

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ ПАТОГЕНЕЗА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ОТЯГОЩЕННОСТЬЮ

Люсов В.А.*, Евсиков Е.М.*, Николаева Э.И.***, Машукова Ю.М.***, Смирнова Н.А.***, Богданова Л.С.***, Шарипов Р.А.***

Российский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии №1*; 15-я городская клиническая больница им. О.М.Филатова**, Москва

Резюме

С целью идентификации основных гемодинамических, ренальных и электролитных нарушений у 514 больных первичной гипертензией (АГ), имеющих отягощенный семейный анамнез по заболеванию, в том числе у 172 мужчин и 342 женщин в возрасте 16-72 года и у 254 больных (91 мужчина и 163 женщины, возраст от 24 до 66 лет) без наследственной отягощенности было проведено исследование в условиях кардиологического стационара динамики АД под влиянием гипотензивной терапии, состояния сердечно-сосудистой системы методами эхокардиографии, ангиографии, доплерографии, капилляроскопии сосудов глазного дна, функций и структуры почек и органов мочевого выведения методами динамической сцинтиграфии почек, УЗИ-почек, ренорадиографии, экскреторной урографии, ангиографии почечных артерий, выделения почками электролитов и азота.

Установлено, что у больных с наследственной отягощенностью имелась существенная связь синдрома гипертензии с такими изменениями, как гипертрофия левого желудочка, ангиопатия сосудов глазного дна, врожденные аномалии развития почек и почечных сосудов, что сопровождалось почечными дисфункциями — повышением скорости клубочковой фильтрации, избыточным выведением уропротеинов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, наследственная отягощенность, сердечно-сосудистая и мочевыделительная системы, дисфункции.

Возможность наследования синдрома хронической артериальной гипертензии (АГ) у человека в настоящее время не подвергается сомнению и считается фактором, доказанным в популяционно-генетических, генеалогических и клинических исследованиях. Установлено, что наследственными факторами определяется 30-50% всех случаев вариации величины артериального давления (АД) в популяции, а родственники гипертензивных пациентов в среднем имеют более высокие уровни АД в любом возрасте, в сравнении с родственниками нормотензивных лиц [1-4]. Подавляющее большинство случаев развития семейных форм АГ исследователи относят к заболеваниям с полигенными механизмами наследования, которые, в отличие от моногенных форм, связанных с дефектом одного фермента (синдром Лидлла, глюкокортикоид-подавляемый гиперальдостеронизм, синдром кажущегося избытка минералокортикоидов), являются мультифакторными заболеваниями и формируются, в частности, при взаимодействии эндогенных (генетических) и экзогенных факторов риска [5] и не подчиняются классическим законам «менделевского» наследования [6].

В клинических исследованиях было установлено, что в основе наследственной предрасположенности к развитию АГ с полигенным наследованием могут лежать врожденные аномалии развития таких органов, как почки, сосуды почек, изменения других органов

мочевыводящей системы (МВС), аорты и ее крупных ветвей, возможно, патология соединительной ткани сердечно-сосудистой системы и органов МВС [4,15,16]. Семиотика и значимость этих нарушений в развитии синдрома АГ до настоящего времени остаются неуточненными. Предполагается, что в основе большого числа первичных АГ могут лежать наследственные аномалии развития и заболевания внутренних органов, эндокринной и сердечно-сосудистой систем [5,8,9].

В связи с этим, целью нашего исследования явилось изучение роли сердечно-сосудистых и почечных дисфункций, органных и эндокринных нарушений, электролитных и гемодинамических расстройств в патогенезе заболевания у больных с первичной хронической АГ.

Материал и методы

Всего с 1988 по 2006 гг. на базе кардиологических и терапевтических отделений 15 ГКБ им.О.М.Филатова нами было исследовано 1846 больных с АГ 1-3 степени тяжести по классификации ВОЗ, МОАГ (1997), из которых 514 (27,8%) имели семейную отягощенность по АГ, в том числе 172 мужчины и 342 женщины в возрасте от 16 до 72 лет.

Из всей совокупности исследованных мы составили 4 группы, сходные по характеру течения АГ и наличию или отсутствию наследственной отягощенности, в том

Таблица 1

Клинико-anamnestические данные больных с различной тяжестью артериальной гипертензии с наличием наследственной отягощенности (НО) и без нее (без НО)

Показатели	Лабильная АГ		Стабильная АГ	
	Без НО (n=254)	НО (n=230)	Без НО (n=237)	НО (n=284)
Ожирение	211 (83,1%)	170 (73,9%)	218 (92%)	218 (76,8%)
Без ожирения	41 (16,1%)	60 (26,1%)	19 (8%)	66 (23,2%)
с ИМТ <40 кг/м ²	2 (0,8%)	7 (3%)	48 (20,2%)	52 (18,3%)
Индекс массы тела, кг/м ²	32±0,96 (26,3- 39,7)	31±0,87 (26,3-39,7)	33,6±1,7 (25,7- 45,1)	32,5±1,2 (25,1- 48)
Гипотензивная терапия:				
1 препарат	95 (37,4%)	38 (16,5%)	35 (14,8%)	38 (13,4%)
2 препарата	21 (8,3%)	9 (3,9%)	88 (37,1%)	77 (27,1%)
3 и > препаратов	42 (16,5%)	30 (13%)	114 (48%)	169 (59,5%)
без препаратов	96 (37,8%)	153 (66,5%)	0	0
Возраст, годы	52,5±2,4 (24-65)	45,4±1,9 (16-67) p ₁₋₂ <0,03	51,9±1,5 (37-66)	47,4±1,4 (28-72) p ₃₋₄ <0,05
Наследственная отягощенность:				
АГ по мужской линии	0	61 (26,5%)	0	123 (43,3%)
АГ по женской линии	0	145 (63%)	0	99 (34,8%)
АГ – мать и отец	0	23 (10%)	0	62 (21,8%)
ИБС, все формы	53 (20,9%)	92 (40%)	41 (17,3%)	68 (23,9%)
Другие заболевания ССС	34 (13,4%)	15 (6,5%)	16 (6,7%)	18 (6,3%)
ЦВБ, инсульт	1 (0,4%)	25 (10,9%)	8 (3,4%)	63 (22,2%)
СД	34 (13,4%)	22 (9,6%)	17 (7,1%)	31 (10,9%)
Заболевания почек	11 (4,3%)	15 (6,5%)	2 (0,8%)	25 (8,8%)

числе: первая группа – с лабильной АГ (ЛАГ) – пограничная и АГ 1 степени тяжести и без наследственной отягощенности (НО) – 254 больных, в том числе 91 мужчина и 163 женщины в возрасте от 24 до 66 лет, в среднем -52,5±2,4 года (табл.1). Вторая группа – 230 больных с лабильной АГ и с наличием наследственной отягощенности, в том числе 123 мужчины и 107 женщин в возрасте от 25 до 66 лет, в среднем -45,4±1,9 года. Третья группа – 237 больных со стабильным течением АГ (2 и 3 степень тяжести АГ) без наследственной отягощенности по АГ, в том числе 83 мужчины и 154 женщины в возрасте от 37 до 66 лет, в среднем – 51,9±1,5 года. Четвертая группа – 284 больных, в том числе 148 мужчин и 136 женщин в возрасте от 28 до 65 лет, в среднем – 47,4±1,4 года. Клиническая характеристика исследованных больных приведена в табл.2.

Выраженность ожирения оценивали по индексу массы тела (ИМТ) по классификации ВОЗ (1995 г.). Ожирением считали значения ИМТ выше 25 кг/м². Уровень АД исследовали аускультативным методом с помощью ртутного сфигмоманометра, в положении больного лежа или сидя, повторяли измерение с интервалом в 10-15 мин. Измерение проводили 2-3 раза в сутки. В протоколе исследования учитывали максимальные значения АД. Исследование центральной гемодинамики проводили эхокардиографическим методом на аппарате «Acuson-128XP» фирмы «Acuson Corporation» (USA) в двухмерном и М-модальном режимах. Параметры систолической функции левого желудочка определяли в В-режиме по методике Simpson. Состояние мочевыводящей системы оценива-

ли по данным комплекса методов. Активность поглотительно-выделительной функции почек определяли с помощью двух методов – ренорадиографии с ¹³¹I-гиппураном и динамической скинтиграфии почек с ^{99m}Tc-ДТПА. Статическую скинтиграфию почек выполняли с помощью радионуклида ^{99m}Tc-ДМСА, как и динамическую, на скинтиляционной гамма-камере. Ультразвуковое сканирование почек проводили на ультразвуковом сканере «Lojik-400» фирмы «General Electric», США, в В-режиме и реальном масштабе времени. Рентгено-контрастную экскреторную урографию для оценки состояния чашечно-лоханочной системы и пассажа мочи проводили с помощью урографина или гипака. Селективную рентгено-контрастную ангиографию почечных артерий и вен выполняли на установке «Visog Top» фирмы «Siemens» (Германия) с раствором омнипака в качестве контрастного вещества. Скорость клубочковой фильтрации рассчитывали по клиренсу эндогенного креатинина и мочевины по данным фотометрического определения концентрации креатинина и мочевины в плазме крови и суточной моче. Выраженность клубочковой микропротеинурии оценивали по уровню суточной экскреции альбумина с мочой, канальцевую протеинурию – по экскреции бета-2-микроглобулина, которые определяли радиоиммунологическим методом. Определяли суточное выведение с мочой следующих электролитов – натрия, кальция и калия методом пламенной фотометрии, хлора и фосфора – по цветной реакции фотометрическим методом. Концентрацию в плазме крови и эритроцитах натрия и калия исследовали методом пламенной фотометрии,

Таблица 2

Сопутствующие заболевания и симптомы у больных с различной тяжестью артериальной гипертензии с наличием наследственной отягощенности (НО) и без нее (без НО)

Заболевания, симптомы	Лабильная АГ		Стабильная АГ	
	Без НО	НО	Без НО	НО
Неврологические заболевания:				
Всего больных с патологией	106 (41,7%)	53 (23%)	73 (30,8%)	87 (30,6%)
ЦВБ	11 (4,3%)	8 (3,5%)	24 (10,1%)	12 (4,2%)
Транзиторные ишемические атаки	11 (4,3%)	7 (3%)	8 (3,4%)	6 (2,1%)
Инсульт	10 (3,9%)	1 (0,4%)	23 (9,7%)	31 (10,9%)
Головная боль, мигрень	53 (20,8%)	30 (13%)	41 (17,3%)	68 (23,9%)
Заболевания ЖКТ:				
Всего больных с патологией	116 (45,7%)	69 (30%)	82 (34,5%)	136 (47,8%)
Хр.гастрит, полипы желудка	53 (20,9%)	23 (10%)	41 (17,3%)	37 (13%)
Хр.язва 12-перстной кишки, желудка	10 (3,9%)	15 (6,5%)	3 (1,3%)	18 (6,3%)
Хронический холецистит, ЖКБ	42 (16,5%)	54 (23,5%)	49 (20,7%)	68 (23,9%)
Болезни органов дыхания:				
Всего больных с патологией	63 (24,8%)	107 (46,5%)	82 (34,6%)	92 (32,4%)
Частые пневмонии, хрон.пневмония	10 (3,9%)	15 (6,5%)	49 (20,7%)	18 (6,3%)
Бронхиальная астма	2 (0,8%)	8 (3,5%)	15 (6,3%)	2 (0,7%)
Эмфизема, пневмосклероз	43 (16,9%)	7 (3%)	14 (5,9%)	6 (2,1%)
Гайморит, вазомоторный ринит, хронический тонзиллит	2 (0,8%)	69 (30%)	24 (10,1%)	55 (19,4%)
Изменения психики:				
Всего больных с патологией	21 (8,3%)	53 (23%)	24 (10,1%)	12 (4,2%)
Патология костно-мышечной системы:				
Всего больных с патологией	32 (12,6%)	38 (16,5%)	33 (13,9%)	25 (8,8%)
Остеохондроз шейного и грудного отделов позвоночника	32 (12,6%)	17 (7,4%)	33 (13,9%)	24 (8,4%)
Патология кожи и подкожной клетчатки:				
Всего больных с патологией	32 (12,6%)	31 (13,4%)	49 (20,7%)	38 (13,4%)
Пастозность лица, голеней	10 (3,9%)	15 (6,5%)	23 (9,7%)	39 (13,7%)
Цианоз слизистых, акроцианоз	4 (1,6%)	7 (3%)	33 (13,9%)	7 (2,5%)

общего кальция в плазме и фосфора в эритроцитах – фотометрическим методом по цветной реакции, ионизированного кальция в плазме крови и эритроцитах – ионометрическим методом. Определяли радиоиммунологическим методом базальную концентрацию в плазме периферической крови и в суточной моче следующих гормонов и белков: инсулина, С-пептида, паратгормона, активности ренина, концентрацию бета-2-микропротеина и альбумина.

Результаты исследования были обработаны статистически с помощью пакета компьютерных программ «Excel» и «Statgraphics», версия 2.6. При сравнении непрерывных переменных применяли «t-критерий» Стьюдента. Для оценки признака, характеризующего частоту явления, применяли критерий χ^2 или точный тест Фишера. Сравнение величин с негауссовским распределением проводили с помощью «U-критерия» Манна-Уитни. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты

Проведенное исследование позволило установить, что ожирение, по-видимому, не является одним из значимых факторов в развитии синдрома АГ при наследственной отягощенности по этому заболеванию ни у больных с лабильной (неустойчивой), ни со стабиль-

ной АГ, т.к. частота ожирения, в том числе высоких градаций (с ИМТ выше 40 кг/м²), средняя величина ИМТ и процент больных с нормальной массой тела существенно не различались в группах больных с наличием семейного анамнеза АГ и без него. Соответственно, и нарушения липидного обмена в этих группах выявлялись или со сходной частотой (в группах с лабильной АГ), или более редко – в группе со стабильной АГ с наличием наследственной отягощенности – на 25,2% реже, чем без наличия последней (различие достоверно, $p < 0,03$).

По гемодинамическим характеристикам больные АГ с НО мало отличались от больных в группах со сходной степенью тяжести АГ, как по средним значениям АД при поступлении, так и по степени снижения АД в результате лечения, а также по частоте случаев выявления патологического градиента АД на руках (табл.3). Чувствительность к гипотензивному лечению у больных со стабильной АГ была примерно сходной, однако больным с наличием НО терапия тремя и более препаратами назначалась для нормализации АД несколько чаще – в 59,5%, а в группе без НО – в 48% случаев. В группах с лабильным течением АГ гипотензивную терапию назначали достоверно чаще больным без НО – 62,2%, а в группе с НО – только 33,5%. По дан-

Таблица 3

Результаты инструментального исследования и характер патологии сердечно-сосудистой системы в группах больных артериальной гипертензией с наследственной отягощенностью и без нее

Данные инструментальных методов. Заболевания и осложнения	Лабильная АГ		Стабильная АГ	
	Без НО	НО	Без НО	НО
Эхокардиография (число исследований)	138 (7)	141 (8)	122 (11)	157 (15)
Гипертрофия ЛЖ:				
начальная	59 (42,8%) 1 (0,7%)	53 (37,6%) 35 (25%)	55 (45,4%) 1 (0,8%)	126 (80,2%) 1 (0,6%)
выраженная	58 (42%)	18 (12,5%)	44 (36,1%)	126 (80,2%)
симметричная	57 (41,3%)	52 (36,9%)	44 (36,1%)	115 (73,3%)
межжелудочковой перегородки	2 (1,4%)	1 (0,7%)	11 (9%)	11 (7%)
Средне-гемодинамическое АД (мм рт.ст.)	113,3±5,1 (132-1280)	106,4±2,5 (85,3-120)	123,5±4,9 (90-147,3)	127,9±5,0 (110-160,7)
ЧСС (в мин)	71,3±4,5 (56-90)	68±2,1 (52-80)	70,8±2,2 (56-80)	60,2±5,8 (52-88)
Сердечный индекс (л/мин/м ²)	3,69±0,35 (2,05- 5,52)	3,99±0,25 (2,34- 5,90)	2,92±0,25 (1,83- 5,35)	3,17±0,18 (2,08- 4,21)
Ударный индекс (мл/м ²)	49,2±2,7 (42-67)	57,9±3,1 (33-78)	41,8±3,8 (31-83,5)	47,7±2,9 (33,8-65,6)
Общее периферическое сопротивление кровотоку (дин/сек/см-5)	1506± 152 (990-2525)	1296± 104 (983-2305)	1996± 154 (857- 2856)	1760± 128 (1172- 2591)
Типы гемоциркуляции:				
Гипокинетический	11,1%	13,3%	7,1%	8,3%
Гиперкинетический	22,2%	26,7%	7,1%	4,1%
Исследование сосудов глазного дна (абс. числа)	n=186	n=173	n=190	n=216
Умеренное сужение артерий	91 (48,9%)	16 (9,2%)	0	0
Выраженное сужение (S I-II)	13 (7%)	78 (45,1%)	107 (56,3%)	179 (82,9%)
В сочетании с расширенными венами	12 (6,4%)	31 (18,2%)	47 (24,7%)	81 (37,5%)
Неравномерность, спазм артерий	2 (1,1%)	16 (9,1%)	3 (1,6%)	18 (8,3%)
Геморрагии, трансудация на глазном дне	14 (7,5%)	1 (0,6%)	12 (6,3%)	9 (4,2%)
Начальный ангиосклероз артерий	40 (21,5%)	16 (9,2%)	48 (25,3%)	0
Венозный стаз и полнокровие	1 (0,5%)	1 (0,6%)	24 (12,6%)	9 (4,2%)
Без изменений	39 (21%)	16 (9,1%)	12 (6,3%)	8 (3,7%)
Сердечно-сосудистые симптомы и заболевания				
Всего больных	106 (41,7%)	61 (26,5%)	73 (30,8%)	86 (30,3%)
Боли в сердце	93 (36,6%)	38 (16,5%)	73 (30,8%)	49 (17,2%)
Атеросклероз аорты	11 (4,3%)	2 (0,9%)	16 (6,7%)	5 (1,8%)
Мерцательная аритмия	3 (1,2%)	25 (10,9%)	9 (3,8%)	43 (15,1%)
Холестерин сыворотки крови (ммоль/л)	6,82±0,44 (4,2- 10,1)	6,15±0,36 (3,9- 8) p1-2>0,2	6,67±0,51 (3,9- 9,9)	6,26±0,38 (3,7-13,3) p3-4>0,3
Гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия	148 (58,3%)	107 (46,5%)	135 (57%)	62 (21,8%)
Исходное АД (мм рт.ст.):				
систолическое	165±3,6 (140- 200)	156±2,7 (128- 180)	208,5±5,5 (160- 290)	206±5,6 (150-300)
диастолическое	96,7±1,2 (80-105)	98,6±1,3 (78-120)	116,3±3,2 (95-170)	115±2,7 (80-160)
АД после лечения:				
систолическое	124,5± 2,2 (115-150)	121,6± 2,8 (90-140)	143,2± 3,2 (110-170)	144,5± 2,3 (120-170)
диастолическое	77,9±1,4 (60-80)	78,9±1,9 (90-140)	86,6±1,4 (80-100)	89,6±1,6 (80-120)
Градиент АД (абс. число больных и %) (мм рт.ст.):				
систолическое	n=32 (12,6%) 30,7±2,6	n=38 (16,5%) 12,8±2,4p1-2 <0,001	n=57 (24,1%) 26,6±2,0	n=86 (30,3%) 29,4±4,2 p3-4 нд.
диастолическое	6,7±2,0	16,6±1,4 p1-2<0,01	17,7±5,3	15,7±3,7 p3-4 нд.

Сокращения: ЦВБ – цереброваскулярная болезнь, ИБС - ишемическая болезнь сердца, НК – недостаточность кровообращения, СД – сахарный диабет, АК – атеросклеротический кардиосклероз, ПИК – постинфарктный кардиосклероз, ХС-холестерин.

ным эхокардиографии гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) встречалась на стадии лабильной АГ с примерно одинаковой частотой как у больных АГ с НО, так и без нее, причем выраженная гипертрофия ЛЖ достоверно чаще – на 30,3% (p<0,02) – выявлялась у больных без семейного анамнеза АГ. В группах больных со стабильным течением АГ частота развития ГЛЖ почти в два раза превышала таковую в группе без НО, различие составляло 35,2% (p<0,01). Превалировал в группе симметричный тип ГЛЖ, частота гипертрофии ЛЖ с преиму-

ственным увеличением толщины межжелудочковой перегородки не превышала 9%. Признаки уплотнения аорты в группах больных с лабильной АГ чаще встречались у больных без НО – на 26,8% (p<0,05). По данным стандартной электрокардиографии признаки ГЛЖ, в том числе с перегрузкой, также достоверно чаще выявлялись у больных без НО (на 24,2%, p<0,05), но только в группах с ЛГ, а в группах со стабильным течением АГ различие было незначительным – на 1,8%. Соответственно, варианты нормальной ЭКГ также достоверно

Таблица 4

Частота и характер изменений функции и структуры почек и органов мочевыделения по данным методов инструментальной диагностики у больных артериальной гипертензией с наследственной отягощенностью и без нее

Методы, показатели	Группы больных			
	ЛГ без НО (n=109)	ЛГ с НО (n=127)	СГ без НО (n=112)	СГ с НО (n=146)
Неравномерность накопления: в двух почках	13 (12,1%)	58 (48,3%)	32 (31,1%)	7 (29,2%)
Статическая скintiграфия почек (число исследований)	107	120	103	137
Нечеткие контуры почек	1 (0,93%)	24 (20%)	1 (0,97%)	6 (4,4%)
Нефроптоз	47 (43,9%)	48 (40%)	39 (37,9%)	34 (24,8%)
Уменьшение действующей паренхимы:				
одной	24 (22%)	36 (30%)	6 (5,8%)	6 (4,4%)
двух почек	0	0	19 (18,4%)	0
Снижение накопления:				
в ЧЛС	46 (43%)	24 (20%)	18 (17,5%)	28 (20%)
в полюсах почки	1 (0,9%)	0	19 (18,4%)	28 (20%)
Отсутствие накопления РФП в почке	12 (11%)	0	1 (6,2%)	5 (3,6%)
Дефекты накопления, очаговые изменения	11 (10%)	1 (0,8%)	13 (12,6%)	1 (4,2%)
Дистопия почки	0	12 (10%)	0	1 (4,2%)
Без изменений	11 (10,3%)	22 (18,3%)	26 (25,2%)	2 (1,4%)
УЗИ: (число исследований)	98	106	87	112
Нефросклероз двух почек:				
с начальными изменениями	12 (12%)	1 (0,9%)	13 (14,9%)	5 (4,5%)
с выраженными изменениями	10 (10%)	1 (10%)	14 (16,1%)	31 (28%)
Хр. пиелонефрит:				
двух почек	12 (12,5%)	1 (0,9%)	1 (1,1%)	13 (11,6%)
одной почки	1 (1%)	1 (0,9%)	47 (46,1%)	1 (0,9%)
Деформация чашечно-лоханочной системы почки	24 (24,5%)	11 (10,4%)	1 (1,1%)	18 (16,1%)
Дистопия почек	1 (1%)	1 (0,9%)	0	4 (3,6%)
Нефроптоз	1 (1%)	12 (11%)	1 (1,1%)	13 (12%)
Киста почки	12 (12,2%)	11 (10,4%)	7 (8%)	9 (8%)
МКБ, камень в мочеточнике	24 (24%)	1 (0,9%)	13 (15,4%)	4 (3,6%)
Застойное полнокровие почек	11 (11,2%)	11 (10,4%)	1 (1,1%)	1 (0,9%)
Гипоплазия, удвоение ЧЛС, почки	0	21 (19,8%)	0	13 (11,6%)
Аномалия развития полюса почки	0	12 (11,3%)	0	0
Подковообразная почка	0	0	0	5 (4,5%)
Аномалия развития почечного синуса	0	9 (8,5%)	0	3 (2,6%)
Без изменений	10 (10,2%)	26 (24,5%)	19 (21,8%)	1 (0,9%)
Ангиография: (число исследований)	6	14	23	46
Девияция аорты и извитость бедренных артерий	0	0	16	3
Добавочные почечные артерии	0	10	0	18
Стеноз почечных артерий	4	5	6	8
Фиброзеластоз почечной артерии	0	2	0	5
Извитость, S-образный изгиб почечной артерии	0	2	0	4
Нефрологический анамнез:				
Всего больных с патологией	84 (33,1%)	84 (36,5%)	90 (37,9%)	136 (47,9%)
Цистит, цистопиелит	32 (12,6%)	38 (16,5%)	2 (0,8%)	31 (10,9%)
Нефрит	3 (1,2%)	2 (0,9%)	8 (3,4%)	37 (13%)
Нефропатия беременных	21 (8,3%)	32 (13,9%)	33 (13,9%)	68 (23,9%)
Мочекаменная болезнь, почечная колика	31 (12,2%)	29 (12,6%)	57 (24,1%)	12 (4,2%)
Удвоение почки	0	2 (0,8%)	0	6 (2,1%)
Изменения мочи:				
Всего случаев	161 (63,4%)	112 (48,7%)	114 (48,1%)	149 (52,6%)
Лейкоцитурия	92 (36,2%)	44 (19,1%)	38 (16%)	82 (28,9%)
Эритроцитурия	69 (27,2%)	22 (9,6%)	28 (11,8%)	22 (7,7%)
Протеинурия	23 (9,0%)	11 (4,8%)	57 (24%)	45 (15,8%)
Никтурия	11 (4,3%)	46 (20%)	38 (16%)	7 (2,5%)
Без патологии	93 (36,6%)	118 (51,3%)	123 (51,9%)	135 (47,4%)
Увеличение концентрации: креатинина	34 (13,4%)	8 (3,5%)	38 (16%)	30 (10,5%)
мочевины	7 (2,7%)	3 (1,3%)	27 (11,4%)	30 (10,5%)

Таблица 5

Скорость клубочковой фильтрации и суточное выведение с мочой креатинина, мочевины и уропротеинов у больных с различной тяжестью артериальной гипертензии с наличием и отсутствием наследственной отягощенности ($M \pm m$ и пределы колебаний)

Показатели	Группы больных			
	1.ЛГ без НО (n=40)	2.ЛГ с НО (n=56)	3.СГ без НО (n=51)	4.СГ с НО (n=58)
1.Скорость клубочковой фильтрации по креатинину (мл/мин):	63,3±5,3 (26-110)	82,5±7,7 (32-216)	66,8±6,7 (5-129)	69,7±6,2 (20-170)
а) СКФ ниже 60 мл/мин	20	$p_{1-2} < 0,05$ 18	24	p_{3-4} нд. 26
б) СКФ выше 120 мл/мин	1	8	2	5
2.Канальцевая реабсорбция воды (в %):	98,3±0,26 (97,2-99,3)	98,5±0,19 (95,1-99,4)	97,6±0,72 (81,4-99,4)	98,4±0,21 (95,9-99,6)
ниже 97,5%	2	p_{1-2} нд. 8	14	p_{3-4} нд. 8
3.Суточная экскреция альбумина с мочой (мг/сут.)	5,6±1,5 (0,2-26,4)	9,4±3,7 (0,1-93)	5,9±0,9 (0,1-17)	8,8±3,5 (0,1-84)
С уровнем более 25 мг/сутки	2	p_{1-2} нд. 2	1	p_{3-4} нд. 5
4.Суточная экскреция бета-2-микроглобулина с мочой (мг/сут.)	0,59±0,20 (0,01-3,3)	1,2±0,47 (0,01-12)	1,5±0,70 (0,01-1,3)	1,3±0,72 (0,01-19,5)
С уровнем выше 1,5 мг/сутки	6	p_{1-2} нд. 10	11	p_{3-4} нд. 11

реже выявлялись у больных без наследственной отягощенности в группах с ЛГ.

Исследование аорты и ее крупных ветвей методами рентгеноконтрастной, радионуклидной и доплеровской ангиографии не позволило выявить существенного преобладания патологических процессов у больных АГ с НО. Такие изменения, как девиация аорты и извитость бедренных артерий были выявлены нами только у больных со стабильной АГ, они преобладали в группе больных без НО, соотношение в группах — 16:3. Выраженные изменения сосудов глазного дна типа Salus I-II значительно и достоверно чаще выявлялись у больных с НО как при лабильном, так и стабильном течении АГ. В группах с ЛГ — на 38,1% ($p < 0,01$), в группах с СГ — на 26,6% ($p < 0,05$) чаще; напротив, начальные изменения сосудов чаще (на 39,2%, $p < 0,001$) выявлялись у больных ЛГ без НО. Изменения артерий в сочетании с изменением вен также чаще выявлялись у больных с НО, при ЛГ — на 10,8%, при СГ — на 12,8%, однако данные различия не были статистически значимыми. Начальный ангиосклероз артерий глазного дна чаще выявлялся у больных АГ без НО, достоверно чаще — у больных с СГ (на 25,3%, $p < 0,05$) и недостоверно (на 12,3%, $p > 0,2$) — в группах больных с ЛГ.

По данным анамнеза у родителей больных АГ патология почек диагностировалась несколько чаще в группах с НО по АГ, но различие не было существенным и достоверным, в группах с ЛГ — на 2,2%, с СГ — на 8% чаще. У женщин с АГ и с НО чаще (недостоверно) имелись данные о перенесенной нефропатии беременных, при ЛГ — на 5,6%, при СГ — на 10%. Такие аномалии развития почек, как их удвоение, были отмечены в анамнезе только в группах с НО — 2 случая при ЛГ и 6 — при СГ.

По данным исследования мочи статистически достоверных различий в группах больных АГ с НО и без нее выявить не удалось. Наиболее выраженными были

отличия по частоте случаев лейкоцитурии: при ЛГ — на 17,1% чаще в группе без НО, а при СГ, напротив, — на 11,9% чаще в группе больных с НО; по частоте случаев эритроцитурии — при ЛГ на 17,6% чаще в группе без НО (табл.4).

Такой показатель почечной функции, как скорость клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина был существенно и достоверно выше у больных с НО, но только в группах ЛГ (на 19,2%, $p < 0,05$), а в группах больных СГ различие составило лишь 4,2% (недостоверно), (табл.5). Выше в этих группах больных (АГ с НО) был и уровень суточного выведения креатинина с мочой: при ЛГ — на 17,5% ($p > 0,1$), при СГ — на 12,4% ($p > 0,2$), однако различия были статистически недостоверны.

У больных АГ с НО больше выводился альбумин с мочой: в группах ЛГ — на 40,4% ($p > 0,1$), в группах СГ — на 32,9% ($p > 0,2$), но различие недостоверно из-за большого разброса индивидуальных показателей. Экскреция с мочой натрия, калия, хлора, кальция и фосфора в сравниваемых группах больных с НО и без нее были примерно сходными и статистически не различались (табл.6). Самое большое и однонаправленное различие в группах имело место в отношении средних значений экскреции калия: оно было выше у больных при ЛГ с НО — на 11,7% ($p > 0,1$) и при СГ с НО — на 15,6% ($p > 0,1$).

По данным инструментальной диагностики тяжелые нарушения поглотительно-выделительной функции, при которых регистрировались (по данным рено-радиографии и динамической скинтиграфии почек) паренхиматозные кривые над обеими почками и отсутствовал захват и выведение радионуклида над одной из почек, выявлялись у больных АГ без НО, и доля таких больных составляла от 8,4 до 15,9%. Изменения функции почек встречались примерно с равной частотой в группах больных с НО и без нее. Несколько чаще, но

Таблица 6

Концентрация в плазме крови больных с артериальной гипертензией в группах с наследственной отягощенностью и без нее инсулина, С-пептида, паратгормона, бета-2-микроглобулина и активность ренина плазмы

Показатели	Группы больных			
	1.ЛГ без НО (n=44)	2.ЛГ с НО (n=49)	3.СГ без НО (n=50)	4.СГ с НО (n=52)
Число исследований				
1.Инсулин (мЕд/мл)	13,3±1,1 (5-23,6)	39,4±10,4 (6-255) p ₁₋₂ <0,01	25,8±3,3 (7,5-80)	20,8±4,1 (7,5-137) p ₃₋₄ нд.
Выше 25 мЕд/мл	1	17	16	8
2.С-пептид (мг/мл)	0,45±0,09 (0,1-0,72)	0,25±0,06 (0,1-0,51) p ₁₋₂ =0,05	1,58±0,66 (0,18-5,3)	0,89±0,31 (0,1-1,7) p ₃₋₄ нд.
Выше 4,5 мг/мл	1	1	2	1
7.Активность ренина плазмы (нг АI/мл в час)	0,48±0,18 (0,1-1,58)	1,03±0,32 (0,1-5,49) p ₁₋₂ нд.	1,35±0,67 (0,1-6,5)	1,32±0,47 (0,1-6,3) p ₃₋₄ нд.
Выше 2,8 нг АI/мл в час	1	2	4	6
Ниже 0,5 нг АI/мл в час	8	10	10	12
5.Альдостерон в моче (мкг/сут.)	11,8±1,4 (1,8-27)	12,9±1,2 (5,1-27,7) p ₁₋₂ нд.	9,2±1,1 (2,8-24,5)	16,8±2,4 (1,4-57,2) p ₃₋₄ <0,01
Выше 30 мкг/сутки	2	2	1	10
4.Паратгормон (пг/мл)	50,9±5,4 (18-86)	55,6±4,8 (18-130) p ₁₋₂ нд.	69,6±6,9 (18-184)	50,3±4,0 (10-81) p ₃₋₄ <0,02
Выше 90 пг/мл	1	6	10	1

недостовверно, выявлялись нарушения экскреции у больных ЛГ с НО – на 13,5%, при СГ с НО – на 1,8%. Оба типа нарушений – такие, как замедление фазы секреции и экскреции – несколько чаще выявлялись у больных с НО как при ЛГ (на 6,8%, p>0,2), так и при СГ (на 15%, p>0,1).

При применении метода статической скинтиграфии почек удалось выявить значительные и достоверные отличия в группах по признаку «выраженная деформация почки». Так, при СГ этот признак чаще (на 28,2%, p<0,01) выявлялся у больных с НО. Достоверным было и отличие по признаку *неравномерность накопления РФП* в двух почках в группах больных ЛГ (различие на 36,2%, p<0,01) и *нечеткость контуров почек* (на 18,1%, p<0,05). В обоих случаях признак достоверно чаще выявлялся у больных с НО. Напротив, признак *снижение накопления РФП в чашечно-лоханочной системе* почек чаще выявлялся у больных при ЛГ без НО – на 23%, p<0,05), а при СГ – у больных с НО – на 24,2% (p<0,05), а признак *снижения накопления в полюсах* – напротив, выявлялся чаще при СГ без НО (на 18,4%, p<0,05). Признак *дистопии почек* с частотой от 4,2 до 10% выявлялся только у больных с НО.

Ультразвуковые признаки мочекаменной болезни (МКБ) чаще выявлялись у больных без НО, различие было статистически достоверным у больных ЛГ (на 23,6%, p<0,05) и недостоверным – при СГ (на 11,8%, p>0,1). Такие изменения почек и органов мочевыводящей системы (МВС), как *вклинивание паренхимы почек в чашечно-лоханочную систему (ЧЛС), гипоплазия почек, удвоение почки, удвоение ЧЛС, мочеточника, аномалии развития полюса почек, почечного синуса, подковообразная почка*, которые связывают с внутриутробными аномалиями их развития, выявлялись только у больных с

НО и с частотой от 3,6 до 19,8%. Преобладающей формой таких изменений были *гипоплазия почки и удвоение ее структур*, при этом частота признака составляла от 11,6 до 19,8%.

По данным ангиографии почечных артерий, только у больных с НО выявлялись такие аномалии развития как *добавочные почечные артерии, фибромаскулярная дис- и гиперплазия артерий, извитость, S-образный изгиб и фиброэластоз почечных артерий, компрессия почечной артерии ножками диафрагмы, аорто-мезентериальный «пинцет»*.

Гемодинамически значимые формы атеросклероза почечных артерий выявлялись как у больных без НО, так и в группах с отягощенным семейным анамнезом. Активность ренина в плазме периферической крови (АРП) была сходной в группах больных СГ, независимо от наличия НО. В группе больных ЛГ с НО средний уровень АРП был в 2,1 раза выше, чем в группе без НО, но различие не было статистически достоверным (p>0,1).

Патологическая деформация брюшной аорты, в том числе такого типа как девиация сосуда с извитостью бедренных артерий и без нее, выявлялась только у больных СГ, причем в несколько раз чаще у больных без НО по АГ.

Не удалось установить выраженную связь между синдромом АГ с НО и такими эндокринными нарушениями, как гипергликемия и сахарный диабет. Однако, такие биохимические показатели как базальный уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) и С-пептида, отражающие потребность тканей в инсулине и характер его метаболизма в организме, существенно различались в группах больных с отягощенной наследственностью по АГ и без нее. Суточная экскреция аль-

Таблица 7

Концентрация макроэлементов в плазме крови и эритроцитах у больных с артериальной гипертензией различной тяжести с наличием и без наследственной отягощенности по данному заболеванию (M±m и пределы колебаний)

Показатели	Группы больных			
	1.ЛГ без НО (n=24)	2.ЛГ с НО (n=31)	3.СГ без НО (n=27)	4.СГ с НО (n=40)
1.Натрий плазмы (ммоль/л)	142,2±1,74 (135-150)	135,8±2,99 (128-148) p ₁₋₂ >0,05	138,6±3,04 (127-159)	146,8±2,04 (133-160) p ₃₋₄ <0,05
2.Калий эритроцитов (ммоль/л)	74,2±3,1 (62,2-89,5)	76±1,34 (70,7-88,5) p ₁₋₂ нд.	74,6±0,64 (71,2-78,8)	75±0,99 (68,5-82,8) p ₃₋₄ нд.
3.Ионизированный кальций: плазмы (ммоль/л)	1,11±0,084 (0,77-1,44)	1,34±0,078 (0,83-1,82) p ₁₋₂ =0,05	1,24±0,093 (0,67-1,73)	1,26±0,078 (0,53-1,67) p ₃₋₄ нд.
4.Кальций эритроцитов (ммоль/л)	1,17±0,114 (0,87-1,63)	1,11±0,091 (0,78-1,77) p ₁₋₂ нд.	1,12±0,147 (0,66-2,34)	1,31±0,139 (0,85-2,34) p ₃₋₄ нд.
5.Фосфор эритроцитов (ммоль/л)	1,16±0,12 (0,94-1,44)	1,06±0,072 (0,61-1,52) p ₁₋₂ нд.	1,0±0,020 (0,92-1,14)	1,09±0,028 (0,98-1,31) p ₃₋₄ <0,02

достерона с мочой в группе больных с НО существенно и достоверно превышала уровень показателя в группе больных без НО только при стабильной АГ (табл.7).

Показатели гормональной регуляции обмена кальция существенно и достоверно отличались в группах по уровню концентрации в плазме паратгормона, средний уровень которого на 28,2% (p<0,02) был выше в группе больных стабильной АГ без НО. Соответственно и число случаев с патологически высокими значениями гормона соотносились в группах как 10: 1. Различия по уровню кальцитонина были несущественными и недостоверными, равно как и по средним значениям концентрации общего кальция плазмы и ионизированного кальция эритроцитов. Не было также существенных различий между группами и по объему суточной экскреции с мочой кальция и фосфора. При этом концентрация натрия в плазме у больных СГ с НО была в среднем достоверно выше (на 5,5%, p<0,05), фосфора в эритроцитах — на 8,2% выше (p<0,02), ионизированного кальция в плазме у больных ЛГ с НО — на 17,2% выше с тенденцией к достоверности (p=0,05), (табл.8).

Обсуждение результатов

Проведенное исследование у стационарного контингента пациентов, страдающих артериальной гипертензией, имеющих семейную отягощенность, позволило уточнить характер взаимосвязи с основными органами, гемодинамическими, эндокринно-метаболическими и электролитными нарушениями.

Нами было установлено, что наличие наследственной отягощенности по АГ сочеталось с большей выраженностью таких изменений структур сердечно-сосудистой системы, как левый желудочек сердца (при стабильной АГ), с более выраженными изменениями артериальных сосудов глазного дна, с аномалиями развития почечных сосудов.

По данным исследования показателей центральной, внутрисердечной и органной гемодинамики самыми значимыми у больных АГ с наследственной отя-

гощенностью по гипертензии были отличия по частоте и выраженности изменений сосудов глазного дна — значительные изменения артерий с сужением, неравномерностью просвета, замедлением кровотока были выявлены более чем у 40% больных ЛГ, а при СГ — более чем у 80% исследованных. Это дает основание предположить, что у значительной части (более чем у трети) больных АГ с НО изменения артерий мозга могут иметь место еще до развития синдрома АГ и играть роль в повышении периферической сосудистой резистентности кровотоку. Можно предположить, что больные АГ с НО имеют сниженную резистентность сосудистой стенки к перегрузке артериальным давлением или их повышенную реактивность.

Ангиопатия сосудов глазного дна у больных АГ может быть связана и со значительным увеличением базального уровня ИРИ, который у больных ЛГ с НО почти в 3 раза превышал таковой в группе больных без НО.

Роль гиперинсулинемии в развитии сосудистых изменений артериальной стенки была показана в ряде экспериментальных работ на моделях животных и в клинических исследованиях у больных сахарным диабетом, базальной гиперинсулинемией, ожирением [10,11]. У трети исследованных нами больных ЛГ с НО имелись признаки базальной гиперинсулинемии, что, видимо, свидетельствует о связи этих метаболических нарушений с механизмами повышения АД у этой категории больных.

Изменения свойств сосудистой стенки у больных с АГ теоретически могут иметь распространенный характер и приводить не только к органным изменениям, но и к изменению магистральных сосудов. Таковыми могут быть деформация аорты и ее крупных ветвей. В своем исследовании мы не получили данных о более частых патологических изменениях формы абдоминальной аорты и бедренных артерий у больных с НО. Гемодинамически значимые формы девиации аорты и бедренных артерий выявлялись только у больных со

стабильной, а не с лабильной АГ, и значительно чаще — у больных без НО, что может свидетельствовать об их более позднем генезе, нежели формировании в антенатальном периоде.

Подобная гипотеза согласуется с данными ангиохирургов о характере и частоте приобретенных и врожденных форм извитости сонных артерий. Установлено, что в их происхождении могут играть роль как генетические, так и фенотипические механизмы и факторы [12].

Врожденная неполноценность и сниженная резистентность сосудов к перегрузке давлением описана при генерализованных врожденных формах гипоплазии соединительной ткани [4,7]. В таких случаях повышенная растяжимость структур сердечно-сосудистой системы (ССС) может иметь место и в клапанах сердца.

По данным проведенного исследования, не было отмечено более частого развития у больных АГ с НО такой формы повышенной растяжимости митрального клапана (МК) как его пролапс. По данным эхокардиографии, частота пролапса МК у больных АГ с НО не превышала показатель групп больных АГ без НО, что, возможно, свидетельствует о малой значимости дисплазии этих структур в патогенезе гемодинамических нарушений и развитии АГ у больных с НО.

Гипертрофия левого желудочка сердца, возможно, не является фактором, прямо связанным с генетическими вариантами развития АГ, как было показано в ряде клинических работ [7,13,14]. В нашем исследовании выраженная гипертрофия ЛЖ почти в три раза чаще таковой у больных без НО при ЛГ, а при СГ, напротив, в 2 раза чаще — у больных с семейным анамнезом АГ.

Можно предположить, что в развитии ГЛЖ у больных СГ с НО играет роль высокая нагрузка артериальным давлением в течение суток, а в кровотоке имеется высокий уровень биологически активных веществ, способных стимулировать миокардиальную гипертрофию — например, таких, как инсулин и инсулиноподобные факторы роста, стероидные гормоны с анаболической активностью. Из изученных нами факторов таковыми могли быть гиперинсулинемия, первичный или вторичный гиперальдостеронизм.

Получив в исследовании данные в пользу ассоциаций между изменениями мелких сосудов глазного дна с развитием АГ у больных с НО, мы, в то же время, не получили убедительных данных в пользу значимости патологии крупных сосудов в формировании синдрома АГ у наших пациентов. Напротив, патологическая деформация этих сосудов гораздо чаще выявлялась у больных с длительно текущей, устойчивой, тяжелой АГ, что, видимо, свидетельствует о вторичности их развития по отношению к механизмам перегрузки давлением.

Несомненно связанными с синдромом АГ у больных с НО были аномалии развития почек, структур мо-

чевыводящей системы и сосудов, в том числе — дистопия почек, нефроптоз, гипоплазии, удвоение почки и структур МВС, подковообразная почка; такие аномалии развития сосудов, как добавочные артерии, фибромаскулярная гипо- и гиперплазия, извитость почечных артерий и другие, которые перечислены в руководствах, посвященных описанию наследуемых форм почечных и сосудистых аномалий [15, 16].

Наличие подобных изменений в группах больных АГ с НО сочеталось с увеличением скорости клубочковой фильтрации и тенденцией к повышению суточного выведения креатинина и белков-маркеров клубочковой и канальцевой протеинурии — альбумина и бета-2-микроглобулина, активности ренина в плазме периферической крови, достоверным повышением концентрации в плазме крови, концентрации ионизированного кальция (у больных ЛГ), натрия и фосфора (у больных СГ).

Эти данные, видимо, свидетельствуют о том, что почка (почки) у части больных АГ, имеющих врожденные аномалии развития, нарушение кровоснабжения или выведения мочи, функционируют в неблагоприятном (нефизиологичном) режиме с потерей избытка альбуминов плазмы крови, с нарушением регуляции плазменной и эритроцитарной концентрации электролитов натрия, кальция и фосфора.

Компенсация этой дисфункции, видимо, достигается за счет действия нескольких механизмов, в том числе — за счет повышения системного АД, увеличения скорости фильтрации плазмы в нефроне, повышения активности ренина в системном кровотоке и продукции альдостерона в корковом веществе надпочечников.

Известно, что повышение активности ренина в почечном кровотоке является адаптивной реакцией при двух основных ситуациях — уменьшении артериального притока к почке и при развитии гипонатриемии [17]. Цель такого изменения активности ренин — ангиотензиновой системы почек — перераспределение кровотока в ишемизированной почке и сохранение функции фильтрации.

Повышение секреции альдостерона в надпочечниках у больных АГ, видимо, направлено не только на сохранение физиологичного баланса натрия, но и на репарацию поврежденных почечных структур, компенсацию потери белка, связанную с клубочковой и канальцевой протеинурией.

В пользу такого предположения мы можем привести ранее полученные нами данные по исследованию показателей обмена альдостерона у больных с эссенциальной гипертензией (ЭГ). У последних отмечалась тесная связь между высоким уровнем альдостерона в плазме — с одной стороны и с частотой выявляемых признаков нарушения кровоснабжения в почках, их врожденных аномалий и приобретенных повреждений

с уровнем потерь альбумина и бета-2-микроглобулина с мочой — с другой [18]. Такая зависимость позволяет предположить наличие у альдостерона трофических функций за счет участия гормона в стимуляции синтеза белков, участвующих в репарации поврежденных почечных структур, т. к. анаболическое действие при-суще и глюко- и минералокорти-коидным стероидам коры надпочечников.

Таким образом, проведенное исследование позволило установить, что у больных АГ с наследственной отягощенностью имеется существенная связь синдрома гипертензии с изменениями сердечно-сосудистой системы, в том числе — с гипертрофией левого желудочка, ангиопатией артериальных сосудов сетчатки, аномалиями развития почечных артерий, с врожденными аномалиями развития почек и структур мочеви-

водящей системы. Эти изменения сопровождаются нарушениями кровоснабжения почек, повышением скорости клубочковой фильтрации с тенденцией к повышенному выведению уропротеинов и креатинина с мочой и увеличению активности ренина в плазме крови, повышению плазменной и эритроцитарной концентрации натрия, кальция и фосфора. Характерными для таких пациентов эндокринными нарушениями являются: повышение уровня базальной концентрации инсулина в плазме крови, снижение концентрации С-пептида, увеличение суточной экскреции альдостерона с мочой и снижение концентрации паратгормона, которые могут быть проявлением инсулинорезистентности, а также признаками гормональной компенсации гемодинамических и электролитных нарушений, вызванных хронической почечной дисфункцией.

Литература

1. Алмазов В.А., Шварц Е.И., Шляхто Е.В. и др. Патогенез гипертонической болезни. Первые результаты молекулогенетических исследований // Артериальная гипертензия.-2000.-Т.6, №1.-С.7-15.
2. Осовец С.К. Современные представления о предрасположенности к эссенциальной гипертензии// Медицинские новости.-1999.-№6.-С.3-8.
3. O'Shaughnessy K.M. Genetic of essential hypertension // Brit. S. Clin. Pharmacol. — 2001. — №1. — P. 5 — 11.
4. Пузырев В.П., Карпов Р.С. Генетика артериальной гипертонии. Руководство по артериальной гипертонии/ Под ред. акад. Е.И. Чазова, проф. И.Е. Чазовой.-М.: Медиа Медика,2005.-784 с.
5. Бойцов С.А. Десять лет поиска генетической основы гипертонической болезни: трудности и перспективы// Артериальная гипертензия.-2002.-Т.8, №5.-С.157-160.
6. Бебихов Д.В., Николенко Т.А., Постнов Ю.В. Менделеевское наследование артериальной гипертензии: повторяющиеся последовательности ДНК как кандидаты на роль геномных детерминант// Кардиология.-2001.-№6.-С.34-40.
7. Линчак Р.М. Морфо-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и молекулярно-генетические особенности ренин-ангиотензиновой системы при пограничной артериальной гипертензии у молодых мужчин. Дисс. канд. мед. наук, СПб.-2000г,195с.
8. Mein Ch.A., Caulfield M.J., Dobson R.J. Genetics of essential hypertension//Hum. Mol. Genet.-2004.-№13.-P.169-175.
9. O'Connor D.T., Tyrell E.A., Kailasam M.T. et al. Early alteration in glomerular reserve in humans at genetic risk of essential hypertension: mechanisms and consequences// Hypertension.-2001.-№37.-P.898-906.
10. Котовская Ю.В., Кобалава Ж.Д., Сергеева Т.В. и др. Полиморфизм генов ренин-ангиотензиновой системы и гена NO-синтазы и макрососудистые осложнения при сахарном диабете типа 2//Артериальная гипертензия.-2002.-Т.8,№3.-С.86-90.
11. Zatz R., Brenner B.M. Pathogenesis of diabetic microangiopathy: the hemodynamic view//Am.J.Med.-1986.-V.80.-С.443-453.
12. Казанчан П.О., Валиков Е.А. Патологические деформации внутренних сонных и позвоночных артерий. М., Медицина.-1996.-286 с.
13. Radice M., Alli C., Avanzini F. et al. Left ventricular structure and function in normotensive adolescents with a genetic predisposition to hypertension//Am. Heart J.-1986.-№111.-P.115-120.
14. Минушкина Л.О., Затеишиков Д.А., Затеишикова А.А. Полиморфизм гена эндотелиальной NO-синтетазы и гипертрофия миокарда у больных артериальной гипертензией//Кардиология.-2002.-№3.-С.30-38.
15. Руднева Л.Ф. Системная артериальная гипертония при аномалиях мочевой системы//Кардиология.-1996.-№10.-С.32-35.
16. Игнатова М.С. Наследственные формы болезни почек у взрослых//Клин.медицина.-1984.-№1.-С.7-13.
17. Конькова Н.Е., Бургал А., Длин В.В. Современные представления о ренин — ангиотензиновой системе и её роли в регуляции артериального давления// Нефрология и диализ. — 2001. — Т.3, №2. — С.210.
18. Евсиков Е.М., Люсов В.А., Байкова О.А. и др. Эссенциальная гипертензия с высоким уровнем альдостерона.Сообщение 4.Характер изменений структуры и функции почек//Росс.кардиол.журнал.-1999.-№1.-С.32-38.

Abstract

To identify main hemodynamic, renal and electrolytic disturbances in 514 patients with primary arterial hypertension (AH) and AH-compromised family history (172 men, 342 women aged 16-72 years), as well as in 254 patients (91 men, 163 women aged 24-66 years) with AH-free family history, the following procedures were performed at cardiology in-patient department: blood pressure dynamics assessment during antihypertensive therapy, echocardiography, Doppler ultrasound, retinocapillaroscopy, dynamic renoscintigraphy, renal ultrasound, renoradiography, excretory urography, renal artery angiography, renal electrolyte and uroprotein excretion assessment.

In patients with AH in family history, AH was significantly associated with left ventricular hypertrophy, retinoangiopathy, congenital renal and renovascular malformations, together with renal dysfunction, increased glomerular filtration rate and uroprotein excretion.

Keywords: Arterial hypertension, compromised family history, cardiovascular system, uro-renal system, dysfunctions.

Поступила 7/11-2006