

Среди органов-мишеней, страдающих при артериальной гипертонии (АГ), первыми поражаются сердце и сосуды, определяя дальнейшую клинику и течение АГ. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является независимым фактором риска сердечной недостаточности, мозговых инсультов, желудочковых аритмий и внезапной смерти. С другой стороны, факт ГЛЖ нередко случайно обнаруживается у людей, считающих себя абсолютно здоровыми. Поэтому определение последовательности изменений структуры и функции сердца у подростков, больных АГ, представляет научный и клинический интерес.

Целью настоящего исследования является выявление структурно-функциональных особенностей сердечно-сосудистой системы у подростков с артериальной гипертонией.

Обследованы 95 подростков, больных АГ (67 мальчиков и 28 девочек), и 43 здоровых подростка (23 мальчика и 20 девочек), которые составили контрольную группу.

Больные АГ были разделены на две группы: первая группа включала детей без поражения органов-мишеней, то есть без изменений сосудов глазного дна и гипертрофии миокарда левого желудочка. Вторую группу составили больные, имеющие хотя бы одно из указанных клинических проявлений АГ. Ультразвуковое исследование сердца выполняли на аппарате HDI 5000 (США) с использованием датчика частотой 4-2 МГц по общепринятой методике.

Диастолическую функцию левого желудочка оценивали с помощью импульсной доплер-эхокардиографии трансмитрального кровотока в 4-камерном сечении сердца с положением стробируемого объема на уровне концов створок митрального клапана.

При оценке массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) использовались нормативы показателя в соответствии с возрастом, установленные в исследованиях Vogel M., Staller W., Buhlmeyer K. [10]; оценка показателей, характеризующих размеры сердца и внутрисердечную гемодинамику, проводилась по данным Ю.М. Белозерова с соавт. (Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста.- М., 1995).

Математическая обработка полученных данных выполнена методом вариационной статистики с использованием пакета программ «Biostatd», сравнение средних проводилось по t-критерию Стьюдента.

Результатами выполненного исследования установлено, что у больных первой группы средняя величина систолического артериального давления (САД) составила 145,6 мм рт. ст. в сравнении с 112,5 мм рт. ст., а диастолического (ДАД) - соответственно 79,7 мм рт. ст. против 65,9 мм рт. ст. у здоровых подростков ($p = 0,001$). Величины ударного индекса (УИ) и систолического индекса (СИ) имели тенденцию к увеличению в сравнении с показателями здоровых детей (табл. 1).

Во второй клинической группе САД и ДАД были достоверно выше, чем в первой и в контрольной. Величина УИ у больных с поражением органов-мишеней была равна $46,35 \text{ мл/м}^2$, превышая контрольное значение ($p = 0,001$) и показатель первой группы ($p = 0,045$). Средняя величина СИ в данной группе также превысила контрольные значения в группе здоровых сверстников, но не имела статистически значимых различий с показателем первой группы. Значения частоты сердечных сокращений (ЧСС) и общего периферического сопротивления (ОПСС) не имели различий в сравниваемых группах, соответствуя показателям здоровых детей.

Ультразвуковой анализ размеров сердца показал, что среднегрупповое значение массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ), наиболее информативно отражающее гипертрофию левых отделов, в первой группе больных было достоверно больше, чем в группе контроля, однако не превышало возрастные нормативы (табл. 2).

Установлено, что у больных АГ без поражения органов-мишеней размеры аорты и левого предсердия (ЛП) также были достоверно выше в сравнении с аналогичными показателями контрольной группы.

У больных с выраженными клиническими проявлениями АГ величина ММЛЖ составила $108,16 \text{ г/м}^2$ и была не только достоверно больше контрольного показателя, но и существенно превысила среднее значение первой группы. Размеры диаметра корня аорты и левого предсердия у больных с ангиопатией сетчатки и/или ГЛЖ превысили аналогичные показатели и контрольной, и первой группы. Увеличение этих параметров свидетельствует о перегрузке ЛЖ увеличенным объемом крови в начале заболевания и давлением - при его прогрессировании и ремоделировании сердца на фоне артериальной гипертонии.

Анализ показателей внутрисердечной гемодинамики также выявил значительные различия между клиническими группами больных АГ. Отмечена тенденция к увеличению индекса объема левого предсердия ($V \text{ ЛП}$) у больных первой группы в сравнении с контролем. Значение конечного диастолического объема по отношению к площади тела (КДИ), характеризующее насосную функцию сердца, достоверно увеличивалось, составляя $63,23 \text{ мл/м}^2$ в сравнении с $59,17 \text{ мл/м}^2$ в контроле ($p = 0,003$). ФВ не отличалась от показателей здоровых сверстников. Величина конечного систолического индекса (КСИ), определяющая систолическую функцию ЛЖ нарастала до $30,93 \text{ мл/м}^2$ ($p = 0,001$).

У больных второй группы средняя величина индекса объема ЛП достоверно превысила значение контрольной группы, отражая увеличение полости ($p = 0,012$). КДИ имел тенденцию к увеличению в сравнении с показателем первой группы и был существенно выше показателя контрольной группы. Величина КСИ достигла $33,35 \text{ мл/м}^2$, указывая на некоторое снижение сократительной способности миокарда ЛЖ; достоверных различий между показателями обеих клинических групп установлено не было. ФВ у пациентов второй группы была существенно

меньше контрольного показателя ($p = 0,001$); вместе с тем степень уменьшения среднего показателя ФВ и увеличения КСИ была недостаточной для того, чтобы расценивать это как снижение сократительной функции миокарда.

Соотношение MM/V , отражающее эффективность систолы ЛЖ является оптимальным, когда приближается к единице. У здоровых подростков величина показателя была равна 1,14; у больных АГ в зависимости от степени клинических проявлений - 1,21 и 1,64 соответственно. Прирост указывал на относительное увеличение ММ по отношению к объему крови, который вмещает ЛЖ. Нарастание величины ММ на фоне гипертонии происходит в результате рабочей гипертрофии стенок левого желудочка и сопровождается увеличением размеров и количества кардиомиоцитов без адекватной васкуляризации миокарда, в результате чего возрастает жесткость камеры и меняется фазовая структура деятельности сердца. Тем не менее проведенный анализ комплекса показателей диастолической функции в рассматриваемых группах детей с АГ не выявил отчетливых закономерностей их изменений (табл. 3).

Так, у пациентов первой группы скорость раннего трансмитрального кровотока (Е) достоверно уменьшалась в сравнении с показателями контрольной группы. При этом скорость позднего диастолического наполнения (А) также уменьшилась, достигнув 53,15 см/с в сравнении с 60,05 см/с у здоровых сверстников. Временные показатели - время замедления раннего трансмитрального кровотока (IVRT) и время изоволюмического расслабления ЛЖ), характеризующие активность релаксации миокарда ЛЖ, у больных первой клинической группы были достоверно выше контрольных показателей ($p = 0,001$). Время полупадения давления в ЛЖ у больных первой группы не имело выраженных различий с показателями здоровых сверстников.

У больных второй группы отмечалось еще более выраженное замедление скорости раннего трансмитрального кровотока, чем в первой группе, и увеличение скорости предсердного наполнения почти до уровня контрольного показателя. Значения времени замедления Е и времени изоволюмического расслабления имели тенденцию к уменьшению в сравнении с уровнем первой группы, но оставались достоверно выше аналогичных параметров у здоровых подростков ($p = 0,044$, $p = 0,032$). Обращает внимание выраженное укорочение периода полупадения давления в ЛЖ у детей данной группы, характерное для значительного снижения активности релаксации ЛЖ вследствие уменьшения растяжимости камеры; его величина составила 50,6 мс против 59,5 мс в группе контроля ($p = 0,001$).

Следовательно, у больных АГ первой группы направленность отклонений анализируемых параметров примерно соответствовала начальному варианту нарушения диастолической функции - фазе замедленной релаксации ЛЖ. Однако степень сдвигов скоростных и временных параметров имела лишь характер тенденции. У больных второй группы соотношение показателей практически не совпадало с каким-либо из конкретных вариантов нарушений диастолической функции. Это обусловлено тем, что в рассматриваемые клинические группы больных

АГ вошли дети с различными вариантами нарушения диастолической функции и с нормальными ее характеристиками. Разнонаправленные изменения скоростных и временных параметров сгладили различия среднегрупповых величин.

В целом клинический подход в исследовании структурно-функциональных особенностей сердца позволил выявить характерные для АГ сдвиги физиологических показателей: увеличение сердечного выброса, массы миокарда левого желудочка, некоторое снижение сократительной способности миокарда, увеличение размеров левого предсердия и корня аорты под влиянием перегрузки повышенным объемом и/или давлением в левом желудочке. Однако анализ центральной и внутрисердечной гемодинамики, а также основных функций сердца в клинических группах не выявил закономерностей формирования гипертрофии левого желудочка и систолической сердечной недостаточности у детей, больных АГ. Поэтому мы предприняли попытку оценить структурные и функциональные характеристики сердца с учетом особенностей диастолической функции независимо от степени выраженности клинических проявлений.

В соответствии с поставленной задачей больные с АГ были разделены на четыре группы: дети с отсутствием диастолической дисфункции (ДД) - 36 человек, больные с первым типом дисфункции - нарушенной релаксацией ЛЖ (31 человек), больные с псевдонормальным вариантом (второй тип ДД - 23 ребенка) и с нарушением диастолического наполнения, называемым рестриктивным (третий тип - 5 подростков). Для всех показателей рассчитывался процент отклонения от уровня контрольной группы.

Установлено, что у больных АГ с нормальной диастолической функцией отмечается увеличение диаметра корня аорты на 14,44% и некоторое увеличение ЛП (табл. 4). КДИ и КСИ достоверно превышали контрольные показатели, степень различий составила 8,16% и 12,7%. Величина ФВ примерно соответствовала показателю контрольной группы.

Наиболее выраженные изменения установлены для величины ММЛЖ, которая превысила уровень контрольной группы на 22,62%.

В группе больных АГ с начальными изменениями диастолической функции выявлены более значительные изменения размеров сердца, чем в предыдущей. Процент отклонения величины размеров корня аорты от уровня контроля составил 16,69%. Увеличение диаметра ЛП также было более выраженным, степень сдвига составила 15,5%.

Степень увеличения КДИ и КСИ в сравнении с контрольными показателями достигла 14,08% и 23,95% соответственно. Однако наиболее значимым было изменение величины ММ, которая составила 39,76% от уровня контроля. Причем у 13 больных данной группы характерные отклонения диастолической функции имели место при нормальной массе миокарда. Отношение ММЛЖ к объему выросло на 32,35% по сравнению со средним значением у здоровых подростков.

У больных с псевдонормальным вариантом ДД установлено расширение размеров корня аорты на 18,01% от контрольного показателя. Среднее значение КДИ было несколько меньше, чем в предыдущей группе, а степень увеличения КСИ на 24,4% превышала контрольное значение. Величина ФВ имела тенденцию к снижению, процент отклонения между ММ/В в данной группе больных и у здоровых достиг 34,44%. Среднее значение ММ было в 1,5 раза больше показателя здоровых подростков, составляя 101,6 г/м².

Однако максимальных значений ультразвуковые размеры сердца достигли у больных с третьим - самым тяжелым вариантом диастолической дисфункции. При этом среднегрупповая величина диаметра аорты составила 30,1 мм, на 19,24% превышая показатель здоровых детей. У одного из больных на фоне значительного расширения корня аорты визуализировались склеротические изменения стенки. Величина диаметра ЛП была достоверно выше показателей предыдущих групп больных и на 33,25% - контрольного значения. КДИ составил 76,2 мл/м². Наиболее вероятно, что увеличение КДИ в группе детей с третьим типом диастолической дисфункции обусловлено присоединением систолической сердечной недостаточности, которая сопровождается накоплением дистрофических изменений в миокарде и расширением полости ЛЖ. ФВ у больных с рестриктивным вариантом дисфункции снижалась до уровня 55,8%, указывая на явное нарушение сократительной способности миокарда.

Величина КСИ существенно превышала верхнюю границу нормы (33-35 мл/м²) и указывала на выраженное уменьшение сократительной способности миокарда у больных данной группы. ММ у больных с рестриктивным вариантом нарушения диастолической функции возросла до 123 г/м², то есть на 81,15% в сравнении с показателем здоровых подростков.

Особенности, выявленные в группе больных с псевдонормальным (вторым) вариантом ДД, указывающие на уменьшение диастолического размера и объема ЛЖ, по-видимому, отражают уменьшение полости ЛЖ в результате выраженной концентрической гипертрофии и увеличения жесткости стенок камеры. При прогрессировании систолической сердечной недостаточности (у больных с третьим вариантом ДД) отмечается расширение полости ЛЖ, определяемое по достоверному приросту КДИ.

Таким образом, у больных АГ по мере прогрессирования заболевания отмечается увеличение параметров насосной функции сердца, массы миокарда ЛЖ, некоторое снижение сократительной способности миокарда, увеличение размеров аорты и левого предсердия. Однако клинический подход не позволяет выявить структурные и функциональные изменения сердечно-сосудистой системы на начальных этапах развития АГ и в полной мере установить закономерности формирования гипертрофии левого желудочка и систолической сердечной недостаточности, которые являются главными критериями сердечно-сосудистого риска у больных АГ.

Оценка деятельности сердца с позиций диастолической дисфункции выявляет увеличение диаметра левого предсердия и расширение корня аорты по мере прогрессирования нарушений диастолического наполнения.

Признаки ухудшения насосной функции сердца появляются у больных с псевдонормальным вариантом дисфункции и усугубляются на фоне рестриктивного варианта. Нарушение сократительной способности миокарда левого желудочка выявляется у больных с начальными изменениями и достигает выраженного снижения систолической функции у больных с рестриктивным типом дисфункции.

Замедление релаксации ЛЖ, то есть начальные проявления диастолической дисфункции, отмечаются у больных

АГ при нормальных и увеличенных значениях массы миокарда, что позволяет расценивать нарушение диастолической функции ЛЖ как наиболее ранний признак поражения сердца. Гипертрофия ЛЖ нарастает по мере прогрессирования диастолической дисфункции. Наличие гипертрофии ЛЖ у детей с неизменной диастолической функцией указывает на разнообразие патогенетических механизмов (гемодинамических, регуляторных, генетических и т. д.), которые принимают участие в формировании изменений структуры миокарда.

Таблица 1. Показатели центральной гемодинамики у больных АГ (М ± σ)

Группы	Контроль	1-я	2-я	P ₁	P ₂	P ₃
N	43	36	59			
Возраст	13,15 ± 1,03	13,23 ± 0,85	13,56 ± 1,01			
САД	112,5 ± 4,54	145,6 ± 6,62	149,3 ± 8,65	0,001	0,001	0,030
ДАД	65,9 ± 8,9	79,7 ± 8,4	86,1 ± 7,18	0,001	0,001	0,001

чес	81 ± 17,7	80,6 ± 7,9	79,6 ± 8,78	0,901	0,600	0,578
УИ	38,9 ± 8,7	42,58 ± 8,08	46,35 ± 9,15	0,157	0,001	0,045
СИ	3,18 ± 0,58	3,37 ± 0,73	3,61 ± 0,88	0,201	0,006	0,173
опсс	1285 ± 175	1262 ± 284	1338 ± 353	0,639	0,367	0,265

Примечание. p_1 — достоверность различий между показателями первой и контрольной групп;
 p_2 — достоверность различий между показателями второй и контрольной групп; p_3 —
достоверность различий между значениями первой и второй групп.

Таблица 2. Ультразвуковые размеры сердца у больных АГ ($M \pm a$)

Группы	Контроль	1-я группа	2-я группа	P_1	P_2	P_3
N	43	36	59			
Ао	24,53 ± 1,92	27,07 ± 2,03	29,35 ± 3,09	0,001	0,001	0,001
ЭЛП	25,93 ± 2,94	28,4 ± 4,65	29,4 ± 4,23	0,001	0,001	0,032
УЛП	16,27 ± 2,25	16,68 ± 2,76	18,23 ± 2,91	0,469	0,001	0,012
КДИ	59,17 ± 4,11	63,23 ± 7,47	66,69 ± 12,45	0,003	0,001	0,135
КСИ	26,67 ± 3,96	30,93 ± 4,45	33,35 ± 6,47	0,001	0,001	0,054
ФВ	66,45 ± 4,17	66,48 ± 5,40	61,7 ± 6,67	0,678	0,001	0,001
ММ	67,9 ± 4,12	71,2 ± 8,81	108,16 ± 24,4	0,001	0,001	0,001
ММ/V	1,14 ± 0,16	1,21 ± 0,15	1,64 ± 0,42	0,051	0,001	0,001

Примечание. p_1 — достоверность различий между показателями первой и контрольной групп; p_2 — достоверность различий между показателями второй и контрольной групп; p_3 —
— достоверность различий между значениями первой и второй групп.

Таблица 3. Особенности диастолической функции у больных АГ ($M \pm o$)

Группы	Контроль	1-я	2-я	P_1	P_2	P_3
N	43	36	59			
E	101,8 ± 10,9	93,85 ± 12,2	91,8 ± 13,3	0,001	0,001	0,474
A	60,05 ± 10,9	53,15 ± 7,56	58,6 ± 10,17	0,008	0,521	0,001
DecT	176,1 ± 18	202,9 ± 39,5	190,4 ± 48,7	0,001	0,044	0,212
P1/2T	59,5 ± 7,93	60,8 ± 11,8	50,6 ± 13,06	0,507	0,001	0,001
IVRT	61,07 ± 5,3	68,4 ± 10,8	65,7 ± 14,9	0,001	0,032	0,354
E/A	1,75 ± 0,28	1,84 ± 0,34	1,6 ± 0,39	0,094	0,201	0,005

Применение. p_1 — достоверность различий между показателями первой и контрольной групп; p_2 — достоверность различий между показателями второй и контрольной групп; p_3 —
достоверность различий между значениями первой и второй групп

Таблица 4. Ультразвуковые размеры сердца у больных АГ в зависимости от типа диастолической дисфункции ($M \pm a$, процент отклонения от контрольного значения)

Группы	Контроль	Отсутств		1-й тип		2-й тип		3-й тип	
№	43	36		31		23		5	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ао	24,53 ± 1,92	27,06 ± 3,Д9	9,91	28,65 ± 2,76	16,69	28,9 ± 2,79	18,01	30,1 ± 3,75	19,24
ЭЛП	25,93 ± 2,94	27,4 ± 4,73	5,57	29,9 ± 4,16	15,50	29,05 ± 4,3	15,40	33,25 ± 2,6	33,25
КДИ	59,17 ± 4,11	63,9 ± 8,77	8,16	67,5 ± 11,1	14,08	64,9 ± 10,06	8,6	76,2 ± 11,4	28,76
КСИ	26,84 ± 5,96	30,25 ± 3,83	12,7	33,26 ± 6,75	23,95	33,4 ± 5,2	24,4	43,4 ± 3,52	61,7
ФВ	65,45 ± 4,17	64,5 ± 5,65	-1,5	64,96 ± 6,5	-0,75	61,7 ± 6,09	-5,78	55,8 ± 4,06	-14,74
ММ	67,9 ± 4,12	83,26 ±	22,62	95,03 ±	39,96	101,6	49,64	123 ± 38,4	81,15
ММ/У	1,14 ± 0,16	1,4 ± 0,37	22,78	1,5 ± 0,33	32,35	1,53 ± 0,36	34,44	1,76 ± 0,43	54,04