

Роль раннего ремоделирования сосудов в генезе артериальной гипертензии у молодых

И.В. Милягина, В.А. Милягин, М.В. Грекова, В.В. Коптева

Смоленская государственная медицинская академия. Смоленск. Россия

Early vascular remodeling role in arterial hypertension pathogenesis among young patients

I.V. Milyagina, V.A. Milyagin, M.V. Grekova, V.V. Kopteva

Smolensk State Medical Academy. Smolensk, Russia

Цель. Изучить состояние жесткости сосудистой стенки у лиц молодого возраста для определения роли раннего ремоделирования сосудов в генезе артериальной гипертензии (АГ) у молодых.

Материал и методы. Обследован 291 человек: 169 нормотоников и 122 больных АГ в возрасте 16-34 лет. Всем пациентам выполнена объемная сфигмография (VaSera-1000, «Fukuda Denshi», Япония), определялись основные показатели артериального давления (АД) в бассейнах верхних и нижних конечностей и жесткость сосудов эластического и мышечного типов.

Результаты. В юношеском и молодом возрасте высокая жесткость сосудов эластического типа определена у 13,6% нормотоников и у 50% больных АГ, высокая жесткость сосудов мышечного типа отмечена у 11,2% нормотоников и 35% больных АГ. При систоло-диастолической АГ наблюдается увеличение жесткости сосудов мышечного типа, а при изолированной систолической гипертензии (ИСАГ) молодых — увеличение жесткости сосудов только эластического или эластического и мышечного типов. Около половины юношей с ИСАГ имеют повышение АД только на руках — «ложная гипертензия».

Заключение. Раннее ремоделирование сосудов играет существенную роль в формировании АГ молодого возраста.

Ключевые слова: сосудистое ремоделирование, скорость пульсовой волны, изолированная систолическая гипертензия молодых.

Aim. To investigate vascular wall stiffness in young patients, for examining early vascular remodeling role in arterial hypertension (AH) pathogenesis in young age.

Material and methods. The study included 291 individuals: 169 normotensives and 122 AH patients aged 16-34 years. All participants underwent volume sphygmography (VaSera-1000, «Fukuda Denshi», Japan), blood pressure (BP) measurement in upper and lower extremity basins, elastic and muscular vessel elasticity assessment.

Results. In young age, high elastic vessel stiffness was observed in 13.6% of normotensives, and in 50% of AH patients. For muscular vessels, this parameter was 11.2% and 35%, respectively. In systolo-diastolic AH, muscular vessel stiffness increased, in isolated systolic AH (ISAH) — elastic or elastic and muscular vessel stiffness is increased. About 50% of young ISAH individuals had increased BP on upper extremities only — «pseudo-hypertension».

Conclusion. Early vascular remodeling plays an important role in AH pathogenesis among young people.

Key words: Vascular remodeling, pulse rate velocity, isolated systolic hypertension in the young

Артериальная гипертензия (АГ) является наиболее распространенным заболеванием в среднем и пожилом возрастах, однако становление ее начинается в молодом и даже в детском возрастах. АГ — мультифакторное заболевание, развивающееся как нарушение процессов адаптации человека к условиям окружающей среды при наличии генетически предопределенных

нарушений механизмов регуляции артериального давления (АД) [1]. Формирование АГ как хронического заболевания возможно лишь при ремоделировании сердечно-сосудистой системы (ССС) [1,2]. Ремоделирование ССС зависит от возраста, уровня АД и других факторов, которые выступают в роли факторов риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний [3-5]. Важ-

ной причиной ремоделирования сосудистой стенки являются генетические факторы [6]. Установлена связь между жесткостью стенки артерий и длиной теломера как показателя биологического возраста [7].

Для оценки степени ремоделирования сосудистой стенки используют определение ее механических свойств: растяжимость, жесткость и податливость. Эти характеристики могут быть косвенно оценены с помощью измерения скорости распространения пульсовой волны (СПВ), которая является параметром, интегрирующим в себе геометрию и эластические свойства артерий [8,9], и маркером кардиоваскулярного риска у больных АГ [4]. Роль раннего ремоделирования сосудистой стенки в развитии АГ до последнего времени мало изучена.

Материал и методы

Обследован 291 человек, 185 мужчин и 106 женщин в возрасте 16-34 лет (средний возраст — $23,6 \pm 5,52$). Среди них 169 нормотоников (контрольная группа) — 78 мужчин и 91 женщина, и 122 гипертоников (основная группа) — 107 мужчин и только 15 женщин; систоло-диастолическая АГ (СДАГ) диагностирована у 58 человек — 48 мужчин и 10 женщин; изолированная систолическая АГ (ИСАГ) у 64 человек — 59 мужчин и 5 женщин.

Всем пациентам проведено клиническое обследование, офисное измерение АД, объемная сфигмография (VaSera-1000, «Fukuda Denshi», Япония) с целью регистрации всех показателей АД: систолического АД (САД), диастолического (ДАД), пульсового (ПАД) и среднего

АД (СрАД) на верхних и нижних конечностях и изучения жесткости сосудистой стенки. Методом объемной сфигмографии оценивали лодыжечно-плечевую СПВ по сосудам преимущественно эластического типа справа (R-PWV) и слева (L-PWV) и по сосудам мышечного типа (B-PWV); сосудистую жесткость, не зависящую от величины АД (индекс CAVI). Использовали контурный анализ ПВ (AI — индекс усиления (аугментации) ПВ), рассчитывали лодыжечно-плечевой индекс справа (R-ABI) и слева (L-ABI), определяли расчетный биологический возраст человека — возраст его сосудов. С целью уточнения диагноза у 150 человек выполнено суточное мониторирование АД (аппарат «A&D TM-2021», Япония).

Результаты

При исследовании больных АГ обычно ориентируются только на измерение АД в плечевой артерии, однако в организме человека существует несколько сосудистых бассейнов, объединенных через сердце и аорту в единую артериальную систему, поэтому оценивать АД только по его уровню в плечевой артерии не всегда достаточно. Были изучены уровни основных показателей АД — САД, ДАД, ПАД и СрАД на верхних и нижних конечностях справа и слева. Результаты объемной сфигмографии у нормотоников представлены в таблице 1.

У пациентов с нормальным АД отсутствовали существенные различия в уровнях АД на правых и левых конечностях. В отдельных конкретных случаях была отмечена разница в величинах АД справа и слева до 5 мм рт.ст., а у некоторых пациентов до 10 мм рт.ст., но при

Таблица 1

Показатели объемной сфигмографии у пациентов контрольной группы с нормальным уровнем АД

Показатель АД	M $\pm$ SD (n=169)	Показатель АД	M $\pm$ SD (n=169)	p	Показатель сосудистой жесткости	M $\pm$ SD (n=169)
Возраст (лет)	23,7 $\pm$ 4,21	Биолог.возраст	24,0 $\pm$ 7,67	0,5983	B_PWV (м/с)	5,6 $\pm$ 0,93
САД пр.рука (мм рт.ст.)	123,1 $\pm$ 9,98	САД пр.нога (мм рт.ст.)	134,8 $\pm$ 15,46	0,0000	CAVI1 (м/с)	7,3 $\pm$ 0,63
ДАД пр.рука (мм рт.ст.)	75,8 $\pm$ 6,97	ДАД пр.нога (мм рт.ст.)	71,7 $\pm$ 9,06	0,0000	R_PWV (м/с)	10,8 $\pm$ 1,12
САД лев.рука (мм рт.ст.)	122,8 $\pm$ 10,92	САД лев.нога (мм рт.ст.)	134,9 $\pm$ 15,20	0,0000	L_PWV (м/с)	10,9 $\pm$ 1,11
ДАД лев.рука (мм рт.ст.)	76,8 $\pm$ 7,11	ДАД лев.нога (мм рт.ст.)	72,3 $\pm$ 8,19	0,0000	R_ABI	1,1 $\pm$ 0,11
ПАД пр.рука (мм рт.ст.)	47,5 $\pm$ 8,63	ПАД пр.нога (мм рт.ст.)	63,2 $\pm$ 11,21	0,00	L_ABI	1,1 $\pm$ 0,11
ПАД лев.рука (мм рт.ст.)	45,7 $\pm$ 8,48	ПАД лев.нога (мм рт.ст.)	63,0 $\pm$ 11,53	0,00	R_AI	0,8 $\pm$ 0,11
Ср.АД пр.рука (мм рт.ст.)	92,7 $\pm$ 7,46	Ср.АД пр.нога (мм рт.ст.)	93,6 $\pm$ 9,81	0,3377		
Ср.АД лев.рука (мм рт.ст.)	92,9 $\pm$ 7,57	Ср.АД лев.нога (мм рт.ст.)	93,7 $\pm$ 9,19	0,3981		

статистической обработке результатов по всей контрольной группе нормотоников эти различия в величине АД справа и слева отсутствовали. У нормотоников САД на ногах было существенно выше, чем на руках (на 12 мм рт.ст.), а ПАД на ногах был даже $>$ на 16-17 мм рт.ст. Известно, что ДАД в различных артериальных бассейнах отличается большим постоянством. У пациентов с нормальным АД его уровень на ногах был $<$ на 4 мм рт.ст., чем на руках. Наиболее постоянной величиной отличается СрАД, оно было практически одинаково на верхних и нижних конечностях. Средние величины показателей жесткости магистральных сосудов, биологический возраст пациентов из группы нормотоников соответствовали данной возрастной группе.

С целью определения роли раннего ремоделирования сосудов в развитии АГ были проанализированы величины лодыжечно-плечевой СПВ (R-PWV) — показатель жесткости сосудистой стенки в сосудах преимущественно эластического типа, и величины сердечно-плечевой СПВ (B-PWV) — показатель жесткости сосудов преимущественно мышечного типа. У практически здоровых лиц в контрольной группе величина R-PWV колебалась от 8,1 м/с до 15,4 м/с, среднее значение — $10,8 \pm 1,12$ м/с. Величина этого параметра ≥ 12 м/с свидетельствует о существенном повышении жесткости стенки сосудов эластического типа. Среди обследованных пациентов (основная группа) у 23 (13,6%), 12 мужчин и 11 женщин, R-PWV ≥ 12 м/с, что свидетельствует о более высокой жесткости аорты, подвздошных артерий и является маркером раннего ремоделирования сосудов эластического типа. Из них у 17 была отягощенная наследственность по АГ. У пациентов с нормальным уровнем АД, имеющих неблагоприятную наследственность по АГ, были более высокие показатели жесткости сосудов эластического типа по сравнению с пациентами без наследственной предрасположенности к АГ — R-PWV составила $11,2 \pm 1,21$ м/с и $10,7 \pm 0,99$ м/с соответственно ($p=0,009$).

У практически здоровых лиц в контрольной группе величина B-PWV колебалась от 3,5 м/с до 8,7 м/с, средняя величина — $5,6 \pm 0,93$ м/с. Величина этого параметра $\geq 6,5$ м/с свидетельствует о существенном повышении жесткости сосудистой стенки мышечного типа. Среди обследованных пациентов у 19 (11,2%), 8 мужчин

и 11 женщин, B-PWV $\geq 6,5$ м/с, что свидетельствует о более высокой жесткости сосудов мышечного типа и может быть маркером раннего ремоделирования сосудов этого типа. У 11 пациентов была отягощенная наследственность по АГ.

В таблице 2 отражены основные величины объемной сфигмографии практически здоровых лиц с неизменными сосудами — R-PWV $< 12,0$ м/с; B-PWV $< 6,5$ м/с, и с признаками раннего ремоделирования сосудов — R-PWV $\geq 12,0$ м/с; B-PWV $\geq 6,5$ м/с.

Пациенты с неизменными сосудами эластического типа и с признаками их ремоделирования существенно не различались между собой по уровням АД на руках. У лиц с признаками ремоделирования сосудов были более высокие показатели САД, ДАД и СрАД на ногах. По данным регрессионного анализа у молодых людей с нормальным АД определяется более выраженная зависимость основного показателя жесткости сосудистой стенки эластического типа — R-PWV от уровня САД и ДАД на ногах — R-PWV = $6,13 + 0,035 \cdot \text{САД}$ на ноге ($r=0,48$, $p=0,000000$); R-PWV = $6,7 + 0,057 \cdot \text{ДАД}$ на ноге ($r=0,47$, $p=0,000000$), чем на руках — R-PWV = $8,1 + 0,022 \cdot \text{САД}$ на руке ($r=0,2$, $p=0,03$); R-PWV = $7,3 + 0,046 \cdot \text{ДАД}$ на руке ($r=0,3$, $p=0,001$).

Биологический возраст пациентов с неизменными сосудами совпадает с их истинным возрастом, у лиц с более жесткими стенками сосудов биологический возраст превосходит истинный $>$ чем на 6 лет. У пациентов с признаками ремоделирования сосудов мышечного типа статистически достоверными оказались только более высокие значения ДАД и СрАД на руках.

Важно отметить, что увеличение жесткости сосудов эластического типа у отдельно взятого человека не сопровождается одновременным повышением у него жесткости сосудов мышечного типа и наоборот. Лишь у 5 человек было обнаружено одновременное увеличение жесткости как сосудов эластического, так и мышечного типов. Это, возможно, свидетельствует о том, что повышения жесткости сосудов эластического и мышечного типов являются независимыми друг от друга процессами, связанными с различными патогенетическими механизмами.

У больных АГ молодого возраста признаки ремоделирования сосудов определялись значительно чаще. Из 120 обследованных больных

Таблица 2

Показатели объемной сфигмографии у практически здоровых лиц с различной степенью жесткости сосудов эластического (R-PWV) и мышечного (B-PWV) типов

Показатели объемной сфигмографии	R-PWV		B-PWV	
	<12 М±SD (n=146)	≥12 М±SD (n=23)	<6,5 М±SD(n=150)	≥6,5 М±SD(n=19)
Возраст (лет)	23,6±4,21	24,4±4,29	23,5±4,18	25,3±4,24
САД_рука (мм рт.ст.)	122,7±9,74	125,9±11,47	122,4±11,20	125,8±8,34
ДАД_рука (мм рт.ст.)	75,5±7,07	78,6±6,66*	76,4±7,17	79,9±5,86*
ПАД_рука (мм рт.ст.)	47,5±8,59	47,3±8,95	45,6±8,64	44,8±6,98
Ср.АД_рука (мм рт.ст.)	92,5±7,43	94,4±7,86	92,4±7,45	96,1±8,11*
САД_нога (мм рт.ст.)	133,4±15,13	143,9±14,58***	134,5±15,65	137,1±14,61
ДАД_нога (мм рт.ст.)	70,7±8,95	78,4±7,38***	71,2±9,04	75,5±8,54
ПАД_нога (мм рт.ст.)	62,7±11,27	65,5±10,54	63,3±11,78	60,9±9,63
Ср.АД_нога (мм рт.ст.)	92,9±9,70	98,5±9,31*	93,3±9,86	95,6±9,44
B_PWV (м/с)	5,5±0,88	5,8±1,2	5,3±0,68	7,3±0,73***
CAVI1 (м/с)	7,3±0,63	7,8±0,48	7,3±0,64	7,7±0,37
R_PWV (м/с)	10,5±0,83	12,7±0,94***	10,8±1,14	11,1±0,84
L_PWV (м/с)	10,7±0,89	12,6±0,86***	10,9±1,12	11,3±0,82
R_ABI	1,1±0,11	1,1±0,12	1,09±0,11	1,1±0,11
R_AI	0,8±0,11	0,8±0,11	0,79±0,11	0,8±0,12
Биологический возраст (лет)	23,2±6,46	30,3±11,90***	24,2±7,99	22,9±4,57

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

существенное увеличение R-PWV отмечено у 60 человек (50%), увеличение B-PWV – у 42 (35%).

Были проанализированы особенности показателей АД в бассейнах верхних и нижних конечностей и параметры жесткости сосудистой стенки у больных СДАГ и ИСАГ в зависимости от степени жесткости сосудов эластического типа (таблица 3).

У пациентов с более высокой R-PWV были и другие признаки увеличения жесткости сосудов: L-PWV, индекс CAVI, R-AI. Больные СДАГ чаще (53%), чем больные ИСАГ (45%) имели признаки ремоделированных сосудов. Они были старше по возрасту, а биологический возраст их почти на 22 года превосходил истинный. В свои 27 лет они имели сосуды, возраст которых соответствовал 49 годам. Существенной разницы в уровнях АД на верхних конечностях у больных с различной жесткостью сосудов не было, хотя САД и ДАД были несколько выше у больных с более жесткими сосудами, а разница в СрАД у больных СДАГ была статистически достоверна.

Следует обратить внимание на значительно более высокий уровень САД на ногах, чем

на руках у больных АГ с более жесткими сосудами, особенно у больных СДАГ, что отражает существенное снижение у них податливости аорты и подвздошных артерий. У пациентов с более эластичными сосудами обнаружено незначительное различие в величине АД на верхних и нижних конечностях, особенно у больных ИСАГ.

Необходимо отметить, что у пациентов с ИСАГ отсутствовала корреляционная зависимость между параметрами жесткости сосудов и величинами ПАД и ДАД на руках. Определена лишь зависимость показателя L-PWV и САД на руках ($r=0,3$, $p=0,015$), зависимость между ДАД на ногах и показателями жесткости сосудов эластического (R-PWV) и мышечного (B-PWV) типов – ($r=0,29$, $p=0,02$) и ($r=0,26$, $p=0,038$) соответственно; зависимость была слабой, но статистически достоверной. У больных СДАГ зависимость между АД и жесткостью сосудистой стенки выражена в большей степени. На руках определялась корреляция между ДАД и B-PWV ($r=0,58$, $p=0,000002$), СрАД и B-PWV ($r=0,52$, $p=0,000044$), R-PWV ($r=0,41$, $p=0,0015$); на ногах присутствовала зависимость между САД и R-PWV ($r=0,33$, $p=0,01$), ДАД и B-PWV ($r=0,48$,

Таблица 3

Показатели объемной сфигмографии у больных СДАГ и ИСАГ с различной степенью жесткости сосудов эластического типа

Показатели объемной сфигмографии	СДАГ		ИСАГ	
	R-PWV<12м/с M±SD(n=25)	R-PWV≥12м/с M±SD(n=31)	R-PWV<12м/с M±SD(n=35)	R-PWV≥12м/с M±SD(n=29)
Возраст (лет)	22,1±4,21	27,3±10,63*	21,6 ±4,39	22,4±4,48
САД рука (мм рт.ст.)	155,4±7,08	158,6±10,90	149,06±8,03	152,8±12,36
ДАД рука (мм рт.ст.)	94,6±5,36	99,1±7,14	80,36±5,82	82,4±4,68
ПАД рука (мм рт.ст.)	60,9±7,84	59,5±10,52	68,7±10,55	70,3±13,46
СрАД рука (мм рт.ст.)	113,8±5,39	121,2±9,85**	102,6±6,44	105,1±7,11
САД нога (мм рт.ст.)	162,9±14,09	173,7±16,07*	148,9±13,58	157,5±13,96*
ДАД нога (мм рт.ст.)	85,2±7,44	94,5±8,63***	75,5±7,61	79,7±7,75*
ПСАД нога (мм рт.ст.)	76,9±14,85	79,4±12,89	73,6±13,74	77,8±13,73
СрАД нога (мм рт.ст.)	112,4±8,57	123,1±11,91***	99, 4±8,84	106,7±7,76***
B_PWV (м/с)	5,94±1,02	6,8±1,23	5,53±1,10	5,7±1,07
CAVII (м/с)	7,81±0,70	8,14±1,18	7,8±0,59	8,3±0,80*
R_PWV (м/с)	11,04±0,71	13,45±2,02***	10,9±0,93	13,0±0,83***
L_PWV (м/с)	11,16±0,61	13,49±2,38***	10,9±0,92	12,9±1,14***
L_ABI	1,06±0,08	1,11±0,10*	1,0±0,08	1,04±0,07
R_AI	0,74±0,22	0,91±0,27*	0,7±0,10	0,79±0,22
Биолог.возраст (лет)	24,28±4,86	49,09±12,77***	23,8±5,65	42,6±12,38***

Примечание: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001.

p=0,0001), R-PWV (r=0,3, p=0,025), СрАД и B-PWV (r=0,6, p=0,000000), R-PWV (r=0,4, p=0,002). С ПАД зависимость жесткости сосудистой стенки не выявлена.

Признаки ремоделирования сосудов мышечного типа у больных ИСАГ определены только у 8 из 56 человек (14,3%), различия в уровнях АД у пациентов с измененными и неизменными сосудами мышечного типа отсутствовали. Это свидетельствует о том, что повышение жесткости сосудов мышечного типа не играет существенной роли в формировании ИСАГ у лиц молодого возраста.

Больные СДАГ имели значительно чаще (58,6%), чем больные ИСАГ признаки ремоделирования сосудов мышечного типа. Это подтверждает роль повышения жесткости сосудов мышечного типа в формировании СДАГ. Основные показатели объемной сфигмографии с различной степенью жесткости сосудов мышечного типа у больных СДАГ представлены в таблице 4.

Больные СДАГ, имеющие ремоделированные сосуды мышечного типа, были более старшего возраста, чем пациенты с неизменными

сосудами. По биологическому возрасту, они были почти на 14 лет старше своего истинного возраста. Все показатели АД, кроме ПАД на руках, у больных с более жесткими сосудами были выше. Особенно существенная разница отмечена у больных с различной жесткостью сосудов в величинах СрАД на верхних и нижних конечностях. Это свидетельствует о роли повышения жесткости сосудов мышечного типа в генезе АГ.

Повышение жесткости сосудистой стенки в значительной степени связано с механическим воздействием на нее ПВ, разрушением эластина и замещением его коллагеном, что обусловлено возрастом и частотой сердечных сокращений (ЧСС). Эту зависимость у лиц молодого возраста определяли в рамках линейной регрессионной модели. Полученные результаты свидетельствуют о большей зависимости от возраста жесткости сосудов эластического типа – L-PWV=8,56+0,12 • возраст (r=0,43, p=0,000000), R-PWV=8,8+0,11 • возраст (r=0,4, p=0,000000), чем сосудов мышечного типа – B-PWV=4,43+0,056 • возраст(r=0,28,p=0,000001). Проведенные исследования также показали

Таблица 4

Показатели объемной сфигмографии у больных СДАГ с различной степенью жесткости сосудов мышечного типа

Показатели объемной сфигмографии	B-PWV<6,5 М±SD (n=34)	B-PWB≥6,5 М±SD (n=24)	Показатели объемной сфигмографии	B-PWV<6,5 М±SD (n=34)	B-PWB≥6,5 М±SD (n=24)
Возраст	22,5±4,15	29,0±11,66**	Биологич. возр.	34,0±13,93	43,4±16,64*
САД рука (мм рт.ст.)	155,9±9,33	159,0±9,31	САД нога (мм рт.ст.)	165,3±16,78	174,0±13,65*
ДАД рука (мм рт.ст.)	95,0±5,14	100,3±7,74**	ДАД нога (мм рт.ст.)	88,1±9,51	93,7±8,06*
ПАД рука (мм рт.ст.)	60,9±7,55	58,6±11,23	ПАД нога (мм рт.ст.)	76,8±13,92	80,3±13,49
СрАД рука (мм рт.ст.)	115,1±7,10	121,9±9,67**	СрАД нога (мм рт.ст.)	113,7±10,01	124,8±11,17***
R_PWV (м/с)	11,91±1,18	13,0±2,64*	L_PWV (м/с)	11,95±1,009	13,09±2,97*
B_PWV (м/с)	5,6±0,59	7,58±0,88***	CAVI1 (м/с)	7,7±0,45	8,26±1,38
R_A1	0,77±0,22	0,91±0,29	L_A1	1,06±0,092	1,12±0,09*

Примечание: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001.

статистически достоверную корреляцию между лодыжечно-плечевой СПВ и ЧСС – R-PWV=9,6+0,024 x ЧСС (r=0,2, p=0,0008).

По данным корреляционного анализа у пациентов молодого возраста определена статистически достоверная ассоциация индекса массы тела (ИМТ) с показателями, характеризующими состояние сосудов эластического типа – R-PWV=9,8+0,065 • ИМТ (r=0,2, p=0,0006); L-PWV=10,2+0,05 • ИМТ (r=0,15, p=0,01). Статистически достоверной зависимости показателей, отражающих ремоделирование сосудов от уровня общего холестерина (ОХС) сыворотки крови, у пациентов молодого возраста не выявлено – B-PWV=4,8+0,23 • ОХС (r=0,2, p=0,066); R-PWV=11,1+0,15 • ОХС (r=0,07, p=0,5); L-PWV=11,2+0,12 • ОХС (r=0,055, p=0,6). Это можно объяснить тем, что большинство обследованных пациентов молодого возраста имели нормальный уровень ОХС (5,8±1,4 ммоль/л), а также повышение концентрации ОХС в большей степени влияет на развитие атероматоза, в то время как жесткость сосудистой стенки зависит от развития атеросклероза. Не была обнаружена зависимость показателей жесткости сосудистой стенки от курения, что может быть связано с тем, что у большинства курильщиков был малый стаж курения, и этот ФР не оказал еще существенного влияния на сосудистую стенку.

Для уточнения причины низкого САД в бассейне нижних конечностей у части больных

ИСАГ были проанализированы уровни АД у пациентов ИСАГ в зависимости от величины R-AB1 – показателя соотношения САД в бассейнах нижних и верхних конечностей. В I группу вошли больные, у которых R-AB1 был > 1,0 (нормальное соотношение САД на ногах и руках), во II группу – больные с R-AB1 ≤ 1,0 (САД на ногах ≤ САД на руках) (таблица 5).

Среди больных ИСАГ были 59 мужчин и только 5 женщин. Пациенты этих 2 групп по уровню всех показателей АД на руках существенно между собой не различались. Главное отличие их состояло в том, что у лиц с низким AB1 на ногах САД было ниже, чем на руках. У этих больных были более низкие ПАД, СрАД (разница по сравнению с I группой статистически достоверна), несколько ниже было у них и ДАД. При сравнении АД на ногах у пациентов этой группы с нормотониками все показатели АД на ногах у них были в пределах нормальных величин; Единственными признаками АГ служили высокие САД и ПАД, измеренные на руках, ДАД и СрАД на руках соответствовали таковым у нормотоников. Если учесть, что ДАД и особенно СрАД являются наиболее постоянными величинами в различных сосудистых бассейнах, можно считать, что у определенной части больных юношеского и молодого возрастов (~50% больных ИСАГ) повышение САД и ПАД происходит лишь в бассейне верхних конечностей. Таким образом, у этих пациентов можно говорить о так называемой «ложной гипертонии» [10].

Таблица 5

Показатели объемной сфигмографии больных ИСАГ в зависимости от величины лодыжечно-плечевого индекса

Показатели объ- емной сфигмо- графии	R_ABI≤1	R_ABI>1	Показатели объ- емной сфигмо- графии	R_ABI≤1	R_ABI>1
	M± SD (n=31)	M± SD (n=33)		M± SD (n=31)	M± SD (n=33)
Возраст (лет)	21,3±3,18	22,6±5,32	Биолог.возраст	30,9±13,64	33,7±12,84
САД_рука (мм рт.ст.)	150,9±12,23	150,6±8,31	САД_нога (мм рт.ст.)	144,6±11,34	160,5±12,52***
ДАД_рука (мм рт.ст.)	79,8±6,11	82,6±4,29*	ДАД_нога (мм рт.ст.)	75,6±6,59	79,1±8,73
ПАД_рука (мм рт.ст.)	71,5±13,77	67,6±9,64	ПАД_нога (мм рт.ст.)	69,4±12,51	81,5±12,45***
Ср.АД_рука (мм рт.ст.)	103,9±7,88	103,6±5,75	Ср.АД_нога (мм рт.ст.)	98,6±8,18	106,5±8,32***
R_PWV (м/с)	11,8±1,47	11,9±1,30	R_ABI	0,96±0,03	1,1±0,06***
L_PWV (м/с)	11,8±1,60	11,9±1,32	L_ABI	0,98±0,06	1,1±0,08***
B_PWV (м/с)	5,4±1,05	5,8±1,10	CAVIl (м/с)	8,2±0,94	8,0±0,61

Примечание: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001.

Причина «ложной гипертензии» у этих больных связана с увеличенной ПВ в результате повышения ударного объема (УО) сердца. ПВ поступает в плечевые артерии в начальной части аорты, она еще не успевает подвергнуться демпфированию, поэтому имеет большую амплитуду. Образующиеся в бассейне верхних конечностей отраженные волны приводят к усилению ПВ в плечевых артериях, в результате чего повышается САД. Почему при этом не происходит увеличения центрального АД и давления в бассейне нижних конечностей? Причиной этого является высокая эластичность аорты и других сосудов эластического типа. ПВ во время систолы отдает большую часть своей энергии сосудистой стенке, происходит ее демпфирование, значительно снижается САД в аорте, в бассейне нижних конечностей и в сосудах, которые отходят от аорты дистальнее. Таким образом, ИСАГ в молодом возрасте не у всех больных является истинной АГ, а отражает лишь особенности гемодинамики в бассейне верхних конечностей.

Даже в этой ограниченной по возрасту группе определена особая закономерность в уровнях АД в зависимости от возраста. Наиболее высокими были САД, ПАД и СрАД на верхних и особенно на нижних конечностях в возрастной группе < 20 лет. К 30 годам происходит значительное снижение ПАД, в меньшей степени САД, а ДАД с возрастом постепенно повышается. Следовательно, ИСАГ, которая наиболее

часто распространена в возрасте < 20 лет, у ряда больных постепенно трансформируется в СДАГ, а у большинства больных с «ложной гипертензией» АД нормализуется.

Обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют, что у 13,6% человек с нормальным АД определяются признаки ремоделирования сосудов эластического типа и у 11,2% — признаки ремоделирования сосудов мышечного типа; причем, признаки ремоделирования сосудов определяются еще до повышения АД. Ранним признаком ремоделирования сосудов эластического типа служит повышение АД на ногах. Это связано с тем, что увеличение жесткости сосудов эластического типа (аорта, бедренные артерии) отражается в первую очередь на величине АД в бассейне нижних конечностей. При формировании СДАГ у большинства больных происходит повышение жесткости сосудов не только мышечного, но и эластического типа, а при формировании ИСАГ увеличивается жесткость сосудов эластического типа.

В молодом возрасте АГ значительно чаще распространена среди мужчин и связана с гиперактивацией симпатoadренальной системы, увеличением УО, при этом формируется ИСАГ молодых [1]. Механизмы формирования ее окончательно не изучены. Исследования показали, что в зависимости от состояния сосудов эластического типа формируются различные

варианты ИСАГ: происходит или системное увеличение ПАД и САД, или повышение их только в бассейне верхних конечностей. Впервые в 2000г было обнаружено, что при ИСАГ не происходит повышения АД в аорте, а увеличение АД в плечевой артерии является результатом избыточной амплификации (усиления) артериальной ПВ при прохождении ее к периферии в результате наложения отраженной волны [10]. Эта форма ИСАГ была названа «ложной» (spurious systolic hypertension of youth). Детальное изучение амплификации установило зависимость ее от возраста, ЧСС и некоторых других факторов [11,12]. Продemonстрировано, что САД и ПАД, измеренные в плечевой артерии, в молодом возрасте не отражают центральное АД и давление в сонных артериях. В дальнейшем было показано, что «ложная гипертония» не является уникальным явлением, она встречается у 12% юношей [13]. В последнее время установлено, что причиной ИСАГ в молодом возрасте служат рост УО, увеличение жесткости аорты; иногда в повышении АД одновременно играют роль оба эти фактора [14,15].

Настоящее исследование показало, что ИСАГ в молодом возрасте является гетерогенным

состоянием. «Ложная гипертония» определяется лишь у части больных. Вторую группу составляют больные ИСАГ, у которых регистрируются более высокие уровни всех показателей АД не только на руках, но и даже в большей степени на ногах. Высокое САД на ногах свидетельствует об увеличении центрального САД и ПАД. В этом случае речь идет о системном повышении АД. Более высокие показатели ПАД и САД на ногах у этих больных могут свидетельствовать об увеличении жесткости аорты и о раннем ремоделировании сосудов эластического типа в генезе ИСАГ.

Заключение

Ремоделирование сосудов на начальных этапах предшествует повышению АД. Ранним маркером ремоделирования сосудов эластического типа является увеличение АД на ногах. При повышении жесткости сосудов мышечного типа формируется СДАГ, а при увеличении жесткости сосудов эластического типа развивается ИСАГ или на более поздних стадиях СДАГ. У юношей с высокой эластичностью сосудов существуют гемодинамические условия, способствующие увеличению АД только на руках — формируется «ложная гипертония».

Литература

1. Бойцов С.А. Что мы знаем о патогенезе артериальной гипертензии. Cons med 2004; 5: 315-9.
2. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь: основы патогенеза, диагностика и выбор лечения. Cons med 2004; 5: 324-30.
3. O'Rourke M. Mechanical Principles in Arterial Disease. Hypertension 1995; 26: 2-9.
4. Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R, et al. Aortic stiffness as an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients. Hypertension 2002; 39: 10-5.
5. Zervoudaki AI, Toutouzas PK. Remodeling of resistance vessels in essential hypertension. Hellenic J Cardiol 2003; 44: 116-24.
6. Бойцов С.А., Карпенко М.А., Линчак Р.М. В сб. Современные аспекты общей и военно-морской терапии. Труды военно-медицинской академии. Санкт-Петербург 2000; 24-34.
7. Benetos A, Okida K, Lajemi M, et al. Telomere length as an indicator of biological aging. Hypertension 2001; 37(Part 2): 381-5.
8. Blacher J, Asmar R, Djane S, et al. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. Hypertension 1999; 33: 1111-7.
9. Кочкина М.С., Затеишиков Д.А., Сидоренко Б.А. Измерение жесткости артерий и ее клиническое значение. Кардиология 2005; 1: 63-71.
10. O'Rourke MF, Vlachopoulos C, Graham RM. Spurious systolic hypertension in youth. Vasc Med 2000; 5(3): 141-5.
11. Wilkinson IB, Franklin SS, Hall IR, et al. Pressure amplification explains why pulse pressure is unrelated to risk in young subjects. Hypertension 2001; 38: 1461-6.
12. Albaladejo P, Copie X, Boutouyrie P, et al. Heart rate, arterial stiffness, and wave reflection in paced patients. Hypertension 2001; 38: 949-52.
13. Mahmud A, Feely J. Spurious systolic hypertension of youth: fit young men with elastic arteries. Am J Hypertens 2003; 16(3): 229-32.
14. McEniery CM, Yasmin, Wallace S, et al. Increased stroke volume and aortic stiffness contribute to isolate systolic hypertension in young adults. Hypertension 2005; 46: 221-6.
15. Pickering TG. Isolate systolic hypertension in the young. J Clin Hypertens 2004; 6(1): 47-8.

Поступила 16/03-2006