VSP_3_2008_BLOK_COLL.qxd 17.06.2008 12:25 Page 33

И.В. Плотникова[1], А.А. Соколов[1], И.А. Ковалев[1], И.В. Трушкина[2], Г.П. Филиппов[1]

[1] НИИ кардиологии Томского научного центра Сибирского отделения РАМН
[2] Сибирский государственный медицинский университет, Томск

Состояние центральной и периферической гемодинамики при эссенциальной артериальной гипертензии в подростковом возрасте

РАБОТА ПОСВЯЩЕНА ИЗУЧЕНИЮ ХАРАКТЕРИСТИК ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗИ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АД И ГУМОРАЛЬНОГО СТАТУСА У ПОДРОСТКОВ С ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ. ОБСЛЕДОВАН 91 ПОДРОСТОК С ФЕНОМЕНОМ «ГИПЕРТОНИИ БЕЛОГО ХАЛАТА» (*N* = 27), ЛАБИЛЬНОЙ (*N* = 37) И СТАБИЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ (*N* = 27). В РЕЗУЛЬТАТЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МАКСИМАЛЬНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ МАССЫ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА БЫЛИ ОБНАРУЖЕНЫ У ПОДРОСТКОВ СО СТАБИЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ. БОЛЕЕ ТОГО, У 6 (6,5%) ПОДРОСТКОВ ЭТОЙ ГРУППЫ БЫЛИ ЗАФИКСИРОВАНЫ ПРИЗНАКИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА. ОТМЕЧЕНО, ЧТО ВЫРАЖЕННОСТЬ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СВЯЗАНА С ВЫСОКОЙ ВАРИАБЕЛЬНОСТЬЮ СИСТОЛИЧЕСКОГО АД В ДНЕВНЫЕ ЧАСЫ И ЕГО НЕДОСТАТОЧНОЕ СНИЖЕНИЕ НОЧЬЮ. ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В РЯДЕ СЛУЧАЕВ ТЕСНО ВЗАИМОСВЯЗАНЫ С ГУМОРАЛЬНЫМИ ФАКТОРАМИ — УРОВНЕМ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ И ФАКТОРА ВИЛЛЕБРАНДА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПОДРОСТКИ, АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА, МОЧЕВАЯ КИСЛОТА, ФАКТОР ВИЛЛЕБРАНДА.

Контактная информация:
Плотникова Ирина Владимировна, кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения детской кардиологии НИИ кардиологии Томского научного центра СО РАМН
Адрес: 634012, Томск, ул. Киевская, д. 111а,
тел. (3822) 55-82-39
Статья поступила 24.03.2006 г., принята к печати 02.06.2008 г.

Артериальная гипертензия (АГ), оставаясь одним из самых распространенных среди взрослого населения заболеваний в мире, является значимой причиной инвалидизации и смертности лиц трудоспособного возраста. Пристальное внимание кардиологов привлечено к состоянию органов-мишеней, наиболее подверженных воздействию высокого артериального давления (АД): сердце, головной мозг, почки, глаза. В структуре общей смертности доля осложнений АГ (инфаркт миокарда, мозговой инсульт и т.д.) достигает 40–50% [1]. В настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что истоки АГ лежат в детском и подростковом возрасте, когда формируются нейрогенные и гуморальные механизмы регуляции сердечно-сосудистой системы и уровня АД [2].

В последние годы клиницисты уделяют большое внимание процессам структурно-геометрической и функциональной перестройки сердца и сосудов при различной патологии, определяемой термином «ремоделирование». Под ремоделированием понимается адаптивная модификация функции и морфо-

I.V. Plotnikova[1], A.A. Sokolov[1], I.A. Kovalev[1], I.V. Trushkina[2], G.P. Filippov[1]

[1] Research Institute of Cardiology, Tomsk Scientific Center, Siberian Department of Russian Academy of Medical Sciences
[2] Siberian State Medical University, Tomsk

Status of central and peripheral hemodynamics in adolescents with essential hypertension

THIS WORK FOCUSES ON CHARACTERISTICS OF CENTRAL AND PERIPHERAL HEMODINAMICS AND ITS CORRELATION WITH 24 HOURS' PROFILE OF BLOOD PRESSURE AND HUMORAL STATUS IN ADOLESCENTS WITH PRIMARY ARTERIAL HYPERTENSION. 91 ADOLESCENT WAS EXAMINED, 27 PATIENTS HAD PHENOMENON OF WHITE-COAT HYPERTENSION, OTHER PATIENTS HAD LABILE (*N* = 37) AND STABLE (*N* = 27) ARTERIAL HYPERTENSION. MAXIMAL VALUE OF MYOCARDIAL MASS OF LEFT VENTRICLE WAS IN ADOLESCENTS WITH STABLE ARTERIAL HYPERTENSION. THE SIGNS OF REMODELING OF MYOCARDIUM OF LEFT VENTRICLE WERE STATED IN 6 (6,5%) PATIENTS. THE INTENSITY OF HYPERTROPHY OF LEFT VENTRICLE CONCERNED WITH HIGH VARIABILITY OF SYSTOLIC BLOOD PRESSURE DURING DAYLIGHT HOURS AND ITS INADEQUATE REDUCTION DURING A NIGHT. INDICES OF CENTRAL AND PERIPHERAL HEMODYNAMICS IN A NUMBER OF CASES ASSOCIATED WITH HUMORAL FACTORS — CONCENTRATION OF URIC ACID AND WILLEBRAND FACTOR IN BLOOD PLASMA.

KEY WORDS: ADOLESCENTS, ARTERIAL HYPERTENSION, HEART REMODELING, URIC ACID, WILLEBRAND FACTOR.

VSP_3_2008_BLOK_COLL.qxd 17.06.2008 12:25 Page 34

логии стенок сосудов и миокарда левого желудочка (ЛЖ) [3]. Эти изменения включают в себя процессы гипертрофии и дистрофии как кардиомиоцитов, так и фибробластов, дилатации полостей сердца, приводящие к изменению геометрии миокарда, нарушению систолической и диастолической функций. Эти изменения предшествуют клиническим проявлениям сердечной недостаточности и являются предикторами декомпенсации сердечной деятельности. Согласно данным литературы, основным проявлением структурно-геометрических изменений ЛЖ у больных с АГ является гипертрофия миокарда ЛЖ, которая формируется вначале как адаптивная реакция миокарда на нагрузку давлением и обеспечивает поддержание соответствия сократительной функции ЛЖ возросшей нагрузке [4, 5]. В то же время, по данным литературы, встречаются случаи, когда гипертрофия ЛЖ предшествует развитию АГ. Так, описана гипертрофия миокарда у лиц с нормальным АД, но отягощенная наследственностью по АГ [6]. Остается актуальным вопрос не только взаимосвязи центральной и периферической гемодинамики с суточными ритмами АД, но и с состоянием гуморального статуса, который играет важную роль в формировании АГ. Гипертония у детей и подростков является фактором риска повреждения органов-мишеней у взрослых, но величину этого риска пока трудно оценить, так как работы, посвященные этой проблеме у детей и подростков, немногочисленны.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенности центральной и периферической гемодинамики у подростков с эссенциальной АГ и их взаимосвязь с изменениями суточного профиля АД и показателями гуморального статуса.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Нами обследован 91 подросток с АГ в возрасте от 12 до 18 лет (средний возраст 15,5 ± 2,2 года), из них 66 (73%) мальчиков и 25 (27%) девушек. Контрольную группу составили 20 практически здоровых подростков. У всех пациентов на приеме у педиатра трижды с интервалом 10–14 дней регистрировались цифры АД, превышающие 95 перцентиль распределения для соответствующего возраста, роста и пола [7, 8]. Всем подросткам было проведено суточное мониторирование АД. С этой целью использовали носимый монитор АД Medilog Oxford (Англия), программирование которого осуществлялось с учетом дневного (с 7 до 23 ч) и ночного (с 23 до 7 ч утра следующего дня) периодов. Кратность измерений: 15 мин в дневной период и 30 мин в ночной. Время засыпания регистрировали по урежению частоты сердечных сокращений. Результаты суточного мониторирования АД анализировали с помощью компьютерной программы Medilog Oxford. Для сглаживания случайных колебаний АД применяли графики средних величин, преобразование Фурье. Анализировали следующие параметры: среднесуточное систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) АД, среднее гемодинамическое и пульсовое АД. Полученные данные анализировали с использованием перцентильных таблиц показателей АД у детей и подростков в зависимости от роста, пола и возраста [9]. Индекс времени рассчитывали по проценту измерений, превышающих 95 перцентиль за 24 ч и отдельно для каждого времени суток: индекс времени до 25% считался нормальным, в пределах 25–50% рассматривался как признак лабильной АГ, а выше 50% — эссенциальной АГ. Суточный индекс (СИ) определяли как разность между средними дневными и ночными значениями АД, в % от дневной средней величины, и рассчитывали по формуле:

$$СИ = (\text{среднее } АД_{день} - \text{среднее } АД_{ночь})/\text{среднее } АД_{день} \times 100\%.$$

Вариабельность АД оценивали по коэффициенту вариации (КВ) и по стандартному отклонению от средних значений (SD). Коэффициент вариации рассчитывали по формуле:

$$КВ = SD/АД \times 100\%.$$

Утренний подъем АД рассчитывали в мм рт. ст./ч в период с 4 до 10 ч утра.

Характеристики центральной гемодинамики анализировали с помощью эхокардиографического (ЭхоКГ) исследования, которое проводили по общепринятой методике в М- и В-режимах на ультразвуковом комплексе Ultramark 9 HDI-ATL (США) с использованием датчика 5 МГц [10]. Оценивали следующие параметры: конечный диастолический (КДР) и систолический (КСР) размеры, ударный объем (УО) и фракцию выброса ЛЖ, а также толщину задней стенки (ЗС) ЛЖ и толщину межжелудочковой перегородки (МЖП), размер левого предсердия, минутный объем кровообращения [11]. Одновременно с проведением ЭхоКГ измеряли АД и частоту сердечных сокращений (ЧСС). Дополнительно для анализа центральной гемодинамики и оценки состояния миокарда вычисляли массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) по формуле:

$$ММЛЖ = 1{,}04 \times ((МЖП + КДР + ЗС)^3 - (КДР)^3) + 0{,}6$$

и индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) по формуле:

$$ИММЛЖ = ММЛЖ/S,$$

где S — площадь тела в м^2. Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) определяли по формуле:

$$ОПСС = [(0{,}42 \times САД + 0{,}58 \times ДАД) \times 78{,}98]/УО \times ЧСС/1000 \times$$

[11].

Тип геометрической модели определяли, исходя из значений ИММЛЖ и индекса относительной толщины стенки ЛЖ (ОТС), который вычисляли по формуле:

$$ОТС = (МЖП + ЗС\ ЛЖ)/КДР\ ЛЖ.$$

В соответствии с классификацией R. Devereux были выделены 4 типа геометрии ЛЖ: нормальная — ОТС < 0,44, ИММЛЖ < 116 г/м^2; концентрическое ремоделирование ЛЖ — ОТС > 0,44 ед., ИММЛЖ < 116 г/м^2; концентрическая гипертрофия — ОТС > 0,44 ед., ИММЛЖ > 116 г/м^2; эксцентрическая гипертрофия — ОТС < 0,44, ИММЛЖ > 116 г/м^2 [12, 13].

Уровень общего холестерина, холестерина липопротеидов высокой плотности и триглицеридов в сыворотке крови тестировали ферментативным методом на автоанализаторе FP-901 (Labsystems, Финляндия) с использованием реактивов Biocon (Германия). Уровень холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности, а также индекс атерогенности определяли расчетным путем [14]. Активность фактора Виллебранда определялась *in vitro* с помощью набора реагентов «Технология стандарт» (Барнаул). Уровень мочевой кислоты в сыворотке крови определяли энзиматическим колориметрическим методом без депротеинизации (реагенты Biocon, Германия). С учетом данных отечественных и зарубежных авторов за верхнюю границу нормы у мальчиков принимали значения 300 мкмоль/л, у девочек — 276 мкмоль/л [15]. Уровень катехоламинов определяли в суточной моче, количественная оценка адреналина и норадреналина проводилась методом инверсионной вольтамперометрии (Патент НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН № 2194987).

VSP_3_2008_BLOK_COLL.qxd 17.06.2008 12:25 Page 35

Статистический анализ результатов исследования проводился с помощью программного обеспечения SAS 8.0 и включал определение нормальности распределения данных с помощью критерия Шапиро–Вилка. Сравнение независимых выборок проводили с использованием Н-критерия Краскала–Уоллиса, при достоверных межгрупповых различиях для попарных сравнений использовали критерий Данна [16]. Корреляционный анализ проводили с применением рангового критерия корреляции Спирмена. Результаты исследования представлены в виде среднего значения ± стандартное отклонение. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам обследования были сформированы группы наблюдения: 1-я группа — пациенты с феноменом «гипертонии белого халата» — 27 (30%) человек, у которых по данным суточного мониторирования АД среднесуточный уровень давления был в пределах нормальных значений, а индекс времени гипертензии составил от 10 до 25%; 2-я группа — подростки с лабильной артериальной гипертензией (среднесуточное АД не превышало значений 95 перцентиля, индекс времени составил от 25 до 50%) — 37 (40%) человек; 3-я группа — больные со стабильной АГ (среднесуточное АД > 95 перцентиля, индекс времени > 50%) — 27 (30%) человек.

В течение последних десятилетий пристальное внимание кардиологов привлечено к проблеме сердечно-сосудистого ремоделирования у лиц с АГ. Под ремоделированием понимается адаптивная модификация функции и морфологии сосудов и миокарда ЛЖ [17[. Ремоделирование левого желудочка — это прогрессирующее увеличение толщины его стенки, дилатация полости, а также изменение его геометрии [13, 18]. Убедительно показано, что риск сердечно-сосудистых осложнений при АГ прямо пропорционален степени гипертрофии ЛЖ [13, 19]. У пациентов с АГ уже на ранних этапах формирования заболевания возникают признаки ремоделирования миокарда, о чем свидетельствуют исследования, проведенные у детей и подростков с данным заболеванием [20, 21].

В ходе нашего исследования изменения геометрии ЛЖ были выявлены у 6 (6,6%) обследованных подростков с повышенными цифрами АД, причем все они имели стабильную АГ. Показатели ЭхоКГ в группах сравнения приведены в таблице. Показано, что значения ММЛЖ у пациентов с лабильной и со стабильной АГ были статистически значимо выше аналогичного показателя у детей контрольной группы (практически здоровые дети). Средние значения ИММЛЖ в группах не превышали уровень, предлагаемый некоторыми исследователями в качестве критерия нормы (131 г/м^2) [22]. Вместе с тем в кардиологии в настоящее время имеется тенденция к использованию все более низких показателей величины ИММЛЖ, так как установлено, что при значениях ИММЛЖ > 116 г/м^2 риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в 3–4 раза выше, чем при 75 г/м^2 [23, 24]. Процесс гипертрофии ЛЖ затрагивает как МЖП, так и ЗСЛЖ, что отражено в таблице. Толщина ЗСЛЖ при стабильной АГ достоверно больше, чем у подростков с «гипертонией белого халата» и в группе контроля. Аналогичные изменения отмечены и при анализе толщины МЖП.

Известно, что для больных с АГ, в генезе которой ведущую роль играют вазоспастические реакции, характерны концентрический тип ремоделирования ЛЖ, низкий сердечный выброс и высокое периферическое сопротивление сосудов [12]. Такой тип ремоделирования встретился только у 1 (1,1%) подростка. У 5 (5,5%) пациентов отмечалась эксцентрическая гипертрофия ЛЖ, которая больше характерна для больных с «объем-зависимой» АГ (высокий сердечный выброс и низкое периферическое сопротивление). Не исключено, что процессы ремоделирования у этих подростков происходят как реакция на значимые изменения в сосудистом бассейне. Концентрической гипертрофии ЛЖ не было обнаружено ни у одного пациента. Наши данные частично совпадают с результатами C. Hanevold с соавт., которые при обследовании 129 детей и подростков с эссенциальной АГ, помимо эксцентрической гипертрофии и концентрического ремоделирования миокарда ЛЖ (22 и 9% случаев соответственно), обнаружили у 19% пациентов признаки концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ [25].

Большинство авторов, изучающих проблему АГ, указывают на наличие положительных связей между показателями суточного профиля АД и степенью гипертрофии ЛЖ, при этом они отмечают ее тесную связь со среднесуточными, дневными и ночными значениями АД, показателями его «нагрузки» и вариабельности [26, 27]. Результаты корреляционного анализа в нашем исследовании свидетельствовали о наличии прямой связи показателя величины ИММЛЖ с коэффициентом вариабельности дневного систолического АД только у пациентов с лабильной ($r = 0,58$; $p = 0,0025$) и стабильной АГ ($r = 0,48$; $p = 0,015$). Существуют работы, где авторами были выявлены аналогичные закономерности [28]. Таким образом, мы можем предположить, что вариабельность АД уже на ранних стадиях формирования АГ оказывает свое влияние на развитие гипертрофии миокарда ЛЖ. У больных АГ уменьшение различий между уровнем АД в дневное и ночное время нередко ассоциируется с гипертрофией ЛЖ [26]. Данные литературы частично сочетаются с результатами, полученными в ходе нашего исследования. У больных со стабильной гипертензией значения СИ диастолического АД обратно коррелировали с толщиной МЖП ($r = -0,43$; $p = 0,03$), а показатели СИ систолического АД — с толщиной ЗСЛЖ ($r = -0,40$; $p = 0,05$). Помимо этого, достоверные корреляционные взаимосвязи были выявлены между СИ систолического АД и показателями ИММЛЖ ($r = -0,42$; $p = 0,04$). Нами обнаружены прямые корреляционные взаимосвязи между величиной ОПСС и показателями как средних цифр, так и значений индекса времени систолического и диастолического АД в группах больных с лабильной и стабильной АГ. В группе пациентов с лабильной АГ достоверные корреляционные взаимосвязи были выявлены между показателями ОПСС со среднесуточными значениями систолического АД ($r = 0,91$; $p < 0,001$) и диастолического АД ($r = 0,50$; $p = 0,0022$). В этой же группе подростков было обнаружено, что чем выше нагрузка повышенным систолическим АД и диастолическим АД в дневные часы, тем выше показатели ОПСС ($r = 0,65$ и $r = 0,83$ соответственно; в обоих случаях $p < 0,001$). В группе пациентов со стабильной АГ мы наблюдали аналогичные корреляционные взаимосвязи показателей ОПСС со значениями как средних цифр, так и индексов времени АД.

Таким образом, полученные нами данные подтверждают установленную в других исследованиях связь между гипертрофией ЛЖ и показателями АД по данным суточного мониторирования АД [12, 26].

Наиболее значимые связи между ультразвуковыми параметрами сердца и гуморальными факторами получены у пациентов со стабильной АГ. В этой группе установлены следующие достоверные корреляционные взаимосвязи: чем выше уровень фактора Виллебранда в сыворотке крови, тем больше показатели ММЛЖ и ИММЛЖ ($r = 0,52$

VSP_3_2008_BLOK_COLL.qxd 17.06.2008 12:25 Page 36

Таблица. Показатели ЭхоКГ в клинических группах

Параметры ЭхоКГ	1 группа *n* = 14	2 группа *n* = 27	3 группа *n* = 37	4 группа *n* = 27	*p* (при df = 3)
ММЛЖ, г	117 ± 39	140 ± 52	152 ± 41*	156 ± 48*	0,017
ИММЛЖ, г/м^2	74 ± 22	86 ± 26	88 ± 21	89 ± 26	0,123
КДР, мм	46 ± 4	48 ± 4	49 ± 4	48 ± 5	0,499
КСР, мм	27 ± 3	28 ± 3	29 ± 3	28 ± 4	0,196
ФВ, %	72 ± 4	72 ± 5	71 ± 6	71 ± 6	0,896
МЖП, мм	7,2 ± 1,0	7,8 ± 1,1	8,3 ± 1,4*	8,5 ± 1,2*	0,008
ЗСЛЖ, мм	7,1 ± 0,8	7,7 ± 2,4	7,9 ± 1,2	8,4 ± 1,3*/**	0,002
ОПСС, дин/см/сек$^{-5}$	1725 ± 245	1561 ± 479	1359 ± 459	1418 ± 423	0,070
МОК, л/мин	3,9 ± 0,6	5,0 ± 2,0	6,4 ± 2,8	6,2 ± 2,6	0,009

Примечание:
1 группа — практически здоровые дети; 2 группа — пациенты с феноменом «гипертония белого халата»; 3 группа — пациенты с лабильной АГ; 4 группа — пациенты со стабильной АГ.
ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ — индекс ММЛЖ; КДР — конечный диастолический размер; КСР — конечный систолический размер; ФВ — фракция выброса; МЖП — межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка; ОПСС — общее переферическое сосудистое сопротивление; МОК — минутный объем крови.
*/** достоверное ($p < 0,05$) отличие при сравнении с показателем в группе практически здоровых детей/детей с феноменом «гипертония белого халата».

и $r = 0,54$; $p = 0,007/0,005$ соответственно). Уровень фактора Виллебранда является маркером эндотелиальной дисфункции, которая играет существенную роль в становлении и формировании АГ [29]. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что эндотелиальная дисфункция имеется уже на ранних этапах развития эссенциальной АГ и оказывает значимое влияние на формирование гипертрофии ЛЖ. Помимо этого, была выявлена прямая корреляционная связь между толщиной МЖП и уровнем мочевой кислоты ($r = 0,70$; $p = 0,005$) и обратная — между толщиной МЖП и уровнем адреналина в суточной моче ($r = -0,61$; $p = 0,03$). Кроме того, у пациентов со стабильной АГ обнаружена прямая взаимосвязь между уровнем мочевой кислоты и показателями ОПСС ($r = 0,45$; $p = 0,004$). По данным ряда авторов, мочевая кислота является одним из маркеров формирования АГ [15, 30]. В нашей работе мы выявили прямые взаимосвязи уровня мочевой кислоты с начальными проявлениями гипертрофии миокарда ЛЖ, а именно с увеличением толщины МЖП, что впоследствии может привести к его ремоделированию. Корреляционные взаимосвязи показателей липидного спектра с ультразвуковыми параметрами сердца были выявлены только у пациентов с лабильной АГ. Было отмечено, что чем выше уровень общего холестерина в сыворотке крови, тем больше показатели ММЛЖ ($r = 0,67$; $p = 0,0004$).

Следовательно, при становлении АГ уже на ранних этапах ее формирования происходят изменения гемодинамики, ведущие к ремоделированию миокарда ЛЖ. На формирование гипертрофии миокарда ЛЖ в наибольшей степени оказывают влияние повышенная вариабельность в дневные и недостаточное снижение систолического АД в ночные часы. Наиболее выраженные корреляционные взаимосвязи между показателями центральной и периферической гемодинамики и данными гуморального статуса выявлены в группе подростков со стабильной АГ. Показатели центральной и периферической гемодинамики в ряде случаев имеют тесную взаимосвязь с гуморальными факторами — такими, как уровни мочевой кислоты и фактор Виллебранда в сыворотке крови.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология: от гипотез к практике // Кардиология. — 1999. — Т. 39, № 2. — С. 4–9.
2. Александров А.А., Розанов В.Б. Профилактика артериальной гипертензии с детства: подходы, проблемы, перспективы // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2004. — Т. 3, № 3. — Ч. II. — С. 5–9.
3. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход // Сердечная недостаточность. — 2002. — Т. 4, № 14. — С. 161–163.
4. Geisterfer A., Peach M., Owens G. Angiotensin II induces hypertrophy, not hyperplasia, of cultured rat aortic smooth muscle cells // Circ. Rec. — 1988. — № 62. — P. 749–756.
5. Mosterd A., Hocs A., de Bruyne M. et al. Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in the general population // Eur. Heart J. — 1999. — № 20. — P. 447–455.
6. Post W., Larson M., Levy D. Cardiac structural precursors of hypertension, the Framingham Heart Study // Circulation. — 1994. — № 90. — P. 79–185.
7. Grown and Development. In: Nelson W.E., Behrman R.E., Kiegmam R.M., Arvin A.M. / Eds. Nelson Textbook of Pediatrics. — Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1996. — P. 50–52.
8. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A working group report from the National High Blood Pressure Education Program // Pediatrics. — 1996. — V. 98, № 4. — P. 649–658.
9. Soergel M., Kirschtein M., Busch C. et al. Oscillometric twenty four hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents a multicenter trial including 1141 subjects // J. of Pediatrics. — 1997. — V. 130, № 2. — P. 178–184.

VSP_3_2008_BLOK_COLL.qxd 17.06.2008 12:25 Page 37

10. Hatle L., Angelsen B. Doppler ultrasound in cardiology: Physical principles and clinical application. — Philadelphia, 1982. — P. 588.
11. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. — 2-е издание. — М., Практика, 2005. — С. 344.
12. Ganau A., Devereux R., Devereux M. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J. Amer. Coll. Cardiology. — 1992. — № 19. — P. 1550–1558.
13. Devereux R.B. Left ventricular geometry, pathophysiology and prognosis // J. Am. Coll. Cardiol. — 1995. — V. 25, № 4. — P. 885–887.
14. Friedwald W., Levy R., Fredrickson D. Estimation of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of preparative ultracentrifuge // Clin. Chem. — 1972. — № 256. — P. 2835–2838.
15. Daniel I. Feig, Richard J. Johnson Hyperuricemia in Childhood Primary Hypertension // Hypertension. — 2003. — № 42. — P. 247.
16. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. — М.: «Практика», 1999. — С. 459.
17. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход // Сердечная недостаточность. — 2002. — Т. 4, № 14. — С. 161–163.
18. Грачев А.В., Аляви А.Л., Ниязова С.Б., Мостовщиков С.Б. Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция сердца у больных артериальной гипертонией при различных эхокардиографических типах геометрии левого желудочка сердца // Кардиология. — 2000. — № 3. — С. 31–38.
19. Krumholz H., Larson M., Levy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study // J. Am. Coll. Cardiol. — 1995. — № 25. — P. 879–884.
20. Богмат Л.Ф. Изменение геометрии левого желудочка сердца у подростков с первичной артериальной гипертензией // Украинский кардиологический журнал. — 2003. — № 3. — С. 5–9.
21. Daniels S.R., Loggie J.M.N., Khoury P., Kimball T.R. Left ventricular geometry and severe left ventricular hypertrophy in children and adolescents with essential hypertension // Circulation. — 1998. — № 97. — P. 1907–1911.
22. Levy D., Anderson K., Sovage D. et al. Echocardiographically detecty LVH: prevalence and risk factors. The Framingham Heart Study // Ann. Intem. Med. — 1988. — V. 108. — P. 7–13.
23. Maisch B. Ventricular remodeling // Cardiology. — 1996. — 87 (Suppl. 1). — P. 2–10.
24. Temple M., Nahata M. Treatment of pediatric Hypertension // Pharmacotherapy. — 2000. — № 20. — P. 140–150.
25. Hanevold C., Waller S., Daniels S. et al. The effects of Obesity, Gender, and Ethnic Group on Left Ventricular Hypertrophy and Geometry in Hypertensive Children: A Collaborative Study of the International Pediatric Hypertension Association // Pediatrics. — 2004. — V. 113, № 2. — P. 328–333.
26. Мазур Е.С., Мазур В.В., Богданова Е.К. Особенности ремоделирования левого желудочка сердца у больных артериальной гипертензией с нарушенным суточным ритмом артериального давления // Кардиология. — 2004. — № 11. — С. 75–76.
27. Khattar R., Achagya D., Kinsey C. et al. Longitudinal association of ambulatory pulse pressure with left ventricular and vascular hypertrophy in essentional hypertension // J. Hypertens. — 1997. — № 7. — P. 737–743.
28. Feola M., Boffano G.M., Procopio M. et al. Ambulatory 24-hour blood pressure monitoring; correlation between blood pressure variability and left ventricular hypertrophy in untreated hypertensive patients // G. Ital. Cardiol. — 1998. — V. 28, № 1. — P. 38–44.
29. Поливода С.Н., Черепок А.А. Фактор Виллебранда как маркер эндотелиальной дисфункции у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы // Украинский ревматологический журнал. — 2000. — № 1. — С. 13–18.
30. Ровда Ю.И. Факторы риска и их значимость в развитии артериальной гипертензии у детей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Кемерово, 1995. — С. 48.

капли
Гутталакс®
Эффективное
слабительное
с мягким
действием
и удобным подбором
индивидуальной дозы
Мягкое действие
Удобный подбор индивидуальной дозы
Нейтральный вкус
Минимальные возрастные ограничения

Boehringer Ingelheim
Реклама. Рег. номер: П №015238/01 от 20.10.2003.
Представительство компании «Берингер Ингельхайм Фарма ГмбХ»:
тел.: (495) 411 78 01; факс: (495) 411 78 02;
e-mail: info@mos.boehringer-ingelheim.com
ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ.