

## Параметры, характеризующие гемодинамику и состояние сердечно-сосудистой системы у больных первичной гипертензией в различных возрастных группах и эффективность их антигипертензивной терапии

В.А. Люсов<sup>1</sup>, Е.М. Евсиков<sup>2</sup>, Н.В. Теплова<sup>1\*</sup>, О.А. Байкова<sup>2</sup>, А.А. Ошнокова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет. Москва, Россия; <sup>2</sup>Городская клиническая больница №15 имени О.М.Филатова г. Москвы. Москва, Россия

## Hemodynamics, other cardiovascular parameters, and antihypertensive therapy effectiveness in primary arterial hypertension patients from various age groups

V.A. Lusov<sup>1</sup>, E.M. Evsikov<sup>2</sup>, N.V. Teplova<sup>1\*</sup>, O.A. Baykova<sup>2</sup>, A.A. Oshnokova<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Russian State Medical University. Moscow, Russia; <sup>2</sup>O.M. Filatov City Clinical Hospital No. 15. Moscow, Russia

---

**Цель.** Оценить изменения центральной, внутрисердечной и органной гемодинамики в различных возрастных группах пациентов, у которых ранее была диагностирована гипертоническая болезнь (ГБ).

**Материал и методы.** Исследованы 1846 больных с первичной артериальной гипертензией (АГ) с лабильным – пограничная и I степень (ст.) тяжести, и стабильным – II и III ст., течением, в возрасте 16-72 лет. Параметры центральной и внутрисердечной гемодинамики оценивали методом эхокардиографии; состояние сонных, надлобковых и подключичных артерий – методом доплерографии; сосудов глазного дна – методом офтальмоскопии; сосудов почек – методами доплерографии и рентгеноконтрастной ангиографии; состояние брюшной аорты – при динамической сцинтиграфии почек и доплерографии.

**Результаты.** У больных первичной АГ были увеличение систолического артериального давления (АД), урежение сердечного ритма, снижение диастолического АД связанные с возрастом. Гиперкинетический тип гемодинамики чаще имел место у больных с лабильной АГ и при этом сочетался с психотическими расстройствами и синдромами; этот тип гемодинамики был не характерен для изменений гемодинамики при стабильной АГ.

**Заключение.** Эффективность антигипертензивной терапии (АГТ) и чувствительность к ней больных при первичной АГ значительно уменьшались в старших возрастных группах. При стабильной АГ эта закономерность была выражена в значительно меньшей степени, возможно в связи с доминированием ренальных и вазоренальных механизмов резистентности к АГТ.

**Ключевые слова:** первичная артериальная гипертензия, возраст, центральная гемодинамика, изменения сердца и сосудов.

**Aim.** To investigate the parameters of central, intracardiac, and organ hemodynamics in various age groups, among the patients with previously diagnosed arterial hypertension (AH).

**Material and methods.** The study included 1846 patients with primary AH of labile (borderline and Stage I AH) or stable (Stage II-III AH) clinical course, aged 16-72 years. Central and intracardiac hemodynamics parameters were assessed by echocardiography; carotid, suprapubic, and supraclavicular arteries were examined by Doppler ultrasound; retinal vessels – by ophthalmoscopy; renal arteries – by Doppler ultrasound and X-ray angiography; and abdominal aorta – by dynamic renal scintigraphy and Doppler ultrasound.

**Results.** In patients with primary AH, older age correlated with higher systolic blood pressure (BP), decelerated heart rate, and lower diastolic BP. Hyperkinetic hemocirculation type was more common in patients with labile AH, combining with psychotic disturbances and syndromes; however, this type was not common in participants with stable AH.

---

© Коллектив авторов, 2009

e-mail: lusov@list.ru

Тел.: 8-(916)-242-20-80

[<sup>1</sup>Люсов В.А. – заведующий кафедрой госпитальной терапии №1, <sup>2</sup>Евсиков Е.М. – заместитель главного врача по медицинской части, <sup>1</sup>Теплова Н.В. (\*контактное лицо) – ассистент кафедры Госпитальной терапии, <sup>2</sup>Байкова О.А. – заведующая терапевтическим отделением, <sup>2</sup>Ошнокова А.А. – городской врач].

**Conclusion.** Antihypertensive therapy effectiveness and response were substantially lower in older patients with primary AH. In stable AH, this inverse association was less strong, possibly due to dominating renal and renovascular mechanisms of antihypertensive treatment resistance.

**Key words:** Primary arterial hypertension, age, central hemodynamics, cardiac and vascular disturbances.

Гемодинамические нарушения, приводящие к развитию синдрома артериальной гипертензии (АГ) у человека, считаются одной из основных причин возникновения таких патологических процессов в сердечно-сосудистой системе (ССС), как ремоделирование сердца и сосудов, формирование гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), атеросклеротические изменения сосудов, резко увеличивающих риск развития сосудистых поражений [1].

Причины изменений центральной и органной гемодинамики и их характер у больных первичной АГ в различные периоды жизни во многом остаются не уточненными. Предполагают, что в основе хронического повышения АД могут лежать различные варианты гемодинамических нарушений, однако наиболее распространена среди исследователей концепция, согласно которой у большей части таких больных причиной повышения АД может быть увеличение сердечного выброса и учащение ритма сердца (гиперкинетический тип гемодинамики) [2,3]. Однако выполненные исследования не привели к получению однозначных результатов и формированию единой точки зрения, при этом изучение вопроса в сравнительном возрастном аспекте, прицельно не проводилось [3-5].

Определение гемодинамических изменений и механизмов развития АГ в детском и подростковом возрасте позволило установить, что у детей в возрасте до 12 лет преобладают реноваскулярные и почечные паренхиматозные симптоматические АГ, и существует разнообразие гемодинамических вариантов. В более старших возрастах, 12-18 лет, при сходной гемодинамической картине чаще встречается гипертоническая болезнь (ГБ) [6].

Также существует мнение, что в основе первичной АГ у лиц молодого возраста могут лежать клинически не диагностируемые формы наследственных аномалий и заболеваний почек, их сосудов, органов мочевыделительной, эндокринной и ССС, с присущими им гемодинамическими нарушениями [7,8].

В пожилом возрасте развитие первичной АГ чаще связывают с нефросклерозом, уменьшением числа действующих нефронов [9], повышением чувствительности к поваренной соли, с формированием объем-зависимых эпизодов повышения АД [10], со снижением растяжимости аорты и ее органных ветвей [16], при уменьшении синтеза гуморальных медиаторов вазодилатации и увеличении выработки прессорных факторов [11]. Особенностью гемодинамических наруше-

ний у этих больных, видимо, является большой процент случаев изолированной систолической АГ (ИСАГ) [12,13].

Недостаточность сведений о характере гемодинамических изменений и их значимости в патогенезе первичной АГ в различные периоды жизни больных явилась основанием для выполнения данного исследования, целью которого стала оценка изменений центральной, внутрисердечной и органной гемодинамики в различных возрастных группах пациентов, у которых ранее была диагностирована первичная АГ — ГБ. Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

- Исследовать состояние центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных первичной АГ в различных возрастных группах.
- Определить частоту сосудистых изменений у больных АГ в различных группах, с возрастным диапазоном 16-72 года.
- Оценить эффективность антигипертензивной терапии (АГТ) у больных ГБ в зависимости от возраста и характера течения АГ.

## Материал и методы

Исследование было проведено с участием 1846 больных, в т.ч. 837 мужчин и 1009 женщин в возрасте 16-72 лет, поступивших в терапевтические и кардиологические отделения ГКБ № 15 г. Москвы за последние 18 лет. Из всей совокупности обследованных были выделены 5 групп (гр.) больных различного возраста. Дополнительно каждую гр. разбили на 2 подгруппы (пгр.): с лабильной (ЛАГ) — пограничная АГ (ПАГ) и I степени (ст.) тяжести и стабильной АГ (САГ) — АГ II и III ст. тяжести. В I гр. включили 138 больных в возрасте 16-29 лет (средний возраст  $24,7 \pm 0,8$ ), в т.ч. 66 мужчин и 72 женщины с ПАГ и АГ I ст. тяжести. II гр. составили 326 больных, в т.ч. 182 мужчины и 144 женщины в возрасте 30-39 лет (средний возраст  $36,2 \pm 0,7$ ). В III гр. вошли 495 больных в возрасте 40-49 лет (средний возраст  $46,1 \pm 0,9$ ), в т.ч. 233 мужчины и 262 женщины. В IV гр. включили 574 больных в возрасте 50-59 лет (средний возраст  $56,3 \pm 1,1$ ), в т.ч. 207 мужчин и 367 женщин. В V гр. — 373 больных в возрасте 60-72 лет (средний возраст  $67,5 \pm 1,1$ ), в т.ч. 149 мужчин и 224 женщины. Тяжесть АГ у больных оценивали по классификации ВОЗ, МОАГ (1997). В I гр. было 23 больных с ПАГ, АГ I ст. — 44 чел. и АГ II ст. — 71; во II гр. с ПАГ — 85, с АГ I ст. — 142, II ст. — 49 и III ст. — 50; в III гр. — 62, 103, 175 и 155; в IV гр. — 49, 213, 211 и 101; в V — 30, 151, 130 и 62, соответственно. Со злокачественной АГ были 89 больных, в т.ч. во II гр. — 35, в III — 10, в IV — 24, в V — 20. Длительность заболевания составляла в I гр. 2-18 лет (в среднем  $5,3 \pm 0,4$ ), во II при ЛАГ — 0-21 года (в среднем  $5,6 \pm 0,6$ ), при САГ — 0-18 (в среднем  $9,9 \pm 0,8$ ); в III при ЛАГ — 0,5-

23 лет (в среднем  $9,0 \pm 2,3$ ), при САГ — 1-30 лет (в среднем  $13,9 \pm 1,1$ ); в IV — при ЛАГ 1-32 лет (в среднем  $10,4 \pm 0,9$ ), при САГ 1-30 лет (в среднем  $13,2 \pm 1,6$ ); в V гр. — при ЛАГ 1-30 лет (в среднем  $12,1 \pm 1,3$ ), при САГ 3-30 лет (в среднем  $16,6 \pm 1,3$ ).

Критерии исключения: не включали в исследование больных с циррозом печени, с декомпенсированной сердечной недостаточностью (СН), с хронической почечной недостаточностью (ХПН) и азотемией, с креатинином плазмы  $> 170$  мкмоль/л, с анемией и уровнем гемоглобина  $< 100$  г/л, со злокачественными новообразованиями, с дыхательной недостаточностью  $> I$  ст., с острым коронарным синдромом и инфарктом миокарда.

Характер сопутствующей патологии у обследованных больных приведен в приложении 1.

В I гр. больных нормализовать АД без антигипертензивных препаратов (АГП) только с помощью седативной и диетотерапии, удалось у 32 больных. Монотерапию получали 97 больных, лечение двумя АГП — 9. Диуретики (Д) включали в комплексную АГТ у 16 больных. Во II гр. эти показатели составляли 121, 47 и 56, соответственно, а терапию тремя и более АГП получали 102 больных, лечение Д — 86 больных. В III гр. эти показатели составили: 66, 99, 99, 231 и 132; в IV — 86, 124, 153, 211 и 162; в V — 23, 105, 93, 152 и 112, соответственно. Основными классами используемых АГП были: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) — эналаприл, периндоприл, лизиноприл, рениприл; антагонисты кальция (АК) — коринфар, кордафлекс, амлодипин, стамло,  $\beta$ -адреноблокаторы ( $\beta$ -АБ) — анаприлин, метопролол, бисопролол, конкор; препаратами центрального антиадренергического действия — гемитон, метилдопа, эстулик, моксонидин.

Все больные прошли клинико-биохимическую и инструментальную диагностику симптоматических АГ по двухэтапной схеме, разработанной в ВКНЦ АМН СССР (Г.Г.Арабидзе, 1978). Анализировали наличие таких факторов риска (ФР) АГ, как метаболический синдром (МС), ожирение (Ож), врожденные и приобретенные заболевания почек, патология эндокринных органов. Наличие и выраженность Ож оценивали по величине индекса массы тела (ИМТ). Для этого использовали классификацию Ож ВОЗ (1995г). Ож считали значения ИМТ  $> 25$  кг/м<sup>2</sup>. Показатели частоты Ож у больных ЛАГ были самыми низкими во II гр. — 53,1% и самыми высокими в V гр. — 72,2%. ИМТ увеличивался по мере повышения значений возраста больных в гр. Он был самым низким в I гр., в среднем  $27,4 \pm 0,9$  кг/м<sup>2</sup> и выше на 8,1%; 8,1%; 14,1% и 18,9% — в II-V гр. У больных САГ средние значения ИМТ были минимальными в I гр. самых молодых больных и выше на 9,4%; 17,9%; 13,3% и 20% во II-V гр.

Уровень АД определяли при тонометрии с помощью ртутного сфигмоманометра, в положении больного лежа или сидя, повторяли измерение после интервала 1-2 и 10-15 мин. Кратность измерения составляла не менее 2-3 раз за сут. В протоколе исследования учитывали все полученные значения АД. Параметры центральной и внутрисердечной гемодинамики исследовали (ЭхоКГ) и радиокардиографическими методами. ЭхоКГ выполняли на аппарате "Acuson — 128XP" фирмы "Acuson Corporation" (USA) в двухмерном и М-модальном режимах. Систолическую функцию ЛЖ оценивали в В-режиме по методу Simpson (1988). Радиокардиографию выполняли на амплитудном ана-

лизаторе лаборатории "Гамма" с индикатором индий-113<sup>m</sup>. Высчитывали такие показатели насосной функции, как ударный объем ЛЖ (УО) в мл, который относили на м<sup>2</sup> поверхности тела — показатель сердечного индекса (СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление кровотоку (ОПСС). Оценивали размеры левого предсердия (ЛП), конечный диастолический и конечный систолический размеры (КДР и КСР) ЛЖ в см, толщину задней стенки (ЗС) ЛЖ и межжелудочковой перегородки (МЖП) по методике, приведенной в "Руководстве по кардиологическим расчетам Системы Компьютерной Сонографии Акусон 128XP". Динамическую сцинтиграфию почек и радионуклидную ангиографию проводили на сцинтилляционной гамма-камере "МБ9200", "Гамма" (Венгрия) по методике описанной в работах Зубовского Г.А. (1992) по компьютерным программам, разработанным Сошиным Л.Д. и Махнушевым В.П. (1990). В качестве индикатора использовали препарат ДТПА-технеций-99m. На одно исследование вводили препарат в дозе 40-80 МБк, лучевая нагрузка на почки 1,9МЗв, на все тело — 0,16 МЗв. Методика позволяет оценивать состояние абдоминальной аорты, симметричность кровотока по внутрисердечным артериям, динамику накопления и выведения радионуклида в ткани почек и скорость его выделения в чашечно-лоханочную систему.

Исследование артерий почек, шеи и аорты выполняли на ультразвуковом аппарате "Esaote Technos MP" (Япония) в режиме цветового доплеровского картирования. Оценивали тип кровоснабжения, сосудистую архитектуру обеих почек, определяли такие показатели, как пиковая скорость кровотока в систолу и в диастолу, резистивный индекс, время ускорения, ренально-аортальный индекс, диаметр артерии. Данные показатели измеряли на основной почечной артерии, а также на артериях I и II порядка обеих почек по методу, описанному в работе В.П. Куликова (1997).

Обработку данных выполняли, используя методы вариационной статистики с помощью пакета компьютерных программ "Excel" и "Statgraphics", версия 2.6. Для непрерывных переменных применяли "t-критерий" Стьюдента, для частотных параметров — критерий  $\chi^2$  или точный тест Фишера. Сравнение величин с негауссовским распределением проводили с помощью "U-критерия" Манна-Уитни. Достоверно значимыми различия считали при  $p < 0,05$ .

## Результаты

Самыми низкими средние значения систолического АД (САД), при поступлении в стационар были у больных ЛАГ в I гр. (возраст 16-29 лет), а самыми высокими — в самой старшей возрастной гр. 60-72 года (рисунок 1). Различие исходных средних показателей САД между гр. I-V было достоверным и составляло +12,5% ( $p < 0,02$ ). Различие показателей САД после лечения также было достоверным и составляло +8,3% ( $p < 0,001$ ). Такая закономерность отмечалась только при оценке уровня САД, но не диастолического АД (ДАД) после лечения.

В гр. больных САГ сходная тенденция наблюдалась по средним значениям САД, так различие показателя в самой молодой и самой возрастной гр.

составляло +9,7% ( $p<0,01$ ). Уровень ДАД при САГ наоборот имел достоверную тенденцию к снижению с возрастом. Величина ДАД при поступлении больных в стационар существенно различалась в гр. II-V. Она была ниже при поступлении в гр. больных старшего возраста на – 11% ( $p<0,03$ ), а после курса АГТ ниже на 6,6% ( $p>0,1$ ) (рисунок 2).

Следовательно, тяжесть САГ была большей у больных старшего возраста, а диастолической АГ (ДАГ) существенно меньшей, что было более характерно для больных САГ.

Показатели центральной гемодинамики в гр. больных ЛАГ характеризовались более низкими средними значениями частоты сердечных сокращений (ЧСС) в покое и более высоким уровнем ОПСС, в гр. более пожилого возраста (таблицы 1, 2). Различие средних величин ЧСС в гр. больных ЛАГ было максимальным между II и V гр. – на 22,6% ( $p<0,001$ ). У больных САГ различие между II и IV гр. составляло 25,7% ( $p<0,01$ ) и между гр. II и V – 24,2% ( $p<0,01$ ). Отличие средних величин ОПСС в гр. больных ЛАГ было максимальным между гр. II и V и на 25,5% превышало показатель гр. больных более молодого возраста ( $p<0,05$ ). У больных САГ это различие не было достоверным ( $p>0,2$ ). Максимальным различие показателя было между III и V гр.: на 14,8% выше в гр. более пожилых. Показатели насосной функции ЛЖ – сердечный, ударный индексы, УО, в малой степени были связаны с возрастом исследованных больных АГ и достоверно не различались между группами II-V. При этом и в гр. больных ЛАГ, и у больных САГ самые низкие средние значения сердечного выброса (сердечного индекса) отмечены в старших возрастных гр.

Гиперкинетический тип гемодинамики был практически только у больных ЛАГ. Частота форм гиперкинетического кровообращения была

в целом в 4,5 раза выше у больных ЛАГ, чем при САГ – 17,5% случаев vs 3,9% ( $p<0,01$ ). В гр. больных ЛАГ разного возраста частота гиперкинетических вариантов гемодинамики составляла 7,3-28% и была максимальной в III гр. (40-49 лет). Частота эукинетического кровообращения была самой высокой во II гр. – 91%, существенно и достоверно снижаясь в более старших возрастных гр. – до 42,8-57%. Гипокинетический вариант гемодинамики отсутствовал в самых младших возрастных гр. 16-29 лет и 30-39 лет, а в более старших составлял 13,6-28% и без существенных различий между гр. III-V.

У больных САГ частота гиперкинетического кровообращения составляла в гр. от 0 до 11,5%, эукинетического типа была примерно сходной в гр. – 75-82,6%, а гипокинетического 12,8-17,4% и существенно не различалась в гр.

Фактор возраста не имел существенной связи с частотой ГЛЖ в гр. больных ЛАГ. По данным метода ЭхоКГ самая высокая частота симметричной ГЛЖ у больных ЛАГ была отмечена в I гр. самых молодых больных – 47,7%, в остальных гр. она составила 20,1-39,8%, отличие между гр. II-V не было достоверным. Частота изолированной гипертрофии МЖП составляла в гр. больных 0-2,4%. При этом, случаи гипертрофии МЖП отсутствовали у больных в I, II и V гр. ЛАГ. Частота случаев с дилатацией ЛЖ составляла от 0% (в I гр.) до 2,7% в гр. IV и V больных ЛАГ. Частота случаев утолщения аорты значительно увеличивалась только в гр. III-V. Признак совсем не присутствовал в I гр., во II – с частотой 0,8%, а в группах III-V – у 47,3-59,7% больных. Отличие от показателей I и II гр. было достоверным и значимым.

У больных САГ частота симметричной ГЛЖ также не была связана с фактором возраста. Она составляла 67,9% в I гр. и 50-72,9% в гр. II-V. Различие между гр. было недостоверным. Частота

Таблица 1

Данные инструментальных методов исследования и показатели гемодинамики в группах больных ЛАГ различного возраста (частота признака в %;  $M \pm m$  и пределы отклонений)

| Возраст больных, число исследованных (n) | 16-29 лет (n=67) | 30-39 лет (n=227) | 40-49 лет (n=175) | 50-59 лет (n=262) | 60-72 года (n=181) |
|------------------------------------------|------------------|-------------------|-------------------|-------------------|--------------------|
| Методы исследования, показатели          | I гр.            | II гр.            | III гр.           | IV гр.            | V гр.              |
| <b>ЭхоКГ:</b>                            | n=44             | n=119             | n=83              | n=134             | n=93               |
| ГЛЖ (симметричная)                       |                  |                   |                   |                   |                    |
| Утолщение МЖП                            | 21(47,7%)        | 29(24,4%)         | 21(25,3%)         | 27(20,1%)         | 37(39,8%)          |
| ПМК                                      | 0                | 0                 | 2(2,4%)           | 1(0,7%)           | 0                  |
| Уплотнение аорты                         | 18(40,9%)        | 3(2,5%)           | 2(2,4%)           | 2(1,5%)           | 8(8,6%)            |
|                                          | 0                | 1(0,8%)           | 41(49,4%)         | 80(59,7%)         | 44(47,3%)          |
| <b>Рентгенография сердца:</b>            | n=7              | n=212             | n=173             | n=257             | n=169              |
| Расширение влево                         | 2(3%)            | 30(14,1%)         | 22(27,8%)         | 145(56,4%)        | 113(66,9%)         |
| Уплотнение аорты                         | 0                | 0                 | 1(1,3%)           | 19(7,4%)          | 42(24,8%)          |
| Кальциноз аорты                          | 0                | 0                 | 0                 | 18(7%)            | 39(23,1%)          |



Таблица 1 (продолжение)

Данные инструментальных методов исследования и показатели гемодинамики в группах больных ЛАГ различного возраста (частота признака в %;  $M \pm m$  и пределы отклонений)

| Возраст больных, число исследованных (n)           | 16-29 лет (n=67) | 30-39 лет (n=227)          | 40-49 лет (n=175)         | 50-59 лет (n=262)         | 60-72 года (n=181)         |
|----------------------------------------------------|------------------|----------------------------|---------------------------|---------------------------|----------------------------|
| <b>ЭКГ:</b>                                        | n=67             | n=227                      | n=175                     | n=262                     | n=181                      |
| Изменения                                          | 12(17,9%)        | 39(17,2%)                  | 44(25,1%)                 | 79(30,1%)                 | 56(31%)                    |
| трофики ЛЖ                                         |                  |                            |                           |                           |                            |
| Признаки ишемии ЛЖ                                 | 1(1,5%)          | 37(16,3%)                  | 14(8%)                    | 29(11,1%)                 | 12(6,6%)                   |
| Рубцовые изменения ЛЖ                              | 2(3%)            | 19(8,4%)                   | 15(8,6%)                  | 20(7,6%)                  | 68(37,6%)                  |
| Признаки ГЛЖ и перегрузки ЛЖ                       | 18(26,8%)        | 0                          | 0                         | 0                         | 23(12,7%)                  |
| <b>Офтальмоскопия:</b>                             | n=67             | n=138                      | n=106                     | n=164                     | n=92                       |
| Умеренное сужение артерий (Salus 1)                | 7(10,4%)         | 21(15,2%)                  | 39(36,8%)                 | 30(18,3%)                 | 46(50%)                    |
| Выраженное сужение артерий (Salus 2)               | 39(58,2%)        | 10(7,2%)                   | 13(12,3%)                 | 10(6,1%)                  | 43(46,7%)                  |
| Сужение артерий и полнокровные вены                | 38(56,7%)        | 21(15,2%)                  | 26(24,5%)                 | 29(17,7%)                 | 12(13%)                    |
| Изменение только вен                               | 25(37,3%)        | 8(5,8%)                    | 7(6,6%)                   | 12(7,3%)                  | 7(7,6%)                    |
| Миопия средней тяжести и тяж.                      | 21(31,3%)        | 10(7,2%)                   | 3(2,8%)                   | 5(3%)                     | 7(7,6%)                    |
| Склерозирование артерий                            | 0                | 0                          | 0                         | 0                         | 23(25%)                    |
| <b>Радиокardiография:</b>                          | -                | n=41                       | n=50                      | n=44                      | n=36                       |
| САД (мм рт.ст.)                                    | -                | 141,3 $\pm$ 3,3 (112-190)  | 145,2 $\pm$ 1,9 (140-160) | 140,4 $\pm$ 1,5 (120-160) | 159,3 $\pm$ 3,2 (150-180)  |
| ДАД (мм рт.ст.)                                    | -                | 92,9 $\pm$ 2,9 (68-140)    | 91,2 $\pm$ 1,3 (84-100)   | 91,3 $\pm$ 1,3 (84-112)   | 103 $\pm$ 2,6 (90-120)     |
| ЧСС (в мин.)                                       | -                | 74,2 $\pm$ 1,4 (56-90)     | 67,2 $\pm$ 2,1 (56-80)    | 68,1 $\pm$ 2,0 (35-92)    | 57,4 $\pm$ 1,6 (40-66)     |
| СИ (л/мин/м <sup>2</sup> )                         | -                | 3,8 $\pm$ 0,12 (2,85-5,17) | 3,7 $\pm$ 0,26 (2,36-5,9) | 3,5 $\pm$ 0,11 (2,22-4,8) | 3,4 $\pm$ 0,20 (2,05-5,52) |
| УО (мл)                                            | -                | 92,3 $\pm$ 3,9 (74-155)    | 90 $\pm$ 5,4 (59-136)     | 100 $\pm$ 3,0 (57-140)    | 94,4 $\pm$ 3,3 (71-120)    |
| УИ (мл/м <sup>2</sup> )                            | -                | 50,5 $\pm$ 1,8 (34-78)     | 52,4 $\pm$ 3,0 (33-75)    | 55,3 $\pm$ 1,7 (28,5-84)  | 52,8 $\pm$ 2,2 (37-72)     |
| ОПСС (дин/сек/см <sup>-5</sup> )                   | -                | 1389 $\pm$ 76 (728-2642)   | 1559 $\pm$ 96 (802-2305)  | 1445 $\pm$ 53 (983-2114)  | 1865 $\pm$ 91 (1225-2525)  |
| Тип гемодинамики:                                  |                  |                            |                           |                           |                            |
| гипокинетический                                   | -                | 0                          | 14(28%)                   | 6(13,6%)                  | 10(27,8%)                  |
| эукинетический                                     | -                | 38(92,7%)                  | 22(44%)                   | 31(70,4%)                 | 20(55,5%)                  |
| гиперкинетический                                  | -                | 3(7,3%)                    | 14(28%)                   | 7(15,9%)                  | 6(16,7%)                   |
| <b>Ангиография</b>                                 |                  |                            |                           |                           |                            |
| <u>ДСП, аортография:</u>                           | n=38             | n=59                       | n=42                      | n=73                      | n=55                       |
| Деформация абдомина.аорты                          | 0                | 0                          | 1                         | 0                         | 2                          |
| <u>Допплер артерий шей:</u>                        | n=45             | n=62                       | n=77                      | n=85                      | n=74                       |
| изменение кровотока по:                            |                  |                            |                           |                           |                            |
| Сонным                                             | 0                | 0                          | 0                         | 0                         | 0                          |
| Надблоковым                                        | 0                | 1                          | 0                         | 0                         | 0                          |
| Позвоночным                                        | 0                | 1                          | 0                         | 0                         | 0                          |
| <u>Ангиография, доплер:</u> почечных артерий (а.): | n=40             | n=69                       | n=71                      | n=63                      | n=56                       |
| Стеноз основной а.                                 | 0                | 1                          | 1                         | 0                         | 0                          |
| Стеноз добавочной а.                               | 0                | 1                          | 0                         | 0                         | 0                          |
| Добавочные а.                                      | 0                | 2                          | 0                         | 0                         | 0                          |
| Вазоуретральный конфликт                           | 0                | 1                          | 0                         | 0                         | 0                          |

Примечание: ДСП – динамическая сцинтиграфия почек; УО – ударный объем; УИ – ударный индекс; МК – митральный клапан.

изолированной гипертрофии МЖП также не увеличивалась в более старших гр. больных и колебалась в пределах 3,1-16,2%. Различия недостоверны. Частота дилатации ЛЖ составляла от 0% в группах I, III и IV до 16,7% в группах II и V. Признак уплотнения стенок аорты закономерно чаще встречался в более старших возрастных группах: 10,4% в III, 36,4% — в IV и 66,7% — в V (отличие от III гр. достоверное,  $p_{3-4} < 0,05$ ;  $p_{3-5} < 0,001$ ). В гр. самого молодого возраста (в I и II) таких случаев выявлено не было. Частота пролапса митрального клапана (ПМК) была самой высокой в I гр. — более чем у трети больных (37,7%), а в гр. II-V 3-13,2%. Признаки кальциноза аортального и митрального клапана, атеросклеротического стеноза аорты определяли этим методом только в самых старших возрастных группах IV и V, с частотой 9,1-16,7%.

В малой степени были связаны с увеличением возраста больных АГ показатели частоты патологических изменений на ЭКГ, в т.ч. такие как признаки изменения трофики, ишемии и рубцовых поражений миокарда. Только такое нарушение внутрисердечной проводимости, как передний левый гемиблок, обнаружили в гр. больных с разной частотой, по мере увеличения их возраста. Во II гр. частота нарушения составила 5,5%, а в V гр. достоверно выше — у 32,2% больных АГ (различия достоверно,  $p_{2-5} < 0,03$ ).

По данным рентгенографии сердца увеличение сердца влево у больных ЛАГ было четко связано с фактором возраста; так минимальная частота признака была обнаружена у больных I гр. — 3%, во II — 14,1%, в III — 27,8%, в IV — 56,4% и самая высокая была в V гр. — 66,9%. Различия между гр. I-III, I-IV и I-V существенно и достоверно.

У больных САГ частота рентгенологически распознаваемого увеличения ЛЖ в несколько раз увеличивалась в направлении от гр. I (2,8%), к гр. более старших возрастов: во II — 39,4% и 75-88,8% — в гр. III-V.

Признаки ГЛЖ по ЭКГ-данным наиболее часто обнаруживали у больных ЛАГ в I гр. самых молодых больных — у 26,8%. В трех других гр. больных более старшего возраста такие изменения отсутствовали, а в самой старшей гр. (V) их доля составляла 12,7%. У больных САГ частота ЭКГ-признаков ГЛЖ была также самой высокой среди сравниваемых в I гр. — 47,8%, а в остальных четырех гр. колебалась 11,2-19,8% без существенного и достоверного различия между этими гр.

Суммарная частота идентифицированных форм сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) была в несколько раз выше в гр. больных АГ старших возрастов. Она составила 75,7% в V гр., в основном за счет форм хронической ИБС (кардиосклероза и стенокардии) — 43,2%, 21,6% в гр. 60-69 лет и только 17,4% в группе больных в возрасте 30-39 лет. В первых двух гр. больных 16-29 и 30-39 лет такие

формы ИБС отсутствовали. В то же время, в I гр. была самой высокой частота диагностики ПМК — 38,3% (в других гр. 2,2-4,2%). Во II гр. был самым высоким процент случаев постмиокардитического кардиосклероза — 4,3% (в группах IV и V такие случаи отсутствовали). В первых двух гр. также отсутствовали случаи атеросклероза аорты, в других гр. их частота составляла 2,1-5,4%, мерцательной аритмии в других 4,2-5,7%, застоя в малом круге кровообращения 1,4-5,4%.

Такие формы врожденных и приобретенных изменений абдоминальной аорты, как девиация и извитость у больных ЛАГ отсутствовали в гр. самых молодых больных (I и II), а в трех других встречались с частотой 0-5,4%. Патология сонных, позвоночных и надблоковых артерий, в т.ч. стенозирование сосудов, их девиация, снижение линейного кровотока в них на  $\geq 15\%$  встречалась в гр. больных ЛАГ с частотой от 0% (гр. I и III) до 2,2% (гр. II и IV, V).

В гр. больных САГ патологию брюшной аорты диагностировали с частотой от 0% (I, III, IV гр.) до 3,1% (II гр.), извитость подвздошных артерий — от 0% (I, III, IV гр.) до 2,1% (II гр.).

Патология сонных, позвоночных и надблоковых артерий при САГ выявлялась с частотой от 0% (I, II гр.) до 3,1% (III, IV и V гр.). Иными словами, изменения кровоснабжения мозга по этим артериям наблюдались у больных САГ, только начиная с возраста  $> 40$  лет.

Изменения почечных артерий имели место в гр. больных ЛАГ с различной частотой и независимо от возраста больных, в т.ч. добавочная почечная артерия: с частотой 0-2,9%, стеноз добавочной почечной артерии — 0-1,4%, стеноз основной почечной артерии — 0-1,4%, вазоуретральный конфликт — 0-1,4%. Наиболее часто признаки патологии почечных сосудов диагностировались во II гр. (7,2%) и отсутствовали в гр. I, IV и V. Всего признаки патологии почечных сосудов у больных ЛАГ были выявлены методами рентгено-контрастной ангиографии и доплерографии в 2% случаев (6 из 299 исследований).

У больных в гр. САГ были обнаружены более разнообразные и многочисленные формы патологии почечных артерий, чем при ЛАГ: добавочные артерии — с частотой 0-8,5%, стеноз добавочной артерии — 0-1,5%, извитость добавочной артерии — 0-1,5%, стеноз одной почечной артерии — 0-2,4%, фибромаскулярная дисплазия — 0-6,4%, стеноз двух почечных артерий — 0-1,2%, вазоуретральный конфликт — 0-1,2%, аорто-мезентериальный “пинцет” — 0-1,5%, ангиосклероз полюса одной почки — 0-3,1%, замедление венозного оттока от почки — 0-1,5%, дефект кровотока в корковом слое одной из почек — 0-1,5%, компрессия почечной артерии — 0-1,3%. Семь других видов вазоренальной патологии отмечались только у больных САГ. Признаки

такой патологии наиболее часто имели место в I-III гр. больных (8,5-14,9% исследований), реже всего у больных IV гр. (4,0% исследований). Всего признаки патологии почечных сосудов и абдоминальной аорты были отмечены в 8,1% (в 26 из 322 исследований) больных САГ, т. е. в 4 раза чаще, чем в гр. больных ЛАГ; различие достоверно ( $p < 0,01$ ).

Оценка состояния сосудов глазного дна у больных ЛАГ позволила отметить, что умеренное сужение артерий типа Салюс 1 более редко находили у самых молодых больных (в I гр.) — в 10,4% случаев, во II — 15,2%, а в более возрастных гр. — в III (36,8%) и V (50%) достоверно чаще ( $p_{1-3} < 0,05$ ;  $p_1 < 0,001$ ). Напротив, более выраженные изменения сосудов, с полнокровием вен, наиболее часто отмечали в самой молодой — I гр. больных — 56,7%, что было достоверно выше, чем в каждой из более старших гр. II-V: 13-24,5%. Изолированное расширение только венозных сосудов глазного дна было обнаружено у трети (37,3%) больных I гр. и гораздо реже в остальных II-V гр. 5,8-7,6%. В этой гр. был и самый высокий процент частоты форм миопии среднего и тяжелого течения — 31,3%, в других гр. II-V в пределах 3-7,6%.

В I-V гр. больных САГ начальные изменения артерий глазного дна диагностировали с частотой 9-26,5% и независимо от возраста. Изменения типа Салюс 2 наиболее часто наблюдали в I гр. у самых молодых больных — 67,1% и достоверно реже в остальных гр. — 15,6-36,8%. Сужение артерий и полнокровие вен также наиболее часто отмечали в I гр. — 54,3% больных и достоверно реже в других четырех — от 17,6% во II, до 27% — в IV. Изолированное расширение только вен глазного дна наблюдали в I гр. почти у половины больных (45,7%), в других четырех гр. достоверно реже — от 2,2% до 8,8%. Миопия средней и тяжелой ст. также чаще имела место в I гр. — 41,4%, в четырех других — 1,4-10,4%, различие с I гр. статистически достоверное.

Признак склерозирования артерий глазного дна обнаружен при ЛАГ только в самой возрастной — V гр. больных — 25%, а при САГ в гр. II-IV с частотой 5,2-8,8% и достоверно более чаще в самой возрастной V гр. — 41,6% больных. Кровоизлияния

и плазморрагии на глазном дне имели место только у больных САГ с частотой 0-9,1% и независимо от возраста больных.

Эффективность АГТ значительно отличалась в гр. больных ЛАГ различного возраста. Нормализации АД без медикаментозной АГТ за период стационарного лечения удалось достичь у 62% больных во II гр. (30-39 лет), у 46,1% в III гр. (40-49 лет), у 36% в IV гр. (50-59 лет) и только у 14,3% — в самой старшей гр. (60-72 года). Различия между гр. II-IV ( $p < 0,05$ ) и II-V ( $p < 0,01$ ) достоверны. Нормализовать АД одним АГП удалось у 19% больных во II гр., у 30,8% — в III, у 36% — в IV и у 42,8% — в V. Различие между гр. II-V было достоверным ( $p < 0,05$ ). Лечение двумя и более АГП позволило нормализовать АД у 19% больных во II гр., у 23,1% — в III, у 28% — в IV и у 42,9% — в V. Различия между гр. II-V были статистически достоверными ( $p < 0,05$ ). Полученные данные позволяют предположить, что у больных ЛАГ чувствительность к АГТ уменьшается с возрастом.

При стабильном течении АГ различия в эффективности АГТ в гр. больных различного возраста были менее выраженными и недостоверными. В лечении  $\geq 2$  препаратами нуждались 71,3%; 75%; 71% и 68,4% больных в гр. II, III, IV и V соответственно.

Полной нормализации АД (уровень САД  $< 140$  мм рт.ст. за последние 7 дней лечения) удалось достичь в I гр. у всех 138 (100%) больных, во II — у 247 (75,8%), частичной (САД  $< 160$  мм рт.ст.) — у 44 (13,5%) и у 35 (10,7%) больных стабильной нормотензии достичь не удалось — отдельные значения АД за этот период превышали величину 160 мм рт.ст. В III гр. эти показатели составили 319 (64,4%), 166 (33,5%) и 10 (2,1%); в IV — 417 (72,6%), 133 (23,2%) и 24 (4,2%); в V — 277 (74,3%), 75 (20,1%) и 21 (5,6%), соответственно. Процент больных с признаками резистентности к проводимой многокомпонентной АГТ составлял в гр. II-V различного возраста 2,1-10,7% и достоверно не различался.

## Обсуждение

Проведенное исследование позволило уточнить ряд спорных вопросов о характере гемодинамических

**Таблица 2**

Данные инструментальных методов исследования и показатели гемодинамики в группах больных САГ различного возраста (частота признака в %;  $M \pm m$  и пределы отклонений)

| Возраст больных, число исследованных (n) | 16-29 лет (n=71) | 30-39 лет (n=99) | 40-49 лет (n=330) | 50-59 лет (n=312) | 60-72 года (n=192) |
|------------------------------------------|------------------|------------------|-------------------|-------------------|--------------------|
| Методы исследования, показатели          | I гр.            | II гр.           | III гр.           | IV гр.            | V гр.              |
| ЭхоКГ:                                   | n=53             | n=68             | n=153             | n=129             | n=97               |
| ГЛЖ (симметричная)                       | 36(67,9%)        | 34(50%)          | 111(72,5%)        | 94(72,9%)         | 49(50,5%)          |
| Утолщение МЖП                            | 19(35,8%)        | 11(16,2%)        | 14(9,1%)          | 12(9,3%)          | 3(3,1%)            |
| ПМК                                      | 20(37,7%)        | 2(3%)            | 12(7,8%)          | 17(13,2%)         | 2(2,1%)            |
| Уплотнение аорты                         | 0                | 0                | 16(10,4%)         | 47(36,4%)         | 65(67%)            |

|                                                    |           |                         |                         |                         |                         |
|----------------------------------------------------|-----------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| <b>Рентгенография сердца:</b>                      | n =71     | n =99                   | n =330                  | n =312                  | n =192                  |
| Расширение влево                                   | 2(2,8%)   | 39(39,4%)               | 293(88,8%)              | 269(86,2%)              | 144(75%)                |
| Уплотнение аорты                                   | 0         | 0                       | 6(1,8%)                 | 14(4,5%)                | 72(37,5%)               |
| Кальциноз аорты                                    | 0         | 0                       | 0                       | 14(4,5%)                | 24(12,5%)               |
| <b>ЭКГ:</b>                                        | n=71      | n=99                    | n=330                   | n=312                   | n=192                   |
| Изменения трофики ЛЖ                               | 14(19,7%) | 46(46,5%)               | 208(63%)                | 114(36,5%)              | 53(26,7%)               |
| Признаки ишемии ЛЖ                                 | 1(1,4%)   | 15(15,1%)               | 37(11,2%)               | 73(23,3%)               | 102(53,1%)              |
| Рубцовые изменения ЛЖ                              | 0         | 15(15,1%)               | 12(3,6%)                | 62(19,9%)               | 13(6,8%)                |
| Признаки ГЛЖ и перегрузки ЛЖ                       | 34(47,8%) | 16(16,2%)               | 37(11,2%)               | 41(13,1%)               | 38(19,8%)               |
| Мерцание предсердий                                | 0         | 0                       | 12(3,6%)                | 10(3,2%)                | 26(13,5%)               |
| <b>Офтальмо-скопия:</b>                            | n=70      | n=68                    | n=154                   | n=137                   | n=89                    |
| Умеренное сужение артерий (Salus 1)                | 7(10%)    | 18(26,5%)               | 32(20,8%)               | 31(22,6%)               | 8(9,0%)                 |
| Выраженное сужение артерий (Salus 2)               | 47(67,1%) | 25(36,8%)               | 24(15,6%)               | 44(32,1%)               | 37(41,6%)               |
| Сужение артерий и полно-кровные вены               | 38(54,3%) | 12(17,6%)               | 32(20,8%)               | 37(27%)                 | 22(24,7%)               |
| Изменение только вен                               | 32(45,7%) | 6(8,8%)                 | 8(5,2%)                 | 6(4,4%)                 | 2(2,2%)                 |
| Миопия средней тяжести и тяж.                      | 29(41,4%) | 2(2,9%)                 | 16(10,4%)               | 2(1,4%)                 | 3(3,4%)                 |
| Склерозирование артерий                            | 0         | 6(8,8%)                 | 8(5,2%)                 | 12(8,7%)                | 37(41,6%)               |
| <b>Радиокардио-графия:</b>                         | -         | n=46                    | n=52                    | n=64                    | n=39                    |
| САД (мм рт.ст.)                                    | -         | 174,4±6,9<br>(110-220)  | 163,3±5,1<br>(140-192)  | 170,3±2,7<br>(142-210)  | 180,7±6,0<br>(134-240)  |
| ДАД (мм рт.ст.)                                    | -         | 112±5,3<br>(80-130)     | 105,8±3,9<br>(89-130)   | 106,3±1,5<br>(82-124)   | 99,1±2,7<br>(70-118)    |
| ЧСС (в мин.)                                       | -         | 84,4±3,0<br>(64-100)    | 79,3±2,4<br>(64-100)    | 62,7±1,2<br>(52-80)     | 64±0,9<br>(56-72)       |
| СИ (л/мин/м <sup>2</sup> )                         | -         | 3,2±0,17<br>(1,83-4,21) | 3,6±0,20<br>(2,3-5,35)  | 3,0±0,08<br>(2,08-4,16) | 2,9±0,08<br>(2,11-3,88) |
| УО (мл)                                            | -         | 78,7±6,0<br>(43-120)    | 86,1±6,1<br>(66-150)    | 92,2±2,6<br>(68-121)    | 87±3,1<br>(61-121)      |
| УИ (мл/м <sup>2</sup> )                            | -         | 39,4±2,5<br>(27-59)     | 46,7±3,4<br>(28,6-83,6) | 48,6±1,3<br>(35-65,6)   | 45,9±1,5<br>(31-61)     |
| ОПСС (дин/сек/см <sup>-5</sup> )                   | -         | 1845±106<br>(1302-2491) | 1627±102<br>(857-2350)  | 1884±68<br>(1172-2620)  | 1910±85<br>(1283-2856)  |
| Типы гемоди-намики:                                |           |                         |                         |                         |                         |
| Гипокинетический                                   | -         | 8(17,4%)                | 7(13,5%)                | 11(17,2%)               | 5(12,8%)                |
| Эукинетический                                     | -         | 38(82,6%)               | 39(75%)                 | 51(79,7%)               | 34(87,2%)               |
| Гиперкинетический                                  | -         | 0                       | 6(11,5%)                | 2(3,1%)                 | 0                       |
| <b>Ангиография</b>                                 |           |                         |                         |                         |                         |
| <b>ДСП, аортография:</b>                           |           |                         |                         |                         |                         |
| деформация абдомина. аорты                         | n=38      | n=87                    | n=79                    | n=96                    | n=65                    |
| <b>Доплер артерий шей.</b> изменение кровотока по: | 0         | 2                       | 0                       | 2                       | 2                       |
| Сонным                                             | n=49      | n=72                    | n=77                    | n=85                    | n=74                    |
| Надблоковым                                        | 0         | 2                       | 3                       | 0                       | 0                       |
| Позвоночным                                        | 0         | 0                       | 2                       | 1                       | 0                       |
| <b>Ангио., доплер почечных артерий</b> (а.):       | 0         | 0                       | 1                       | 1                       | 0                       |
| Стеноз основ-ной а.                                | n=47      | n=82                    | n=68                    | n=74                    | n=51                    |
| Стеноз доба-вочной а.                              | 0         | 2                       | 0                       | 1                       | 1                       |
| Добавочные а.                                      | 0         | 0                       | 1                       | 0                       | 0                       |
| Вазоуретральный конфликт                           | 4         | 3                       | 2                       | 1                       | 0                       |
| ФМД                                                | 0         | 1                       | 0                       | 0                       | 0                       |
| Компрессия а.                                      | 3         | 0                       | 1                       | 0                       | 0                       |
| Извитость под-вздошных а.                          | 0         | 0                       | 0                       | 1                       | 0                       |
| Аорто-мезентер. пинцет                             | 0         | 1                       | 0                       | 0                       | 1                       |
| Нарушение ве-нозного оттока                        | 0         | 0                       | 1                       | 0                       | 0                       |
| Ангиосклероз полюса почки                          | 0         | 0                       | 1                       | 0                       | 0                       |

Примечание: ФМД – фибромаскулярная дисплазия артерии; ДСП – динамическая сцинтиграфия почек; УО – ударный объем; УИ – ударный индекс; Ангио. – рентгеноконтрастная ангиография; МК – митральный клапан.



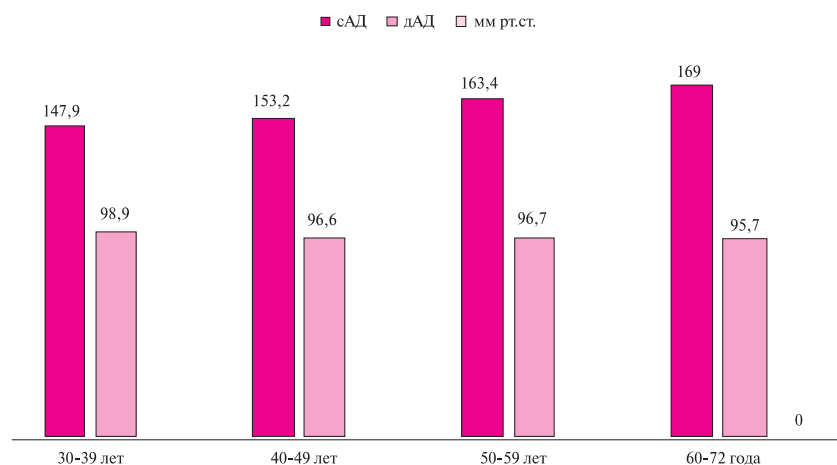


Рис. 1 Средний уровень САД и ДАД в различных возрастных гр. больных ЛАГ при поступлении в стационар.

изменений у больных первичной АГ в различные периоды жизни. Самыми существенными из выявленных изменений, связанных с возрастом, были увеличение САД, снижение ДАД и урежение сердечного ритма. Эти изменения не зависели от состояния насосной функции ЛЖ, от патологических изменений в миокарде и проводящей системе сердца. Их причины могут быть обусловлены изменениями условий центральной регуляции звеньев гемодинамического обеспечения. По имеющимся в литературе данным в патогенезе гемодинамических изменений при хронической АГ, с преимущественным повышением САД, основное место может принадлежать дисфункции барорецепторного звена регуляции. Снижение рецепторной и пейсмерной активности барорецепторной зоны каротидного синуса может вызвать изолированное повышение САД и урежение ЧСС [14]. Коррекция этой дисфункции с помощью электростимуляции барорецептора позволяет уменьшить тяжесть АГ у больных со злокачественным ее течением [15].

В настоящем исследовании не удалось обнаружить зависимость между возрастом больных АГ в гр. и такими патологическими изменениями сонных артерий, как деформация, извитость, стенозирование просвета и снижение скорости линейного кровотока, однако оценка методом ЭхоКГ восходящего отдела аорты позволила установить тесную связь между частотой случаев повышения эхоплотности стенки аорты и возрастом больных, поскольку эти изменения имели место в старших возрастных гр. больных с частотой 50-66% и отсутствовали в гр. лиц молодого возраста (< 30 лет).

Повышение плотности стенки аорты по мере старения организма человека морфологи связывают с увеличением в ней содержания клеточного и основного вещества соединительной ткани, нерастворимых солей кальция, с липоидозом интимы и атеросклеротическим ее поражением [16]. Непосредственная анатомическая близость

этих двух сосудистых областей позволяет предположить, что сходные изменения могут иметь место и в зоне каротидного синуса, быть причиной дисфункции барорецептора у таких больных. В пользу предположения свидетельствует статистика увеличения частоты хронических форм ИБС, кардиосклероза и стенокардии у больных, анатомическим субстратом которых чаще всего является коронарный атеросклероз.

Возраст больных, согласно полученным данным, не был фактором, существенно связанным с вариантами изменений центральной гемодинамики. Гиперкинетический тип гемоциркуляции в несколько раз чаще находили у больных ЛАГ, но при этом частота его диагностики не имела выраженной связи с их возрастом. Также была отмечена значимая связь между формированием гиперкинетической гемоциркуляции и наличием таких психоневрологических синдромов, как фобические неврозы, истерия, вегетативные пароксизмы, психопатии. В гр. больных ЛАГ такие изменения, как и варианты гиперкинетической гемоциркуляции, встречались в несколько раз чаще, чем при САГ. Можно отметить, что у больных с кризовым течением АГ ранее была обнаружена тесная связь между частотой кризов и наличием психоневрологической симптоматики сходного спектра [17].

Повышение ОПСС кровотоку, по мере увеличения возраста больных, было значимым только у больных ЛАГ, но не САГ. Эти данные позволяют предположить, что основными причинами увеличения ОПСС являются у больных ЛАГ "пассивные" механизмы, связанные с процессами старения структур ССС, с уменьшением эластичности и повышением жесткости сосудов сопротивления, а при САГ этот процесс начинается значительно раньше, уже в самых молодых возрастных гр., за счет "активных" патогенетических нейромышечных механизмов, приводящих к повышению периферической сосудистой резистентности.

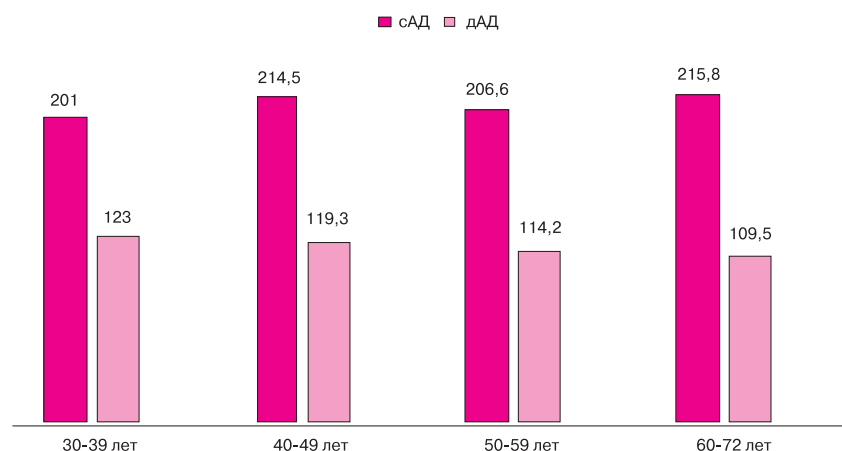


Рис. 2 Средний уровень САД и ДАД (в мм рт.ст.) в различных возрастных группах больных САГ при поступлении в стационар.

Фактор возраста у исследованных больных не был выраженно связан с частотой ГЛЖ, ни в гр. больных ЛАГ, ни в гр. больных САГ. При этом, частота ГЛЖ была самой высокой в самой молодой — I гр. больных, как при ЛАГ, так и при САГ. Можно связать такую высокую частоту не с особенностями течения АГ, а с высокой частотой (у более чем трети больных) такого клапанного дефекта, как ПМК и его вариантов с регургитацией крови в систолу. Во всех других гр. (II-V) частота ПМК была в 5,1-29,5 раза меньшей. Такая высокая частота ПМК была обусловлена составом I гр. больных АГ, в которой 60 из 138 больных были мужчины призывного возраста с врожденной патологией ССС, которые были направлены военными комиссариатами на экспертизу для уточнения причин АГ и характера ССЗ. Это предположение подтверждают и самые высокие значения частоты ЭКГ-признаков ГЛЖ в I гр. самых молодых больных ЛАГ и САГ.

Обнаруженная у больных САГ более высокая частота ГЛЖ (50-72%), чем у больных ЛАГ, в т.ч. и в более молодых гр. пациентов свидетельствует, что при стабильном повышении АД гиперфункция ЛЖ с компенсаторным увеличением массы ЛЖ может развиваться уже в молодом возрасте, и высокая частота ГЛЖ тесно связана с устойчивостью АГ, а не с возрастом больных.

Такие изменения, как кальциноз створок митрального, аортального клапанов и стенок аорты у исследованных были существенно связаны с возрастом, и встречались только в гр. больных > 50 лет, что свидетельствует в пользу их обменно-дегенеративного генеза и о малой зависимости от патогенетических механизмов формирования АГ.

В настоящем исследовании изменения почечных сосудов в несколько раз чаще имели место у больных САГ, чем ЛАГ, что свидетельствует о более значительном вкладе вазоренальных механизмов в патогенез САГ. При САГ были обнаружены 7

форм патологии почечных сосудов, которые были диагностированы только при этой АГ. Такие данные позволяют предположить, что определенные формы вазоренальной патологии могут быстро приводить к развитию устойчивой АГ и, напротив, у части больных с определенными формами вазоренальной АГ она длительно не прогрессирует, а протекает доброкачественно и лабильно.

При изучении особенностей патологии сосудов глазного дна у больных АГ установили, что они могут быть преимущественно связаны или с возрастом, или с тяжестью и устойчивостью АГ, или с сопутствующей патологией структур глаза. Изменения сосудов глазного дна с деформацией артерий и расширением вен в большей степени можно объяснить наличием у больных, как ЛАГ, так и САГ такого заболевания, как миопия и в меньшей степени с тяжестью АГ и возрастом больных. С возрастом больных АГ в большей степени были связаны такие изменения, как склерозирование артерий глаза, а со стабильностью и тяжестью течения АГ — кровоизлияния и плазморрагии в сетчатку.

Полученные результаты несколько отличаются от имеющихся в литературе и от традиционной трактовки причин гипертензивной ангиопатии сосудов глазного дна, которая предполагает, что характер и выраженность ангиопатии сосудов сетчатки целиком зависят от длительности и тяжести течения АГ [1,2]. В их развитии и прогрессировании при АГ имеет значение целый ряд факторов и сопутствующих заболеваний, таких как выраженные формы миопии, нарушения углеводного обмена (сахарный диабет, базальная гиперинсулинемия), повышение внутриглазного давления, патология липидного обмена и механизмы атерогенеза и др., что не всегда позволяет при оценке стадийности изменений при первичной АГ ориентироваться на выраженность ангиопатии сосудов сетчатки.

Эффективность АГТ в представленном исследовании в значительной мере была связана с возрастом больных, что наиболее отчетливо видно у пациентов с ЛАГ. У них потребность в АГТ значительно возрастала по мере старения. В то же время, при стабильной АГ, показатели эффективности АГТ существенно не различались в возрастных гр. Эти данные позволяют предположить, что чувствительность к АГТ у больных АГ с возрастом уменьшается, что наглядно проявляется у пациентов с умеренной (лабильной) АГ. При САГ, более тяжелой АГ, влияние факторов возраста не столь очевидно, видимо, из-за того, что маскируется действием мощных патогенетических механизмов, вызывающих длительное и устойчивое повышение АД.

В литературе приведены разрозненные сведения, объясняющие причины снижения эффективности АГТ и повышения потребности в АГП у больных АГ с возрастом. Предполагают, что одной из причин такой недостаточности может быть ИСАГ [9,13]. Высокую распространенность АГ у лиц пожилого возраста и сниженную чувствительность к АГТ также предположительно связывают с уменьшением числа действующих нефронов, уменьшением растяжимости аорты, повышением чувствительности к поваренной соли и эндотелиальной дисфункцией [10,11].

Увеличение частоты ИСАГ и признаки возможного уменьшения растяжимости аорты были верифицированными факторами, с которыми можно было связать снижение эффективности АГТ у обследованных больных.

## Заключение

Таким образом, основными изменениями гемодинамики у больных первичной АГ, связанными с возрастом, являются увеличение САД, урежение сердечного ритма и снижение ДАД. Гиперкинетический тип гемоциркуляции при этом значительно чаще диагностируют у больных ЛАГ, он мало характерен для изменений гемодинамики при САГ и часто сочетается с психотическими расстройствами и синдромами.

## Литература

1. Биверс Т., Лип Г., 'Брайен Э.О. Артериальная гипертония и риск сердечно-сосудистых заболеваний. В кн. ABC of Hypertension. BMJ Books. Пер.с англ. Бином 2005; 16-7.
2. Гогин Е.Е. История изучения проблемы артериальной гипертонии и классификация гипертонической болезни. В кн. Руководство по артериальной гипертонии. Под ред. Е.И.Чазова, И.Е.Чазовой. Москва "Медиа Медика" 2005; 21-40.
3. Шляхто Е.В. Патогенез гипертонической болезни (эссенциальной гипертензии). В кн. Руководство по артериальной гипертонии. Под ред. Е.И.Чазова, И.Е.Чазовой. Москва "Медиа Медика" 2005; 41-60.
4. Дастан Х.П. Методы исследования гемодинамики у больных гипертонией. В кн. Артериальная гипертензия. Под ред. И.К.Шхвацабая, Дж.Х.Лара. Москва "Медицина" 1980; 94-100.
5. Julius S, Krause L, Schork N, et al. Hyperkinetik borderline hypertension in Tecumseh. Michigan. J Hypertension 1991; 9: 77-84.
6. Кисляк О.А. Артериальная гипертония у подростков. В кн. Руководство по артериальной гипертонии. Под ред. Е.И.Чазова, И.Е.Чазовой. Медиа Медика 2005; 471-89.
7. Report of Second Task Force on Blood Pressure Control in Children. Pediatrics 1987; 79: 1-25.
8. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Рекомендации ВНОК и Ассоциации детских кардиологов России. Педиатрия 2003; 2(Приложение 1): 1-31.
9. Остроумова О.Д. Артериальная гипертония у пожилых. В кн. Руководство по артериальной гипертонии. Под ред.

Частота и выраженность ГЛЖ сердца у больных первичной АГ в малой степени зависит от возрастного фактора и в значительной степени связана с устойчивостью повышения АД. Одной из частых причин ГЛЖ у больных АГ молодого возраста является сочетание заболевания с ПМК и с регургитацией крови в желудочек. Изменения сердца и сосудов типа кальциноза митрального, аортального клапанов и стенок грудной аорты диагностируют у больных первичной АГ, практически только в возрасте > 50 лет.

Частота таких патологических изменений артерий шеи у больных первичной АГ, как извитость, деформация, стенозирование просвета со снижением в них скорости линейного кровотока, выявляемых при доплерографии, не имеет существенной связи с возрастом пациентов, при этом частота признаков уплотнения стенок грудной аорты, по результатам методов лучевой диагностики, значительно увеличивается, односторонне с изменением возраста больных.

Патологическими изменениями сосудов глазного дна у больных первичной АГ, в наибольшей степени связанным с возрастом, являются признаки склерозирования артерий. Частота кровоизлияний и плазморрагий в сетчатку у таких больных в значительной степени определяется наличием тяжелой САГ, а выраженная деформация артерий и расширение вен глаза — сочетанием с выраженными формами миопии.

Признаки врожденной и приобретенной патологии почечных сосудов в несколько раз чаще наблюдаются у больных САГ, но не ЛАГ. Целый ряд наиболее тяжелых и двухсторонних поражений почечных сосудов диагностируется только при САГ.

Эффективность АГТ и чувствительность к ней больных при первичной АГ значительно уменьшается в более старших возрастных гр. При САГ, в отличие от ЛАГ, эта закономерность выражена в значительно меньшей степени, возможно в связи с превалированием в ее патогенезе ренальных и вазоренальных механизмов резистентности к АГТ.

- Е.И.Чазова, И.Е.Чазовой. Москва "Media Medica" 2005; 490-507.
10. Weinberger MH, Fineberg NS. Sodium and volume sensitivity of blood pressure. Age and pressure change over time. Hypertension 1991; 18: 67-71.
11. Vanhoutte PM. Aging and endothelial dysfunction. Eur Heart J 2002; Suppl.A: A8-17.
12. Amery A, Brixco P, Clement D. Mortality and morbidity results from the European Working Party in High Blood Pressure in the Elderly trial. Lancet 1985; 1349: 54-62.
13. Burt VI, Whelton P, Roccella EJ. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. Hypertension 1995; 25: 305-13.
14. Вальдман А.В., Алмазов В.А., Цирлин В.А. Барорефлекторная регуляция кровообращения. Ленинград "Наука" 1988; 143 с.
15. Illig KA, Levy M, Sanchez L, et al. An implantable carotid sinus stimulator for drug-resistant hypertension: surgical technique and short-term outcome from multicenter phase II Rheos feasibility trial. J Vase Surg 2006; 44(6): 1213-8.
16. Nichols WW, O'Rourke M.F. Vascular impedance. Blood Flow in Arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles; 4-th Edition. London. Edward Arlond 1998; 54-97, 243-86.
17. Люсов В.А., Евсиков Е.М., Машукова Ю.М. и др. Этиологические и патогенетические факторы в развитии гипертонических кризов у больных первичной артериальной гипертензией. РКЖ 2008; 4: 5-15.

Поступила 27/10-2009