



В.А. Щуров, А.О. Прокопьев, О.В. Соломка, Н.В. Сазонова
ФГУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова
Росмедтехнологий»

К ПАТОГЕНЕЗУ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Существует целый ряд причин возникновения артериальной гипертензии. И тем не менее, не всегда удается установить механизм развития этого патологического состояния. В этой связи необходимо заметить, что артериальное давление (АД) в организме необходимо не только для обеспечения циркуляции крови, но несет функцию поддержания гидравлического скелета. Механизм местного биомеханического воздействия гипертензии, создающей напряжение растяжения тканей, на процесс роста в значительной степени стал понятней после открытия общебиологического свойства тканей отвечать на дозированное растяжение ростом и регенерацией [3].

Давно замечено существование взаимосвязи величин (АД) и размеров тела детей и подростков. При повышении уровня артериального давления у детей ускоряется темп продольного роста тела [5]. Пубертатный скачок роста у подростков, независимо от возраста, связан с повышенным АД [16]. У подростков с увеличением длины тела выше средней на одно стандартное отклонение в 1,5-2 раза чаще наблюдается повышенное АД [6]. Отмечена связь увеличения числа случаев юношеской гипертензии с явлением акселерации роста тела [2]. Рост тела мальчиков, имеющих повышенное АД, больше роста сверстников на 25 см, девочек - на 22 см [1].

Одновременно с ростом тела в длину увеличивается и его масса. Существует мнение, что именно количественная характеристика тканей у детей определяет величину АД [20]. Помимо повышения артериального, стимулирующее влияние на рост детей оказывает и повышение венозного давления [14]. Накопилось большое количество фактов влияния повышения венозного давления и давления интерстициальной жидкости при врожденных и приобретенных артерио-венозных анастомозах, сосудистых опухолях и опухолях других тканей на местный рост органов [7, 11, 12, 13, 17]. Возникло представление о существовании "силового воздействия кровеносных сосудов" на рост тканей [19].

Было установлено, что артериальная гипертензия в период естественного роста тела является важным звеном в регуляции ростовых процессов у детей с перинатальной патологией развития [9], при асимметрии в длине конечностей [8], у больных с последствиями перенесенного полиомиелита [18, 21]. Нами выдвинута гипотеза о том, что юношеская гипертензия

может быть следствием нарушения редукции механизма рострегулирующей функции АД.

К окончанию периода продольного роста тела (15-18 лет) величина АД достигает стационарного уровня. Остаётся спорным вопрос о том, должно ли давление сохраняться на этом уровне или медленно возрастать в течение всей дальнейшей жизни, составляя величину 100 плюс число прожитых лет.

Целью настоящего исследования была проверка гипотезы о роли редукции рострегулирующей функции АД в патогенезе возникновения гипертонического состояния у взрослых людей.

ОБЪЕМ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы группы практически здоровых детей школьного возраста (423 чел.), студентов университета (100 чел.), призывников и солдат срочной службы (225 и 177 чел.), 1158 рожениц 18-30 лет, а также 210 больных от 3 до 40 лет с отставанием в росте одной из нижних конечностей на 3-15 см, 48 юношей с нейроциркуляторной дистонией по гипертоническому типу и 1080 больных обоего пола в возрасте от 16 до 74 лет с начальными стадиями остеоартроза нижних конечностей. У всех обследуемых определялись антропометрические показатели и измерялось системное артериальное давление в покое по методу Короткова. Анализ полученного материала проведен с использованием методов вариационной статистики. При этом на графиках мы анализировали только величину систолического АД. Величины систолического и диастолического давления тесно корреляционно взаимосвязаны ($r=0,959$). Систолическое АД мы определяли на голени, контролируя кровоток в задней большеберцовой артерии по доплерограмме. У больных с остеоартрозами дополнительно с помощью метода лазерной флоуметрии (прибор фирмы «TRANSONIC», США) исследована скорость капиллярного кровотока в коже тыльной поверхности стопы в покое и после окклюзии артерий голени.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У здоровых детей и подростков выявлена тесная линейная корреляционная взаимосвязь между уровнем систолического АД и продольными размерами тела (рис. 1, табл.1). Кроме того, у обследуемых разного возраста показатель массы тела также корреляционно взаимосвязан с его длиной и величиной АД. Последняя взаимосвязь наиболее тесная у солдат сроч-

ной службы, имеющих массу тела менее 75 кг ($AD=0,272 \cdot p+37,35$; $r=0,831$). В этой группе обследуемых отсутствует взаимосвязь показателей АД и роста тела.

Коэффициент линейной корреляционной взаимосвязи величин АД и продольных размеров тела после окончания периода его продольного роста принимает отрицательные значения (см. табл. 1).

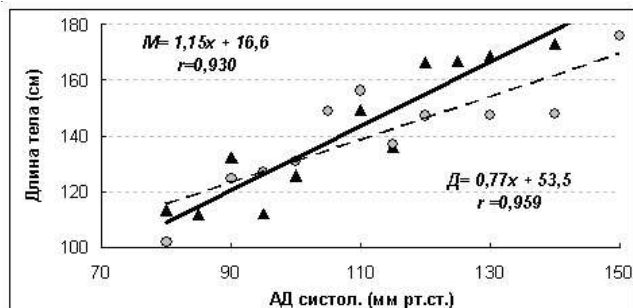


Рис. 1. Взаимосвязь продольных размеров тела мальчиков и девочек и уровня систолического АД

Стабилизация АД на уровне 110-120 и 70-80 мм рт.ст. у людей старше 18 лет происходит далеко не всегда. Из сообщений страховых обществ следует, что здоровые лица, у которых показатели АД в течение всей жизни удерживаются на таком же уровне, как и в молодости, имеют большую продолжительность жизни [4]. При этом возрастное повышение АД свя-

зывают с развитием атеросклеротического поражения сосудов, снижением эластичности и повышением ригидности стенок аорты и её ветвей. Однако не всегда гипертензия развивается вторично.

В частности, юношеская гипертензия у больных с нейро-циркуляторной дистонией развивается, по-видимому, без атеросклеротических изменений магистральных артерий. Здесь в основе механизма повышения давления крови может лежать отсутствие возрастной редукции рострегулирующей функции АД. Доказательством этой гипотезы служит сохранение у больных в этот период высокой корреляционной взаимосвязи величин АД и роста тела (рис. 2).

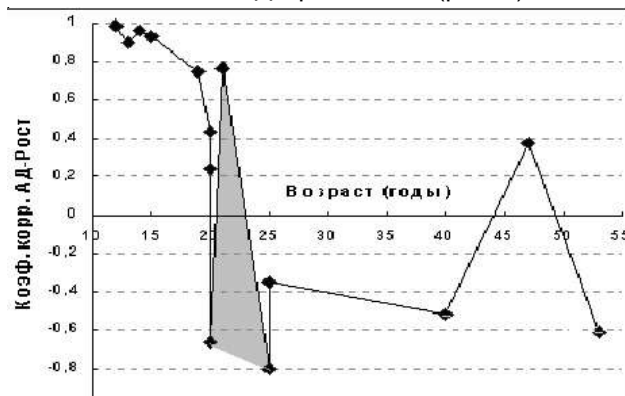


Рис. 2. Возрастная динамика коэффициента корреляции взаимосвязи величин АД и длины тела у здоровых обследуемых и больных с артериальной гипертензией

Таблица 1
Коэффициенты уравнения регрессии взаимосвязи величин систолического АД и продольных размеров тела

Группы	Средний возраст	Коэффициенты уравнения ($P=as+v$)			АД (мм рт.ст.)	
		s	v	r	Систол.	Диаст.
Здоровые девочки	12	2,01	82,5	0,988	$107 \pm 1,4$	$69 \pm 1,9$
Здоровые мальчики	13	1,53	88,6	0,900	$113 \pm 1,6$	$70 \pm 1,4$
Здоровые девушки	14	0,77	53,5	0,959	$111 \pm 1,6$	$69 \pm 1,5$
Здоровые юноши	15	1,15	16,6	0,930	$106 \pm 1,2$	$65 \pm 1,3$
Призывники	19	0,09	163,8	0,749	$129 \pm 1,0$	$83 \pm 0,8$
Студенты	20	0,24	147,1	0,437	$124 \pm 2,2$	$75 \pm 1,6$
Студентки	20	0,11	152,9	0,237	$107 \pm 1,3$	$67 \pm 0,9$
Солдаты	20	- 0,08	185,9	-0,666	$119 \pm 0,9$	$76 \pm 0,6$
Больные с НЦД	21	0,08	164,6	0,767	$142 \pm 2,0$	$88 \pm 1,3$
Роженицы	25	- 0,16	180,8	-0,806	$115 \pm 0,5$	$77 \pm 0,4$
Мужчины 20-40 лет с остеоартрозами	25	- 0,07	183,6	-0,353	$119 \pm 1,3$	$72 \pm 1,1$
Женщины 20-44 лет с остеоартрозами	40	- 0,06	169,9	-0,515	$115 \pm 1,1$	$72 \pm 0,9$
Мужчины 41-60 лет с остеоартрозами	47	0,03	172,3	0,373	$134 \pm 2,8$	$86 \pm 1,5$
Женщины 45-60 лет с остеоартрозами	53	- 0,05	168,1	-0,611	$129 \pm 1,5$	$81 \pm 0,9$

Примечание: НЦД - нейроциркуляторная дистония

У больных с остеоартрозами наблюдается возрастное увеличение АД как у женщин ($AD = 0,909 \cdot t + 80,2$; $r = 0,888$), так и у мужчин ($AD = 0,392 \cdot t + 110,9$; $r = 0,779$; рис. 3). При этом у женщин существенно выше угловой коэффициент возрастного изменения уровня АД.

При анализе зависимости величины АД от стадии заболевания в подгруппах больных женщин с остеоартрозами одинакового возраста (от 40 до 60 лет) обнаружено, что систолическое и диастолическое давление при 1 стадии заболевания составляет $120 \pm 1,7$ и $75 \pm 1,2$ мм рт.ст. при отсутствии корреляционной взаимосвязи уровня АД и роста тела. При второй стадии уровень АД существенно выше, по сравнению с первой: $129 \pm 2,0$ ($p \leq 0,001$) и $79 \pm 1,2$ ($p \leq 0,05$). В этой группе больных появилась положительная корреляционная взаимосвязь АД и роста тела ($S = 0,037 \cdot p + 158,9$; $r = 0,480$). У больных с третьей стадией остеоартроза ещё более высокие показатели АД - $133 \pm 3,2$ и $89 \pm 2,3$ мм рт.ст. Взаимосвязь показателей АД и роста тела у больных 3-1 группы выражается нелинейной функцией (рис. 4).

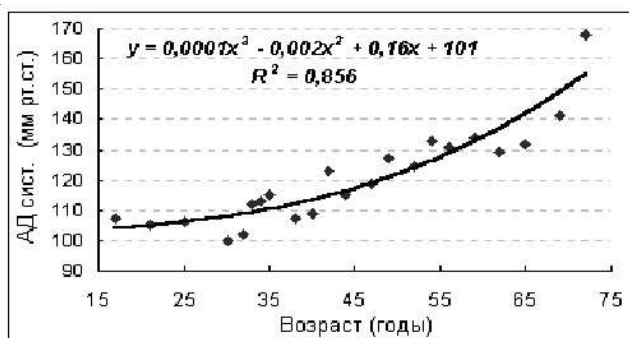


Рис. 3. Возрастная динамика систолического АД у женщин, больных остеоартрозом конечностей

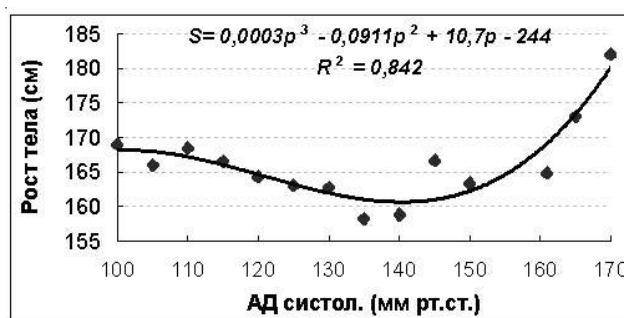


Рис. 4. Взаимосвязь уровня систолического АД и продольных размеров тела у женщин с 3 стадией остеоартроза

Скорость капиллярного кровотока в кожных покровах стопы в состоянии покоя на здоровой конечности у больных с остеоартрозом 1 стадии составила $1,84 \pm 0,16$ п.ед. и недостоверно становилась выше как с увеличением возраста, так и при 1 стадии заболевания.

Более информативным оказался показатель скорости пикового кровотока, регистрируемый через 15 с после прекращения окклюзии приносящих артерий. Если в норме он составлял $5,45 \pm 0,78$ п.ед., то у боль-

ных с 1, 2 и 3 стадиями заболевания был снижен соответственно на 5%, 17% и 38% ($p \leq 0,05$).

Следовательно, у больных с остеоартрозами по мере развития заболевания уменьшаются резервные возможности микроциркуляторного русла тканей конечностей. В состоянии физического покоя не наблюдается снижения скорости капиллярного кровотока, в частности, за счет компенсаторного увеличения количества функционирующих капилляров и повышения уровня регионарного АД соответственно с $134,6 \pm 1,2$ до $150,2 \pm 1,3$ мм рт.ст. ($p \leq 0,001$) и до $154,7 \pm 1,7$ ($p \leq 0,05$) мм рт.ст.

Известно, что артериальная гипертензия у взрослых может быть следствием целого ряда причин. Для нас представляет интерес механизм развития возрастного увеличения АД. Такое увеличение АД описано у взрослых людей, имевших задержку роста тела в период новорожденности [15]. По-видимому, гипотрофия у детей приводит к формированию механизмов, защищающих организм от гипотонии. Эти механизмы формируются очень рано. Так, у детей первых лет жизни при существенном отставании в росте и развитии сохраняются близкими к норме масса миокарда и возрастная динамика АД [5].

Нами показано, что длительное ухудшение качества жизни населения может приводить к снижению уровней АД у взрослых. В частности, в условиях ухудшения социально-экономических условий жизни после 1990 года по мере усугубления белково-калорийной недостаточности питания у рожениц города Кургана уровень АД начиная с 1994 года неуклонно снижался и становился достоверно ниже должных величин (рис. 5).

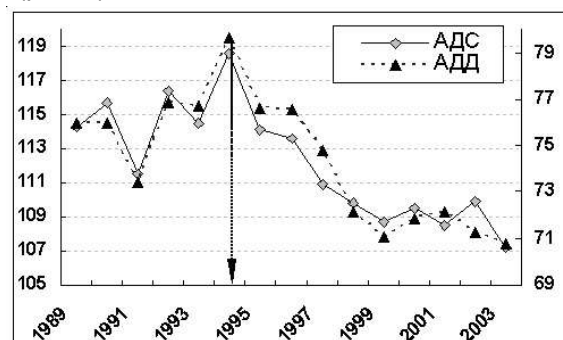


Рис. 5. Динамика систолического и диастолического АД у рожениц города Кургана

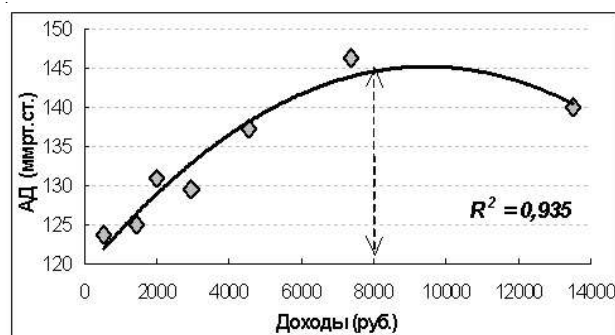


Рис. 6. Зависимость величины систолического АД у призывников от уровня подушевого ежемесячного дохода

У призывников при обследовании в условиях медицинской комиссии величины АД оказались выше нормы (ориентировочная реакция, эффект "белого халата"). При этом резервные возможности сердечно-сосудистой системы оказались тем больше, чем выше был душевой доход обследуемых (рис. 6).

Предполагается, что возрастное повышение уровня АД является следствием формирования защитно-приспособительных механизмов компенсации имевшей место угрозы ухудшения трофики тканей при заболеваниях и неблагоприятных условиях жизни, направленной на стабилизацию их кровоснабжения за счёт повышения величины трансфузионного давления. При этом следует иметь в виду, что зависимость между скоростью регионарного кровотока и величиной АД носит не линейный, а параболический характер, то есть

ускорение кровотока при увеличении АД возможно в ограниченных пределах до достижения его уровнем оптимальных значений, неодинаковых у здоровых и больных людей [10].

ВЫВОДЫ

1. Положительная корреляционная взаимосвязь величин АД и продольных размеров тела сохраняется у здоровых детей и подростков до окончания периода естественного роста тела.

2. Срыв механизма редукции рострегулирующей функции кровяного давления у взрослых людей сопровождается развитием нейро-циркуляторной дистонии и юношеской гипертензией.

3. Появление возрастной динамики АД у взрослых наблюдается как компенсаторная реакция при дистрофических процессах, например, при остеоартрозах.

Список литературы

1. Арипов Б.С. Уровень артериального давления у детей школьного возраста // Кардиология. - 1982. - № 10. - С. 110-112.
2. Властовский В.Г. Акселерация роста и развития детей. - М.: Изд-во Моск. ун-та, 1976. - 280 с.
3. Илизаров Г.А. Общебиологическое свойство тканей отвечать на дозированное растяжение ростом и регенерацией (эффект Илизарова). Диплом № 355. Заявка № 11271 от 25.12.1985. Бюл. 15, 1989. Оpubл. 23.04.1989. Приоритет от 1970.
4. Йонаш В. Клиническая кардиология / Пер. с чешского. - М., 1966. - 930 с.
5. Козлов В.А. О зависимости возрастных изменений артериального давления у подростков от темпов роста в длину // Педиатрия. - 1978. - № 8. - С. 34-35.
6. Окишев И.В. О тенденции увеличения размеров тела и влиянии этого процесса и занятий спортом на сердечно-сосудистую систему подростков: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. - Челябинск, 1973. - 20 с.
7. Регирер С.А. Некоторые приложения биомеханики в онкологии // Мед. биомеханика. - 1986. - Т. 4. - С. 325-330.
8. Щуров В.А. Артериальная гипертензия и продольный рост у детей и подростков с заболеваниями опорно-двигательного аппарата // Педиатрия. - 1985. - № 3. - С. 40-42.
9. Щуров В.А. Особенности роста детей с перинатальной патологией центральной нервной системы и патологией нижних конечностей // Гений ортопедии. - 2002. - № 2. - С. 120-122.
10. Щуров В.А. Оценка диагностической информативности амплитудных характеристик пульса артерий стопы // Физиол. человека. - 1992. - Т. 18. - № 2. - С. 139-143.
11. Kahn H.S. Interpretation of children's blood pressure using physiologic Height correction // J of chronic Diseases. - 1986. - V. 39. - N 7. - P. 521-533.
12. Endrich B. Besonderheiten der Mikro-zirkulation in bosartigen Tumoren // Mikrozirkulat. Forsch. Klin., 1983. - Bd. 2. - S. 52-68.
13. Mc Cullough C.J. The Prognosis in Congenital Lower Limb Hypertrophy // Acta orthop. scand., 1979. - 50. - N 3. - P. 307-313.
14. Eckert P. Central venous pressure: normal value and length of body // Experientia, 1976. - 32. - N 10. - P. 1222-1293.
15. Eriksson J. Fetal and childhood growth and hypertension in adult life // Hypertension, 2000. - 36. - N 5. - P. 790-794.
16. Horta B.L. Early and late growth and blood pressure in adolescence // J. Epidemiol. and community Health, 2003. - 57. - 1. - C. 226-230.
17. Kelly P.J. Venous pressure and Bone formation // Microvascular Research, 1990. - 39. - n 3. - P. 364-375/
18. Ostfeld A.M. Sustained Hypertension after Poliomyelitis // Archives of internat. Medicine, 1961. - V. 107. - N 3. - P. 131-137.
19. Sutton, P.R. Does "blood-vessel thrunk" influence the growth of the body? / P.R. Sutton // Med. Hypotheses, 1989. - 28. - N 4. - P. 275-276/
20. Voors A.W. Body Height and body Mass as Determinants of basal Blood pressure in children-the Bogalusa Heart Study // Am. J. Of Epidemiolgy, 1977. - V. 106. - N 2. - P. 101-108.
21. Welner A. Elevated blood pressure in children and adolescents with residual paralysis and deformities from poliomyelitis and other crippling diseases // J. Chronic. Diseases (Engl). 1966. - V. 19. - N 11-12. - P. 1157-1164.