАТ (r = 0,31, p < 0,01).

АІх обернено пропорційно корелював зі зростом (r = -0,39, p < 0,01), ОТ (r = -0,34, p < 0,01) і масою тіла (r = -0,23, p < 0,05).

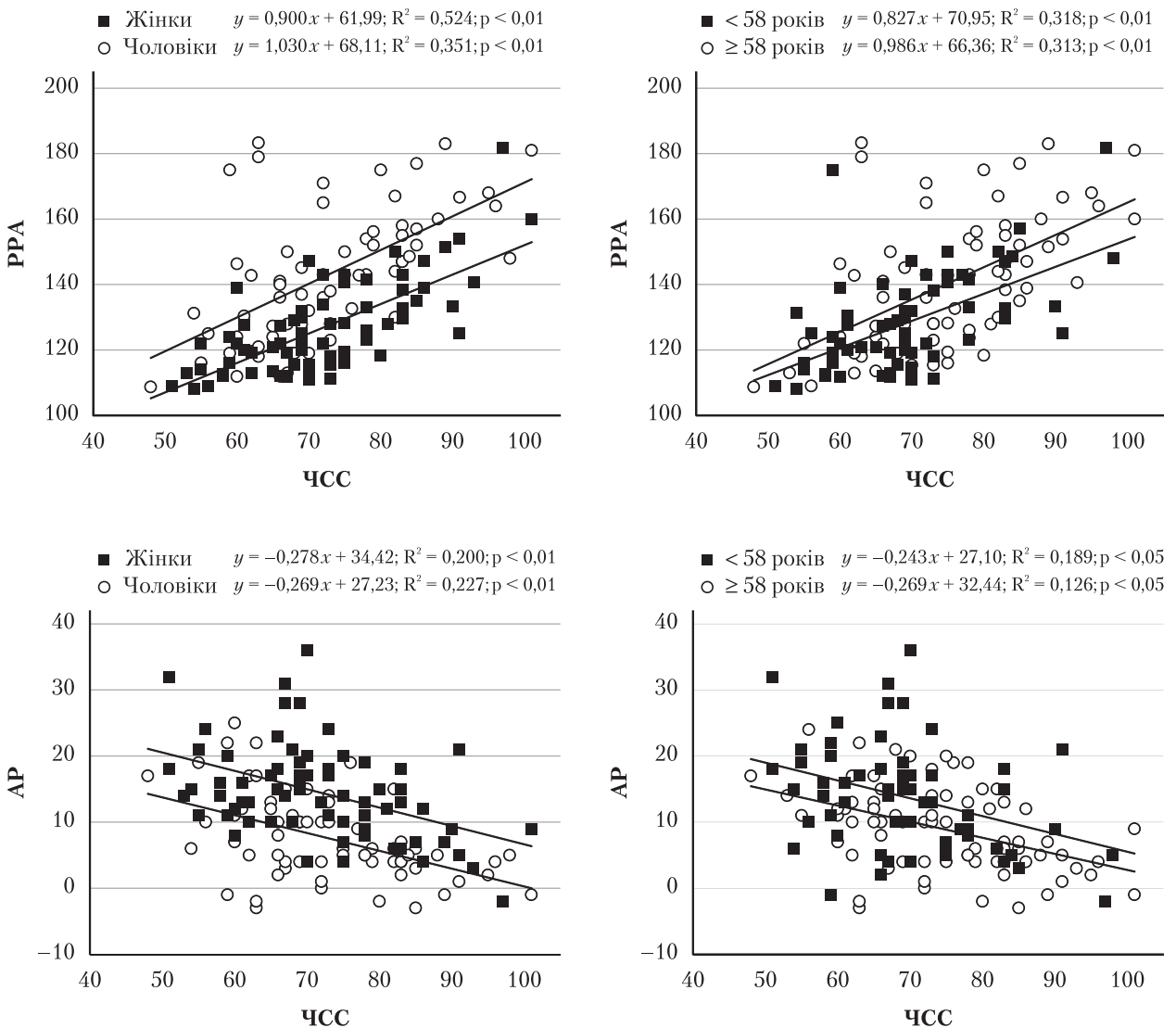


Рисунок. Однофакторний регресійний аналіз зв'язку ампліфікації пульсового тиску та тиску аугментації для двох статей та для вікових груп

Показник РРА тісно ($p < 0,01$) корелював зі зростом ($r = 0,36$), ОТ ($r = 0,34$) і масою тіла ($r = 0,27$).

Для визначення незалежних детермінант РРА шляхом багатофакторного аналізу ми поділили хворих за медіаною цього показника на дві групи – зі зниженим ($< 130\%$), тобто несприятливим, і збереженим ($\geq 130\%$), тобто сприятливим, показником. Порогові рівні віку, зросту, ЧСС, які мали б оптимальне прогностичне значення щодо ризику потрапляння того чи того пацієнта до першої чи другої групи, визначали за допомогою ROC-аналізу з оцінкою адекватності представлених моделей (згідно з коефіцієнтом AUC) (табл. 7).

Базуючись на отриманих порогових значеннях окремих показників, ми провели для кожного оцінку відношення шансів потрапляння конкретного пацієнта в групу з «несприятливим» рівнем РРА менше 130% у порівнянні зі «сприятливим» ($\geq 130\%$). Для зросту ≤ 170 см відношення шансів (ВШ) було $7,2$ (95% ДІ $3,4–15,6$; $p < 0,01$), для ЧСС ≤ 73 за 1 хв – $9,8$ (95% ДІ $4,3–22,7$; $p < 0,01$), для віку 51 рік і більше – $4,0$ (95% ДІ $1,9–8,4$; $p < 0,01$) і для жіночої статі – $3,4$ (95% ДІ $1,7–6,9$; $p < 0,01$).

Показник РРА на попередніх етапах статистично значуще відрізнявся в гендерних і вікових групах (С), за ЧСС (В) і зростом, тому ми використали ці показники в моделі логістичної регресії. Оскільки зріст корелював зі статтю, ми не вводили цей показник у формулу. Стать (А) оцінили для чоловіків як «1», для жінок – як «2». Формула багатофакторного логістичного регресійного аналізу, за допомогою якого визначено предиктори статистичної моделі прогнозу ($R^2 = 0,33$), має вигляд:

$$Y = 4,358 + 1,236 \cdot A - 0,102 \cdot B + 0,020 \cdot C.$$

Підставивши в рівняння регресії фактичні значення ЧСС, віку та статі, визначали Y . Вірогідність виявлення «несприятливого» РРА менше 130% встановлювали шляхом підстановки значення Y у формулу $p = 1/(1+e^{-Y})$, де e – основа натурального логарифма. Підставляючи замість А, В та С фактичне значення віку, ЧСС та статі для кожного пацієнта, визначали Y та вірогідність виявлення «несприятливого» РРА менше 130% .

Зіставлення фактичних і прогностичних оцінок дало змогу визначити діагностичну точність цієї моделі логістичної регресії: імовірна частота безпомилкового прогнозу при її використанні –

$72,8\%$ (95% ДІ $64,8–79,6$). При цьому чутливість, тобто вірогідність безпомилковості несприятливого прогнозу, становить $71,6\%$ (95% ДІ $59,9–81,0$), а специфічність, або вірогідність безпомилкового визначення сприятливого прогнозу, – $73,9\%$ (95% ДІ $62,5–82,8$).

Обговорення

Зв'язок брахіального й центрального САТ і ПАТ, а також АР та РРА з віком відомий [7] і пояснюється підвищенням жорсткості аорти. Саме починаючи з віку 55 років зникає прямий зв'язок ДАТ із ризиком виникнення серцево-судинних подій і з'являється зворотний зв'язок [8]. Граничний вік 58 років як медіана в нашому дослідженні дуже близький до межі 55 років.

Заслугує на увагу й виявлений нами під час кореляційного аналізу більш тісний зв'язок з віком показників центрального АТ (САТ та ПАТ), ніж брахіального. Факт відсутності різниці АІх у двох вікових групах, незважаючи на підвищення АР, відповідає результатам досліджень, які показали, що АІх підвищується до 55 років, після чого не змінюється [7]. Важливо відзначити, що групи не відрізнялися за зростом, розподілом статей і ЧСС, що дає змогу заперечити вплив цих чинників на результати. Наші дані щодо вищих АР та АІх і меншої РРА у жінок з АГ порівняно з чоловіками, незважаючи на однакові рівні брахіального АТ і ЧСС, збігаються з даними літератури [7, 13–15, 18]. С. D. Gatzka та співавтори припускають, що це значною мірою пов'язано з меншим зростом жінок і, як наслідок, із меншою довжиною шляху поширення антеретроградної і ретроградної пульсової хвилі [9], однак із цим не згодні інші дослідники [18]. Це зумовлює актуальність проведення багатофакторного аналізу для визначення незалежних детермінант ампліфікації, що було одним із завдань нашої роботи.

Отримані нами дані щодо асоціації зменшення ЧСС зі збільшенням аугментації та ЦСАТ відповідають даним деяких інших авторів, зокрема щодо вимірювання під час фізичного навантаження і фармакологічної проби з ізопротеренолом [12, 20]. Це пояснюється збільшенням часу систоли при зменшенні ЧСС, що дає змогу ретроградній пуль-

Т а б л и ц я 7

Порогові значення показників для прогнозу потрапляння пацієнтів з неускладненою АГ в групу зі зниженим ($< 130\%$) показником РРА

Показник	Порогові значення	Чутливість, %	Специфічність, %	Прогностична точність, %	AUC	p
Вік	≥ 51 рік	74,2 (62,6–83,3)	49,3 (37,8–60,8)	61,5 (53,1–69,3)	0,63	$< 0,01$
Зріст	≤ 170 см	77,3 (65,8–85,7)	68,1 (56,4–78)	72,6 (64,5–79,4)	0,70	$< 0,01$
ЧСС	≤ 73 за 1 хв	84,8 (74,3–91,6)	63,8 (52–74,1)	74,1 (66,1–80,7)	0,81	$< 0,01$

совій хвилі повернутися в грудну аорту до кінця систоли. Відомий факт асоціації збільшення ЧСС і ЦД, навіть при однакових масі тіла й рівні фізичного навантаження [4], відзначений і в наших хворих. Асоціацію збільшення ЧСС і РРА, яку встановили Р. Laurent та співавтори [11], пов'язують в основному зі зниженням ЦСАТ.

Важливий встановлений нами за допомогою однофакторного регресійного аналізу факт відсутності модифікації взаємозв'язку показників центрального АТ та ампліфікації із ЧСС залежно від віку та статі. При цьому, виходячи з величин коефіцієнта детермінації R^2 , у жінок зв'язок ЧСС з АР та РРА був дещо більш щільним, ніж у чоловіків, у той час як вплив віку був відносно меншим. Це, звичайно, стосується хворих віком менше 75 років, відповідно до критеріїв залучення в наше дослідження.

Аналізуючи результати однофакторного кореляційного аналізу показників пульсової хвилі — АР, АІх, РРА — з іншими, крім віку, статі й ЧСС, факторами, перш за все чинниками ССР, ми звернули увагу на зв'язок зі зростом (який, своєю чергою, пов'язаний зі статтю), з ОТ та/або з масою тіла (з якою корелював АІх та РРА) за відсутності зв'язку із ЦД, курінням та гіперхолестеринемією ($p > 0,05$). Зв'язок зниження АІх з ожирінням, особливо абдомінальним, описаний Т. Otsuka в японських чоловіків середнього віку [16]. Наші дані щодо збільшення РРА у хворих з АГ, ожирінням і метаболічним синдромом збігаються також із результатами інших досліджень [17, 19], у яких автори пояснювали це за рахунок збільшення ЧСС у хворих із зазначеними метаболічними порушеннями [17]. Зв'язок РРА з ОТ та метаболічним синдромом після врахування ЧСС у хворих з АГ, які отримували антигіпертензивне лікування, виявили А. Vergnaud та співавтори [19].

Для багатофакторного аналізу з метою визначення незалежних детермінант показників центральної гемодинаміки на основі результатів однофакторного аналізу ми вибрали саме РРА. При

цьому ми керувалися результатами попередніх досліджень щодо більшої порівняно з брахіальним АТ та іншими традиційними чинниками ризику значущості РРА як предиктора ССР [5]. Цей показник незалежний від інших факторів і розглядається як інтегральний «механічний біомаркер», що характеризує зміни властивостей аорти під впливом комплексу фізіологічних (фізіологічне старіння) і патологічних (ЦД, гіперхолестеринемія тощо) чинників [3].

Клінічна значущість запропонованої нами формули оцінки вірогідності прогностично негативного зменшення РРА у пацієнтів з АГ полягає в тому, що вона дає змогу за неможливості проведення апланаційної тонометрії одночасно врахувати ефект трьох незалежних факторів, які достатньо часто в одного й того ж хворого змінені так, що чинять протилежний вплив на АР (наприклад, збільшення віку одночасно з підвищенням ЧСС). Прогнозування прогностично негативного відхилення РРА у хворих з нібито «м'якою» неускладненою АГ націлює лікаря на посилення антигіпертензивної терапії для суворішого контролю брахіального АТ з метою досягнення оптимальної корекції ССР.

Висновки

У хворих віком менше 75 років з неускладненою артеріальною гіпертензією жіноча стать і збільшення віку асоціюються зі збільшенням аугментації пульсової хвилі, що сприяє підвищенню центрального систолічного, центрального пульсового і брахіального пульсового артеріального тиску, а збільшення частоти серцевих скорочень понад 70 за 1 хв — зі зменшенням аугментації незалежно від віку та статі. Використання цих незалежних детермінант у моделі логістичної регресії дає змогу прогнозувати несприятливе щодо серцево-судинного ризику зменшення ампліфікації пульсового тиску нижче 130 % з точністю 72,8 %.

Література

1. Agabiti-Rosei E., Mancia G., O'Rourke M.F. et al. Central blood pressure measurements and antihypertensive therapy: a consensus document // *Hypertension*. — 2007. — Vol. 50. — P. 154–160.
2. Avolio A., Van Bortel L., Boutouyrie P. et al. The role of pulse pressure amplification in arterial hypertension: experts' opinion and review of the Data // *Hypertension*. — 2009. — Vol. 54. — P. 375–383.
3. Benetos A., Thomas F., Joly L. Pulse pressure amplification: a mechanical biomarker of cardiovascular risk // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2010. — Vol. 55. — P. 1032–1037.
4. Carnethon M. R., Golden S. H., Folsom A. R. et al. Prospective investigation of autonomic nervous system function and the development of type 2 diabetes: the Atherosclerosis Risk In Communities study, 1987–1998 // *Circulation*. — 2003. — Vol. 107 (17). — P. 2190–2195.
5. Chirinos A., Townsend R. Pulse pressure amplification as a predictor of cardiovascular risk // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2010. — Vol. 56. — P. 744.
6. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *J. Hypertens.* — 2013. — Vol. 31 (7). — P. 1281–1357.

7. Fantin F., Mattocks A., Bulpitt C. J. et al. Is augmentation index a good measure of vascular stiffness in the elderly? // *Age and Ageing*. — 2007. — Vol. 36. — P. 43–48.
8. Franklin S. S. Hypertension in older people: part 1 // *J. Clin. Hypertens.* — 2006. — Vol. 8(6). — P. 444–449.
9. Gatzka C. D., Kingwell B. A., Cameron J. D. et al. The ANBP2 investigators. Gender differences in the timing of arterial wave reflection beyond differences in body height // *J. Hypertens.* — 2001. — Vol. 19. — P. 2197–2203.
10. Grundy S. M., Cleeman J. I. et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement // *Circulation*. — 2005. — Vol. 112(17). — P. 2735–2752.
11. Laurent P., Albaladejo P., Blacher J. et al. Heart rate and pulse pressure amplification in hypertensive subjects // *Am. J. Hypertens.* — 2003. — Vol. 16(5 Pt 1). — P. 363–370.
12. Lemogoum D., Flores G., Vanden Abeele W. et al. Validity of pulse pressure and augmentation index as surrogate measures of arterial stiffness during beta-adrenergic stimulation // *J. Hypertens.* — 2004. — Vol. 22(3). — P. 511–517.
13. McEnery C. M., Yasmin, Hall I. R., Qasem A. et al. Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and pulse wave velocity. The Anglo-Cardiff Collaborative Trial (ACCT) // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2005. — Vol. 46. — P. 1753–1760.
14. McEnery C. M., Yasmin, McDonnell B. et al. Central pressure: variability and impact of cardiovascular risk factors: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial II // *Hypertension*. — 2008. — Vol. 51. — P. 1476–1482.
15. Noon J. P., Trischuk T. C., Gaucher S. A. et al. The effect of age and gender on arterial stiffness in healthy Caucasian Canadians // *J. Clin. Nurs.* — 2008. — Vol. 17, N 17. — P. 2311–2317.
16. Otsuka T., Kawada T., Ibuki C. et al. Obesity as an independent influential factor for reduced radial arterial wave reflection in a middle-aged Japanese male population // *Hypertens. Res.* — 2009. — Vol. 32, N 5. — P. 387–339.
17. Protogerou A. D., Blacher J., Mavrikakis M. et al. Increased pulse pressure amplification in treated hypertensive subjects with metabolic syndrome // *Am. J. Hypertens.* — 2007. — Vol. 20. — P. 127–133.
18. Segers P., Mahieu D. et al. Amplification of the pressure pulse in the upper limb in healthy, middle-aged men and women // *Hypertension*. — 2009. — Vol. 54. — P. 414–420.
19. Vergnaud A. C., Protogerou A. D., Li Y. et al. Pulse pressure amplification, adiposity and metabolic syndrome in subjects under chronic antihypertensive therapy: the role of heart rate // *Atherosclerosis*. — 2008. — Vol. 199. — P. 222–229.
20. Wilkinson I. B., MacCallum H., Flint L. et al. The influence of heart rate on augmentation index and central arterial pressure in humans // *J. Physiol.* — 2000. — Vol. 525. — P. 263–270.
21. Wykretowicz A., Agnieszka R. et al. Pulse pressure amplification in relation to body fatness // *Br. J. Clin. Pharmacol.* — 2011. — Vol. 73, N 4. — P. 546–552.

Сравнительная оценка изменений показателей брахиального и центрального артериального давления у разных категорий больных с неосложненной артериальной гипертензией и детерминанты амплификации пульсового давления

Е. Н. Амосова, Н. В. Шишкина, О. И. Рокита, Ю. В. Руденко, И. Ю. Кацитадзе

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев

Цель работы — сравнить изменения брахиального артериального давления (АД) и показатели центральной гемодинамики по данным апplanationной тонометрии у больных в возрасте меньше 75 лет с неосложненной артериальной гипертензией (АГ) в зависимости от возраста, пола, частоты сердечных сокращений (ЧСС) и определить независимые детерминанты амплификации пульсового давления.

Материалы и методы. Проведен проспективный анализ данных 91 пациента с неосложненной эссенциальной АГ I—II стадии, 1—3 степени в возрасте 35—75 лет (средний возраст — $(56,0 \pm 10,3)$ года, мужчин 40,7%) с офисным брахиальным АД 160/100—200/120 мм рт. ст. при отсутствии антигипертензивного лечения или 140/90—200/120 мм рт. ст. на фоне антигипертензивного лечения и синусовым ритмом с ЧСС 50—100 в 1 мин. У всех пациентов проведено общее клиническое и лабораторное обследование, ЭКГ в 12 отведениях и ЭхоКГ и определены показатели центральной гемодинамики с помощью апplanationной тонометрии лучевой артерии прибором SphygmoCor (AtCor Medical, Австралия): центральное систолическое, диастолическое и пульсовое АД (САД, ДАД, ПАД), давление аугментации (АР), индекс аугментации (AIx) и AIx для ЧСС 75 в 1 мин (AIx₇₅), амплификацию пульсового давления (PPA). Больные разделены на группы по возрасту по медиане (58 лет), полу, по медиане ЧСС, которая была зарегистрирована в момент проведения апplanationной тонометрии.

Результаты и обсуждение. Больные старшей возрастной группы (≥ 58 лет), по сравнению с младшей (< 58 лет), имели более высокие уровни брахиального АД (САД: $(157,5 \pm 19,7)$ и $(148,6 \pm 16,5)$ мм рт. ст., $p < 0,05$ соответственно; ПАД: $(62,8 \pm 13,8)$ и $(54,8 \pm 11,0)$ мм рт. ст., $p < 0,01$), центрального АД (САД: $(145,0 \pm 18,6)$ и $(136,1 \pm 14,97)$ мм рт. ст. соответственно, $p < 0,05$; ПАД: $(49,3 \pm 12,3)$ и $(40,9 \pm 9,0)$ мм рт. ст., $p < 0,01$), АР ($(13,7 \pm 8,5)$ и $(10,5 \pm 6,3)$ мм рт. ст. соответственно, $p < 0,05$) и меньший показатель PPA ($(127,7 \pm 15,1)$ и $(135,0 \pm 17,1)$ %) соответственно, $p < 0,01$). Значительных различий по уровню брахиального и центрального САД, ДАД и ПАД в зависимости от пола не выявлено, однако женщины по сравнению с мужчинами имели более высокие показатели АР ($(14,6 \pm 7,3)$ и $(8,6 \pm 6,6)$ мм рт. ст. соответственно, $p < 0,01$), AIx ($(30,3 \pm 11,9)$ и $(18,4 \pm 12,2)$ %) соответственно, $p < 0,01$), AIx₇₅ ($(27,0 \pm 10,7)$ и $(16,1 \pm 9,4)$ %) соответственно, $p < 0,01$) и более низкий показатель PPA ($(127,6 \pm 15,2)$ и $(139,2 \pm 19,2)$ %) соответственно, $p < 0,01$). При одинаковых уровнях брахиального и центрального САД, ДАД, ПАД больные с ЧСС менее 70 в 1 мин по сравнению с пациентами с ЧСС ≥ 70 в 1 мин имели меньший показатель PPA ($(125,6 \pm 16,3)$ и $(138,9 \pm 17,2)$ %) соответственно, $p < 0,01$) и больше AIx ($(28,3 \pm 13,2)$ и $(22,6 \pm 12,9)$ %, $p < 0,05$) и АР ($(13,9 \pm 7,7)$ и $(10,4 \pm 7,2)$ мм рт. ст., $p < 0,05$). По данным однофакторного регрессионного

анализа, пациенты с высокой ЧСС независимо от возраста и пола имели лучшие показатели АР и РРА ($p < 0,01$). С помощью многофакторного логистического регрессионного анализа определены предикторы статистической модели прогноза величины РРА с учетом пола (А), ЧСС (В) и возраста (С), которая имеет вид: $Y = 4,358 + 1,236 \cdot A - 0,102 \cdot B + 0,020 \cdot C$ ($R^2 = 0,33$), с вероятной частотой безошибочного прогноза при ее использовании 72,8% (95% доверительный интервал (ДИ) 64,8–79,6), чувствительностью 71,6% (95% ДИ 59,9–81,0) и специфичностью 73,9% (95% ДИ 62,5–82,8).

Выводы. У больных с неосложненной АГ в возрасте меньше 75 лет женский пол и увеличение возраста ассоциируются с увеличением аугментации пульсовой волны, что способствует повышению центрального САД и ПАД и брахиального ПАД, а увеличение ЧСС более 70 в 1 мин — с уменьшением аугментации, независимо от возраста и пола. Использование этих независимых детерминант в модели логистической регрессии позволяет прогнозировать неблагоприятное относительно сердечно-сосудистого риска уменьшение РРА менее 130% с точностью 72,8%.

Ключевые слова: центральное артериальное давление, артериальная гипертензия, амплификация пульсового давления.

Comparative evaluation of changes in brachial and central blood pressure in different categories of patients with uncomplicated arterial hypertension and determinants of pulse pressure amplification

K. M. Amosova, N. V. Shyshkina, O. I. Rokyta, Yu. V. Rudenko, I. Yu. Katsytadze

O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

The aim — to compare the changes in brachial blood pressure (BP) and indexes of central hemodynamics according to applanation tonometry in patients younger than 75 years of age with uncomplicated arterial hypertension (AH), depending on age, gender, heart rate (HR) and define independent determinants of pulse pressure amplification.

Materials and methods. Continuous prospective analysis was conducted of 91 patients aged 35–75 years (mean age 56.0 ± 10.3 years, 40.7% men) with uncomplicated essential hypertension of stage I–II, 1–3 degrees, with office BP 160/100 mm Hg in the absence of antihypertensive treatment or 140/90–200/120 mm Hg against a background of antihypertensive treatment and sinus rhythm with a heart rate of 50–100 beats/min. All patients underwent general clinical and laboratory examinations, ECG in 12 leads and echocardiography. Parameters of central hemodynamics were determined using applanation tonometry of radial artery on SphygmoCor (AtCor Medical, Australia) device: central systolic, diastolic and pulse pressure (cSBP, cDBP, cPBP), augmentation pressure (AP), augmentation index (AIx) and AIx for heart rate of 75 beats/min. (AIx75), pulse pressure amplification (PPA). Patients were divided into groups according to median age (58 years), gender, median heart rate which was registered at the time of applanation tonometry.

Results and discussion. Older patients (≥ 58 years) compared to younger ones (< 58) had higher levels of brachial (SBP: 157.5 ± 19.7 and 148.6 ± 16.5 mm Hg, $p < 0.05$, respectively; bPBP: 62.8 ± 13.8 and 54.8 ± 11.0 mm Hg, $p < 0.01$), central SBP (145.0 ± 18.6 and 136.1 ± 14.97 mm Hg, respectively, $p < 0.05$) and PBP (49.3 ± 12.3 and 40.9 ± 9.0 mm Hg, respectively, $p < 0.01$), AP (13.7 ± 8.5 and 10.5 ± 6.3 mm Hg, respectively, $p < 0.05$) and lower PPA (127.7 ± 15.1 and 135 ± 17.1 , respectively, $p < 0.01$). Significant differences in levels of brachial and central SBP, DBP and PBP depending on gender was not revealed, however, women had higher AP than men (14.6 ± 7.3 vs 8.6 ± 6.6 mm Hg, respectively, $p < 0.01$), AIx (30.3 ± 11.9 vs 18.4 ± 12.2 %, respectively, $p < 0.01$), AIx75 (27.0 ± 10.7 vs 16.1 ± 9.4 %, respectively, $p < 0.01$) and lower levels of PPA (127.6 ± 15.2 vs 139.2 ± 19.2 %, respectively, $p < 0.01$). At the same levels of brachial and central SBP, DBP, PBP, patients with a heart rate < 70 beats/min had lower PPA (125.6 ± 16.3 and 138.9 ± 17.2 %, respectively, $p < 0.01$) and higher AIx (28.3 ± 13.2 and 22.6 ± 12.9 , $p < 0.05$) and AP (13.9 ± 7.7 and 10.4 ± 7.2 mm Hg, respectively, $p < 0.05$). According to univariate regression analysis, patients with higher heart rates, regardless of age and sex, had better indicators of AP and PPA ($p < 0.01$). Using multivariate logistic regression analysis, we identified predictors of statistical model of PPA value prognosis with consideration of sex (A), HR (B), and age (C): $Y = 4.358 + 1.236 \cdot A - 0.102 \cdot B + 0.020 \cdot C$ ($R^2 = 0.33$), with the probable frequency of faultless prognosis of 72.8% (95% confidence interval (CI) 64.8–79.6), sensitivity of 71.6% (95% CI 59.9–81.0) and specificity of 73.9% (95% CI 62.5–82.8).

Conclusions. In patients with uncomplicated hypertension aged < 75 years, female sex and increase in age are associated with increased pulse wave augmentation, which promotes rise of cSBP, cPBP and bPBP. Increase in HR ≥ 70 beats/min is associated with a reduction of augmentation, regardless of age and gender. Use of these independent determinants in a logistic regression model allows predicting unfavorable as to cardiovascular risk reduction in PPA < 130 % with accuracy of 72.8%.

Key words: central blood pressure, arterial hypertension, pulse pressure amplification.