

СЕМЕЙНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ПРОГНОЗ И ЛЕЧЕНИЕ В ПОЛИКЛИНИКЕ

Намаканов Б.А.

Российский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии № 3, Москва

Резюме

Работа посвящена изучению особенностей семейной артериальной гипертензии (АГ), ее диагностических критериев, лечения и прогноза в условиях поликлиники. Сотрудники кафедры в течение 13 лет ведут наблюдения за семьями больных АГ, их родственниками и детьми.

Результаты позволили заключить, что семейная АГ является самостоятельным, генетически опосредованным заболеванием, которое начинается в молодом возрасте.

Ключевые слова: семейная артериальная гипертензия, клинко-диагностические особенности, длительная гипотензивная терапия, прогноз, амбулаторные условия.

Материалы и методы

Обследовано 108 больных семейной АГ, 66 родственников больных семейной АГ и 65 практически здоровых лиц, составивших контрольную группу. Помимо рутинных методов клинического обследования, использовался доплер-эхокардиографический метод; для оценки диастолической функции миокарда левого желудочка, кроме того, изучались показатели суточного мониторирования уровня АД, проводилось медико-генетическое консультирование.

Результаты исследования

Для изучения начальных признаков эссенциальной АГ и возможности существования доклинической стадии АГ, обследовались родственники больных семейной АГ. Изучение диастолической функции ЛЖ у родственников больных семейной АГ (РСАГ) выявило существенные изменения, свидетельствующие о наличии признаков диастолической дисфункции миокарда ЛЖ. Обнаружены изменения максимальной скорости раннего наполнения в 49,8% случаев ($p < 0,05$), максимальной скорости позднего наполнения в 19,2% случаев ($p < 0,05$), фракции позднего наполнения — в 33,3% случаев ($p < 0,05$), времени изоволюмического расслабления — в 8,2% случаев ($p < 0,05$). В 50% случаев в группе родственников больных семейной АГ один из индексов наполнения ЛЖ был вне нормы (табл.1).

Показатель активного расслабления ЛЖ — максимальная скорость раннего наполнения (Е) был достоверно ниже (на 20,7%) у родственников больных семейной АГ. У родственников больных семейной АГ достоверно чаще наблюдались изменения трансмитрального кровотока, характерные для диастолической дисфункции ЛЖ. Ухудшение диастолической функции ЛЖ, снижение эластичности миокарда, увеличение жесткости стенок полости ЛЖ, обусловленное ранним развитием гипертрофии миокарда ЛЖ, предшествует клиническим проявлениям АГ.

При оценке диастолической функции ЛЖ учиты-

Фундаментальные открытия и клинко-эпидемиологические исследования по проблеме эссенциальной АГ, привели к кризису рутинных представлений о природе заболевания и появлению новых взглядов на этиологию и патогенез АГ. Формирование эссенциальной АГ обусловлено множеством сложно-взаимодействующих гемодинамических, нейрогуморальных, метаболических и других факторов. В настоящее время существуют убедительные доказательства наследственной предрасположенности к развитию АГ. Предполагается, что в основе геномной природы АГ лежат динамические мутации, определяющие неменделевский характер наследования [4, 5].

В настоящее время ведутся поиски генов, ответственных за развитие АГ. Интенсивно изучаются полиморфные маркеры генов ангиотензиногена [21, 25], сосудистого рецептора ангиотензина II, ангиотензинпревращающего фермента [26]. Выявление генотипов риска развития АГ, молекулярные генетические исследования недоступны для практического здравоохранения, поэтому предлагается выделять самостоятельную клиническую нозологическую форму — семейную АГ, при наличии агрегации больных АГ в одной семье, при наличии среди родственников первой степени родства двух и более человек больных АГ, развившейся до 50-летнего возраста.

Представляется актуальным изучение клинических особенностей семейной АГ, диагностических подходов и критериев, прогноза и лечения в условиях поликлиники. На протяжении многих лет (1980-2003 г.) нами наблюдаются семьи больных АГ, их ближайшие родственники, дети, родители. Проводимые клинко-эпидемиологические исследования населения г. Москвы позволяют сделать заключение о высокой частоте семейной АГ, достигающей 30-40% среди всего контингента больных, наблюдающихся по поводу АГ [9, 10].

Таблица 1

Результаты ЭхоКГ-исследования родственников больных семейной АГ и контрольной группы

Показатель	Контрольная группа	РСАГ	p
Е(см/с)	75,67±3,98	60,04±4,54	<0,05
А(см/с)	40,05±2,27	49,47±4,96	<0,002
Е/А	1,84±0,14	1,32±0,17	<0,001
ФПН(%)	30,19±1,37	34,56±2,69	< 0,01
ИММЛЖ(гр/м ²)	96,75±3,13	104,86±2,13	<0,0002

валось влияние интракардиальных и экстракардиальных факторов. У пациентов мужского пола наблюдались более высокие показатели максимальной и нормализованной скорости раннего наполнения ЛЖ, ударного объема и сердечного индекса, индекса массы миокарда ЛЖ.

Изучение суточного мониторирования уровня АД (СМАД) у родственников больных семейной АГ выявило специфические признаки, свойственные только этой группе больных. Средний уровень САД в течение суток был выше на 6,28 мм рт. ст. ($p<0,05$), средний уровень САД в дневное время был выше на 6,9 мм рт. ст. ($p<0,01$), средний уровень САД в ночное время был выше на 5,12 мм рт. ст. ($p<0,01$) по сравнению с контрольной группой. Средний уровень ДАД в течение суток был выше на 4,79 мм рт. ст. ($p<0,001$), средний уровень ДАД в дневное время был выше 5,19 мм рт. ст. ($p<0,001$), средний уровень ДАД в ночное время был выше на 3,05 мм рт. ст. ($p<0,05$) по сравнению с контрольной группой. Индекс времени и нормированный индекс площади САД и ДАД в течение суток, в дневные и ночные часы были в несколько раз выше соответствующих показателей контрольной группы. Отмечена высокая вариабельность уровня

САД и ДАД в течение суток и в ночные часы, что свидетельствует о неблагоприятном воздействии на органы-мишени больного (табл.2).

Результаты исследований диастолической функции сердца и суточного мониторирования уровня АД подтверждают гипотезу о существовании доклинической стадии эссенциальной АГ, основными проявлениями которой являются начальные морфофункциональные нарушения миокарда и ремоделирование сосудистой системы. Убедительные доказательства нарушения функции сердца, нарушения параметров суточного мониторирования уровня АД у родственников больных семейной АГ, делает необходимым проведение медико-генетического консультирования, что особенно важно при оценке прогноза развития заболевания у детей и родственников больных АГ.

Опыт многолетнего наблюдения больных семейной АГ на различных стадиях и в различных группах населения показал, что заболевание регистрируется в более молодом возрасте, средний возраст заболевания -33,5 лет. Характерен высокий исходный уровень АД, средний уровень САД – от 147,26 до 153,4 мм рт. ст., а средний исходный уровень ДАД – от 96,45 до 101,1 мм рт. ст. Характерны гипертонические кризы,

Таблица 2

Результаты СМАД у родственников больных семейной АГ (М±m)

Показатели	Контроль	РСАГ
Среднее САД за сутки (мм рт. ст.)	111,8±1,21	118,08±1,3 ***
Среднее ДАД за сутки (мм рт. ст.)	70,74±0,89	75,53±0,75 ***
Вариабельность САД за сутки (мм рт. ст.)	11,61±0,34	13,24±0,38 *
Вариабельность ДАД за сутки (мм рт. ст.)	9,51±0,29	10,78±0,3 *
ИВ САД за сутки (%)	1,31±0,37	7,18±1,23***
ИВ ДАД за сутки (%)	1,49±0,37	7,06±1,23***
Среднее САД за день (мм рт. ст.)	114,57±1,2	121,47±1,34***
Среднее ДАД за день (мм рт. ст.)	73,14±0,93	78,83±0,82**
Вариабельность САД за день (мм рт. ст.)	10,25±0,34	11,75±0,37**
Вариабельность ДАД за день (мм рт. ст.)	8,43±0,3	9,22±0,33
ИВ САД за день (%)	1,46±0,36	7,56±1,24***
Среднее САД за ночь (мм рт. ст.)	99,6±1,17	104,72±1,3**
Среднее ДАД за ночь (мм рт. ст.)	61,37±0,93	64,42±0,86*
Вариабельность САД за ночь (мм рт. ст.)	7,89±0,4	9,32±0,37 *
Вариабельность ДАД за ночь (мм рт. ст.)	6,85±0,31	8,1±0,33*
ИВ САД за ночь (%)	1,11±0,45	6,92±1,55***
ИВ ДАД за ночь (%)	0,57±0,24	3,22±0,73**

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

Таблица 3

Результаты ЭхоКГ-исследования больных семейной артериальной гипертензией (M±m)

Показатель	Контрольная группа	Семейная АГ
E(см/с)	75,67±3,98	45,34±1,89**
A(см/с)	40,05±2,27	61,46±2,45**
E/A	1,84±0,14	0,7±0,06**
Ei (см)	8,89±0,58	6,81±0,34*
Ai(см)	3,86±0,33	6,38±0,17*
ВИР (мс)	62,5±3,78	118,2±5,38**
Ен	5,75±0,37	3,56±0,14**
ФПН(%)	30,19±1,37	46,51±1,32**
ИММЛЖ(r/m ²)	96,75±3,13	52,51±4,96**

Примечание: * p<0,01 **p<0,001.

наблюдающиеся у больных семейной АГ, быстрое прогрессирование заболевания и раннее вовлечение в процесс органов-мишеней, в частности, сердца [9, 10].

Изучение диастолической функции миокарда ЛЖ у больных семейной АГ выявило существенные изменения, свидетельствующие о существовании диастолической дисфункции у больных семейной АГ. Допплерограмма ТМДП характеризовалась перераспределением кровотока в пользу позднего диастолического наполнения (E/A<1). Измененные индексы наполнения ЛЖ, свидетельствующие о диастолической дисфункции, обнаружены для отношения E/A у 86% больных (p<0,05), для максимальной скорости раннего наполнения ЛЖ – в 54,4% случаев (p<0,05), для фракции позднего наполнения – в 68,9% случаев (p<0,01), для максимальной скорости позднего на-

полнения – в 63,2% случаев (p<0,05), для времени изоволюмического расслабления – в 69,9% случаев (p<0,05), для времени замедления потока раннего наполнения – в 16,1% (p<0,05). В 94% случаев семейной АГ хотя бы один из индексов наполнения ЛЖ находился вне пределов нормальных значений (табл.3).

У больных семейной АГ обнаружены изменения трансмитрального кровотока, свойственные диастолической дисфункции ЛЖ. Результаты свидетельствуют о замедлении активного расслабления (E,ВИР,Ен), увеличении жесткости стенок ЛЖ, снижении диастолических свойств ЛЖ у больных семейной АГ. Подобные результаты получены у 80% больных семейной АГ.

Изучалось влияние интракардиальных и экстракардиальных факторов на показатели диастолического наполнения ЛЖ. Определяющими факторами являются возраст пациентов, индекс ММЛЖ, уровень АД, ЧСС, а также вариант ремоделирования ЛЖ, формирующийся у больных семейной АГ. Показатели диастолической функции ЛЖ при концентрическом варианте гипертрофии ЛЖ достоверно отличаются по уровню E, E/A, ФПН, ВИР (p<0,05). Выраженные нарушения диастолической функции ЛЖ при концентрическом варианте ремоделирования сердца у больных семейной АГ предполагает глубокие структурные изменения миокарда на ранней стадии заболевания, что, несомненно, подчеркивает генетическую детерминированность их развития.

Результаты суточного мониторингирования АД у больных семейной АГ выявили существенные отличительные признаки (табл. 4).

Таблица 4

Результаты СМАД у больных семейной АГ (M±m)

Показатели	Контрольная группа	Семейная АГ
Среднее САД за сутки(мм рт ст)	111,8±1,21	144,85±1,47 **
Среднее ДАД за сутки (мм рт ст)	70,74±0,89	95,15±1,02**
Вариабельность САД за сутки	11,61±0,34	15,47±0,46**
Вариабельность ДАД за сутки	9,51±0,29	11,45±0,33 *
ИБ САД за сутки (%)	1,31±0,37	70,27±13,09***
ИБ ДАД за сутки (%)	1,49±0,37	69,78±3,22 ***
Среднее САД за день(мм рт. ст.)	114,57±1,20	148,02±11,50 **
Среднее ДАД за день (мм рт. ст.)	73,34±0,93	97,39±1,09**
Вариабельность САД за день	10,25±0,34	13,61±0,44**
Вариабельность ДАД за день	8,43±0,3	9,81±0,28 *
ИБ САД за день(%)	1,46±0,36	67,84±3,31***
ИБ ДАД за день(%)	1,91±0,5	72,32±3,25 ***
Среднее САД за ночь(мм рт. ст.)	99,6±1,17	131,15±1,34 **
Среднее ДАД за ночь (мм рт. ст.)	61,37±0,93	84,09±1,07**
Вариабельность САД за ночь	7,89±0,4	11,27±0,45 **
Вариабельность ДАД за ночь	6,85±0,31	9,19±0,38 **
ИБ САД за ночь(%)	1,11±0,45	72,63±2,54 ***
ИБ ДАД за ночь (%)	0,57±0,24	63,29±3,44 ***

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

Результаты СМАД показали, что средние уровни АД в течение суток, в дневные и ночные часы у больных семейной АГ повышены на 28,5% и на 32,5%, а индексы времени САД и ДАД увеличивались в 50–60 раз. Отмечалась высокая вариабельность уровней АД у больных, преимущественно в ночное время: САД — на 46%, ДАД — на 33%. У больных семейной АГ преобладали пациенты с типом суточного ритма night peakers.

В качестве лекарственной терапии больных семейной АГ предлагаются ингибиторы АПФ в сочетании с диуретиками. Нами использовался эналаприл в дозе от 5 до 20 мг/сутки в сочетании с диуретиками тиазидного ряда. Для оценки качества лечения использовался ЭхоКГ — контроль и суточное мониторирование уровня АД. Через 3 месяца лечения у больных отмечалось улучшение диастолических свойств ЛЖ на 30% ($p < 0,01$), и регресс гипертрофии ЛЖ на 8,4% ($p < 0,05$). Отмечалась положительная динамика снижения уровня АД: среднесуточное АД снизилось до 140/91 мм рт. ст., среднедневное АД — до 143/92 мм рт. ст., а средненочное АД — до 136/87 мм рт.ст. Результаты исследования показали нормализующее воздействие эналаприла на суточный профиль АД у больных семейной АГ, что продемонстрировано на ночных показателях уровня АД. Вместе с тем, следует отметить, что для убедительного гипотензивного эффекта и нормализующего воздействия на диастолическую дисфункцию миокарда ЛЖ необходимо более продолжительное лечение — до 3-х лет.

Обсуждение

В настоящее время накоплены многочисленные клинико-экспериментальные данные по изучению природы сердечно-сосудистого ремоделирования, а результаты исследований в области молекулярной кардиологии привели к формированию концепции существенной роли генетических факторов в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Семейная АГ представляет собой самостоятельное заболевание и характеризуется специфическими клинико-диагностическими особенностями. У больных семейной АГ чаще регистрируется концентрический тип ремоделирования ЛЖ, раннее формирование диастолической дисфункции миокарда ЛЖ.

Клиническим проявлениям дисфункции сердца предшествуют структурные изменения кардиомиоцитов. Существующая гипотеза о сложном взаимодействии генов, нейрогуморальных, тканевых и циркулирующих факторов роста миофибрилл в процессе ремоделирования сердца при АГ [22,23] подтверждают существование доклинической стадии АГ. Это особенно актуально и существенно при изучении семейной АГ. В частности, у экспериментальных животных со спонтанной АГ процесс ремоделирования

сердца и сосудов опережает развитие АГ. Показано, что до 75% индивидуальных колебаний массы миокарда объясняются генетической предрасположенностью к ремоделированию сердечно-сосудистой системы и наблюдаются при нормальном уровне АД.

Клинические исследования подтверждают наличие высоких значений массы миокарда ЛЖ у лиц с наследственной предрасположенностью к АГ. В настоящее время достаточно убедительных доказательств о существовании генетической детерминированности развития гипертрофии ЛЖ у человека. Более того, по значениям массы миокарда, по выраженности гипертрофии ЛЖ у больных АГ можно судить о прогнозе заболевания. По данным ряда популяционных исследований, гипертрофия миокарда ЛЖ является частой находкой, без видимых причин ее развития [25]. Исследования последних лет дают основания полагать, что существует отчетливая генетическая детерминированность к развитию концентрической гипертрофии ЛЖ и концентрическому ремоделированию. Этот вывод следует из популяционного исследования, проведенного в Германии на 2293 пациентах среди 319 пар сиблингов [27].

В процессе структурного ремоделирования сердца принимает участие множество белковых субстанций, гормоны, ферменты, рецепторы, факторы роста, внутриклеточные посредники, факторы транскрипции, синтез и уровень которых детерминирован генетическими факторами, что позволяет предполагать зависимость процессов ремоделирования сердца от организации генов белков, принимающих участие в этом процессе. Установлено, что гены ферментов, белков, рецепторов характеризуются наличием одного или нескольких структурных полиморфизмов, наличием часто встречаемых в популяции мутаций (более 5%), которые не приводят к значимым изменениям первичной структуры белка и патологическим последствиям, но оказывают влияние на функциональную активность кодируемых белков. Частота различных аллелей генов, характеризующихся структурным полиморфизмом, существенно варьирует в различных популяциях, что дает основания объяснить популяционные и этнические различия в распространении и частоте появления структурных изменений сердца [27]. Существует достаточное количество исследований роли АПФ в патогенезе АГ. В 1988 году при обследовании пациентов с семейной историей АГ была установлена внутрисемейная корреляция уровня циркулирующего АПФ [22, 23].

Кардиомиоциты обеспечены целым рядом комплексов сигнализирующих каскадов, которые трансформируют эти различные элементы в определенные ответы. Возможно также подавление отдельных сигнализирующих путей, что ведет к появлению опреде-

ленных фенотипических признаков. Имеется много фактов, указывающих, что в кардиомиоците в ответ на различные гормональные, механические, физиологические стимулы могут активироваться определенные наборы генов, что ведет к изменению фенотипа клеток, в частности, к увеличению их в размерах, нарушению механической функции. Ингибция патологической гипертрофии может быть достигнута с помощью $G\alpha_q$ – зависимых антагонистов рецепторов, в частности, ангиотензина II, эндотелина 1, простагландинов. Эта проблема нуждается в дальнейшем изучении, проведении многоцентровых исследований с целью получения более достоверных результатов и создания концепции.

У наблюдаемых нами родственников больных семейной АГ наблюдались исходно высокие цифры диастолического АД, патологические типы суточного ритма АД и в 40% случаев наблюдались признаки диастолической дисфункции миокарда ЛЖ, что необходимо учитывать при проведении медико-генетического консультирования.

В качестве лекарственной коррекции семейной АГ предлагается использовать ингибиторы АПФ. Согласно общепринятому мнению, структурные и биохимические процессы в кардиомиоците при гипертрофии миокарда ЛЖ не всегда ведут к необратимым фиброзным изменениям, а функциональная активность миокарда после регрессии гипертрофии ЛЖ значительно улучшается. Замечено, что процесс улучшения диастолической функции ЛЖ достигается активнее и достовернее при наличии гипертрофии ЛЖ концентрического типа [3, 6, 12, 14, 15, 18, 24].

Ранее изучалось влияние различных вариантов гипотензивной лекарственной терапии на регресс гипертрофии миокарда ЛЖ. За исключением прямых вазодилататоров, остальные группы гипотензивных препаратов при назначении достаточной дозы, продолжительностью лечения не менее 6 месяцев, в различной степени способствуют регрессу гипертрофии ЛЖ. Результаты проспективного исследования ингибиторов АПФ, антагонистов Са-каналов, диуретиков, бета-адреноблокаторов подтвердили способность гипотензивной лекарственной терапии вызывать обратное развитие гипертрофии ЛЖ у больных АГ. Ингибиторы АПФ, антагонисты Са-каналов, бета-адреноблокаторы способны уменьшить толщину стенки ЛЖ, а диуретики способны уменьшить конечный диастолический размер ЛЖ, преднагрузку [7, 8, 11, 12, 13, 16].

Исходя из механизмов развития диастолической дисфункции, лекарственные препараты улучшают ДДФЛЖ путем уменьшения ЧСС, воздействия на активное расслабление ЛЖ и улучшения диастолических свойств ЛЖ [2, 17].

Улучшая диастолические свойства ЛЖ, улучшая процесс релаксации, лекарственные препараты активно нормализуют нарушенную диастолическую функцию ЛЖ. Ряд авторов объясняет этот феномен уменьшением гипертрофии ЛЖ, обратным развитием фиброзного процесса, уменьшением содержания коллагена в миокарде. Об этом свидетельствуют исследования длительного использования ингибиторов АПФ при АГ, подтвердившие их ремоделирующий эффект на миокард. Положительное воздействие ингибиторов АПФ, их протективный эффект в отношении органов-мишеней, их активный гипотензивный эффект, хорошая переносимость больными, делают их препаратами первого выбора при семейной АГ [15, 1, 8, 19].

По данным Grandi A.M., Gaudio G., Fachinetti A. [20], проведение монотерапии эналаприлом в дозах от 20-40 мг в сутки в течение 4 месяцев у больных семейной АГ способно увеличить среднюю скорость удлинения кардиомиоцита и, тем самым, способствовать улучшению диастолических свойств миокарда, что соответствует нашим наблюдениям.

Таким образом, семейная АГ является самостоятельным, генетически детерминированным заболеванием. Начинается заболевание в молодом возрасте, в среднем в 30 лет, характерны патологические типы суточного ритма АД, гипертонические кризы, быстрое прогрессирование заболевания с вовлечением в процесс органов-мишеней. У больных семейной АГ отмечается преимущественно концентрический тип ремоделирования ЛЖ, раннее формирование диастолической дисфункции миокарда ЛЖ. У родственников больных семейной АГ наблюдались исходно высокие уровни диастолического АД, патологические типы суточного ритма АД и в 40% случаев наблюдаются признаки диастолической дисфункции миокарда ЛЖ, что необходимо учитывать при проведении медико-генетического консультирования. Клинико-диагностические особенности семейной АГ необходимо учитывать при проведении экспертной работы в поликлинике, при оценке прогноза. Ингибиторы АПФ являются приоритетными лекарственными препаратами для лечения семейной АГ.

Литература

1. Аникин В.В., Тезисы докладов I конгресса Ассоциации кардиологов стран СНГ, М.1997.
2. Алехин М.Н. Автореф. к.м.н.,1996.
3. Арабидзе Г.Г. Терапевтический архив, 1997,3,22-28.
4. Бебихов Д.В., Никоненко Т.А., Постнов А.Ю., Кардиология, 1997,4,80-86.
5. Бубнов Ю.И., Арабидзе Г.Г., Павлов А.А., Кардиология, 1997,1,4-7.
6. Горин В.В., Арабидзе Г.Г., Международный медицинский журнал, 1998,2,107-117.
7. Грацианский Н.А., Кардиология, 1997,8,68-81.
8. Метелица В.И., Оганов Р.Г., Терапевтический архив, 1997,8,54-57.
9. Намаканов Б.А., Тезисы, "Человек и лекарство", 2003.
10. Намаканов Б.А., Стремоухов А.А., Тезисы, "Человек и лекарство", 2003.
11. Ольбинская Л.И., Андрушина Т.Б., Захарова В.Л., Кардиология, 1997,9,26-29.
12. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., Кардиология, 1998,3,85-90.
13. Тхостова Э.Б. Прошин А.Ю., Белоусов Ю.Б., Кардиология, 10,30-33.
14. Шляхто Е.В., Конради А.О., Захаров Д.В., Кардиология, 1999, 2, 49-55.
15. Aepfelbacher F.C., J.Hum. Hypert., 1997,11(5),321-325.
16. Arrighi A., Dilsizan V., Perrone-Fillardi P., Circulation, 1994, 90,213-219.
17. Brutsaert D.L., Sys s.U., Gillebert T.C., J.Am. Coll. Cardiol., 1995,22,318-325.
18. Devereux R.B., Circulation, 1997,95,1983-1985.
19. Ghavari A.G., Lipkowitz M.L., Diamond J.A., Am. J. Hypertension, 1997,10(6),687-691.
20. Grandi A.M., Gaudio G., Fanchetti A., Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord., 1998, 22(9)910-914.
21. Huderova S., Krisanova O., Szomolayova, Bratisl. Lek. Listy., 1995, 96(6),322-325.
22. Katz A., Eur. Heart J., 1995, 16,110-114.
23. Klug D., Robert V., Swynghedauw B // Am. J. Cardiol., 1993,71,43-54.
24. Liebson P.R., Grandits G.A., Dianzumba S., Circulation, 1995, 92, (3), 968-706.
25. Shunkert H., Hensel H.W., Gimenez-Roqueplo A.P., Hypertension, 1997, 29(2),628-633.
26. Scharma P., Hingorani A., Jia H., J. Hypertension, 1996,14(S1),S6(2B4).
27. Staessen J.A., Hypertension, 1997,15,(12),1579-1592,

Abstract

The article is devoted to familial arterial hypertension (AH) – its clinical features, diagnostic criteria, outpatient treatment, and prognosis. The authors have observed families of AH patients, their relatives, and offspring, for 13 years.

According to follow-up results, familial AH is an independent, genetically modified disease manifested at young age.

Keywords: Familial arterial hypertension, clinical and diagnostic features, long-term antihypertensive treatment, prognosis, outpatient settings.

Поступила 10/02-2004

CARDIO.MEDI.RU – новый Интернет-сайт для врачей-кардиологов

