

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С НЕСТАБИЛЬНЫМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ

Ефремушкин Г. Г.¹, Филиппова Т. В.¹, Харлова А. Г.², Дехарь В. В.¹

Цель. Изучить морфологические и объёмные показатели правых и левых камер сердца и магистральных артерий у лиц молодого возраста со стабильно нормальным (СтНАД) и нестабильным АД (НеСтАД).

Материал и методы. Обследовано 76 студентов в возрасте от 19 до 24 (19,9±0,9) лет. Выделены 2 группы: 1–28 человек со СтНАД, 2 – с НеСтАД. Всем обследуемым проводились ЭхоКГ и дуплексное сканирование магистральных артерий.

Результаты. У молодых лиц с НеСтАД наблюдались большие, по сравнению со СтНАД, линейные и объёмные размеры предсердий и желудочков и соответственно большее количество в них крови с увеличением УО ПЖ и ЛЖ. Все изменения морфо-функционального характера были более выраженными в ПЖ. При НеСтАД МОК был увеличен, по сравнению со СтНАД, на 25% – преимущественно за счёт объёма циркулирующей крови (ОЦК). У лиц с АГ 1 степени процессы ремоделирования желудочков и изменения гемодинамики в них были более выраженными, а МОК возрастал по сравнению со СтНАД на 36% с уменьшением доли инотропного и увеличением хронотропного резервов. При НеСтАД кровоток перераспределялся в пользу брахиоцефального региона за счёт увеличения ОЦК и уменьшения объёмного кровотока в бедренной артерии.

Заключение. Патогенез повышения АД у лиц молодого возраста связан с увеличением ОЦК, перераспределением кровотока в пользу брахиоцефального региона, увеличением преднагрузки. Параллельно нарастанию АД формируется морфо-функциональная основа развития сердечной недостаточности.

Российский кардиологический журнал 2013, 3 (101): 12-17

Ключевые слова: молодой возраст, артериальная гипертензия, сердечная гемодинамика, магистральные артерии.

¹ГБОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет Минздрава России; ²КГБУЗ Алтайский краевой госпиталь ветеранов войн, Барнаул, Россия.

Ефремушкин Г. Г. – д. м.н., профессор кафедры внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов, Филиппова Т. В. – к. м.н., доцент кафедры внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов, Харлова А. Г. – заместитель начальника по медицинской части, Дехарь В. В. – клинический ординатор кафедры внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
tanyafil09@rambler.ru

АГ – артериальная гипертензия, АД – артериальное давление, АД_{max} – максимальное (систолическое) АД, БА – бедренная артерия, ВНАД – высокое нормальное АД, ВИБР – время изоволюмического расслабления, ДА – диаметр артерии, ДЛА – давление в легочной артерии, ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка, ИМТ – индекс массы тела, КДО – конечный диастолический объем, КДР – конечный диастолический размер, КИМ – комплекс интима-медиа, КСО – конечный систолический объем, КСР – конечный систолический размер, ЛЖ – левый желудочек, МЖП – межжелудочковая перегородка, ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка, МОК – минутный объем крови, НеСтАД – нестабильное АД, ООКС – остаточный объем крови в систолу, ОСА – общая сонная артерия, ОЦК – объем циркулирующей крови, ПА – плечевая артерия, ПЖ – правый желудочек, ПочА – почечная артерия, СтНАД – стабильно нормальное АД, УО – ударный объем, ФВ – фракция выброса, ЧСС – частота сердечных сокращений, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ЭхоКГ – эхокардиография, IVRT – время изоволюмического расслабления желудочков, V_{кд} – объем крови в конце диастолы.

Рукопись получена 06.12.2012

Принята к публикации 16.05.2013

Состоянию сердечно-сосудистой системы и, в частности, сердца при артериальной гипертензии посвящено много исследований, но в основном они проводились у больных с различными стадиями и степенями АГ и чаще всего – у лиц среднего и пожилого возраста. Изучению “органа-мишени” – сердца на начальных этапах развития заболевания у молодых лиц посвящено немного работ [1, 2]. До сих пор ведутся дискуссии относительно патогенеза повышения АД – связано ли последнее с увеличением общего периферического сопротивления или с увеличением ОЦК, а, возможно, и с взаимодействием этих и других механизмов. Имеются данные о наличии связи увеличения сердечно-сосудистого риска у лиц при повышении АД_{max} на каждый мм рт.ст. свыше 110 мм рт.ст. В современной классификации присутствует категория “высокое нормальное” АД (ВНАД) [3], с одной стороны, АД “нормальное”, с другой – “высокое”. В связи с этим, есть необходимость уточнить “нормальность” этого АД, если оно “высокое”. Нам не встретилось работ по комплексному изучению состояния правых и левых камер сердца и магистральных артерий у лиц

молодого возраста с нестабильным АД (НеСтАД) в пределах ВНАД и АГ 1 степени.

Целью исследования было изучить морфологические и объёмные показатели правых и левых камер сердца и магистральных артерий у лиц молодого возраста со стабильно нормальным (СтНАД) и нестабильным АД.

Материал и методы

Обследовано 76 студентов Алтайского государственного медицинского университета в возрасте от 19 до 24 лет (19,9±0,9), из них женщин – 57 (74,7%). После проведённого обследования по заданной программе участники его, в зависимости от величины зарегистрированного АД, были разделены на две группы: 1–28 (36,8%) человек со стабильно нормальным АД; 2–48 (63,2%) человек, состоящая из лиц с ВНАД (АД_{max} – 130–139 мм рт.ст.) – 38 (50%) и в пределах АГ 1 степ. (АД_{max} – 140–159 мм рт.ст.) – 10 (13,2%). Во 2-й группе АД было нестабильным и при повторных измерениях колебалось в пределах от нормальных значений до “высокого нормального” и/или в пределах АГ I степ., но не выше 150/90 мм рт.ст. Эта группа обозначена как НеСтАД.

Таблица 1

Гемодинамические показатели правых и левых отделов сердца у лиц молодого возраста при нормальном стабильном и нестабильном АД

Показатели ЭхоКГ	П Ж		Л Ж	
	АД		АД	
	Нормальное стабильное АД n=28	Нестабильное АД n=48	Нормальное стабильное АД n=28	Нестабильное АД n=48
Размеры и объём камер сердца				
Предсердие, см	1,88±0,01 1,72±0,01	2,03±0,04*** 2,0±0,06***	2,65±0,09	2,85±0,04*
КДР Ж, см	1,76±0,008	1,86±0,03*	3,65±0,01	3,96±0,07***
КСР Ж, см	1,11±0,005	1,68±0,28*	2,17±0,01	2,35±0,05*
КДО Ж, см ³	10,30±0,66	13,43±0,61***	57,65±0,60	70,13±3,10***
КСО Ж, см ³	3,37±0,22	4,43±0,23***	16,81±0,21	19,85±1,05*
IVRT, мс	114,53±2,82	117,23±2,7	134,1±0,64	130±2,4
Основание аорты, мм			22,64±0,08	24,19±0,41***
ММЛЖ, г			68,71±5,9	76,47±4,81*
ДЛА, мм Hg	11,46±0,01	11,6±0,31		
Объёмы крови желудочков				
V _{кд} , мл	10,37±0,66	13,43±0,62*	57,65±0,60	70,13±3,10***
ООКС, мл	3,37±0,22	4,43±0,24***	16,81±0,60	19,85±1,06*
УО, мл	6,93±0,48	8,52±0,42*	40,83±0,43	50,27±2,43**
ФВ, %	67,04±0,25	67,0±0,82	71,1±0,18	71,14±0,95
Е, м/с	0,80±0,004	0,81±0,03	1,02±0,08	0,95±0,02**
А, м/с	0,34±0,003	0,33±0,01	0,40±0,004	0,42±0,01
Е/А	2,39±0,02	2,38±0,06	2,60±0,01	2,41±0,07*
МОК, мл			2942±35	3672±157***
Сердечный индекс, л/м ²			1,78±0,01	2,06±0,07**

Примечание: * – p<0,05, ** – p<0,01, *** – p<0,001 – различие достоверно по сравнению со СтНАД.

При обследовании использовался эхокардиограф “Vivid – 7” (USA) с линейным датчиком с фазированной решёткой с частотой 7,0 МГц и с разрешающей способностью 0,01 мм. Определялись морфометрические размеры желудочков (КДР, КСР, КДО, КСО) и размеры предсердий, а также количественные показатели объёмов крови, циркулирующей в камерах сердца (УО, V_{кд}, ООКС, ФВ) в правых и левых его отделах. Кроме УО определяли:

- объём крови в желудочках в конце диастолы ($V_{кд} - V_{кд} = УО / ФВ \times 100$, где УО – ударный объём, ФВ – фракция выброса, 100 – постоянная относительная величина, выраженная в %;

- остаточный объём крови в конце систолы – $ООКС = V_{кд} - УО$.

Определяли также величины пиковых скоростей Е и А трансмитрального и транстрикуспидального потоков крови в диастолу желудочков, время изоволюмического расслабления желудочков (IVRT). В каждой группе рассматривали минутный объём крови (МОК) и давление в лёгочной артерии (ДЛА). В обеих группах проводилось дуплексное сканирование общей сонной

(ОСА), плечевой (ПА), бедренной (БА) и почечной (ПочА) артерий. Определяли толщину комплекса интима-медиа (КИМ), диаметр артерии (ДА), максимальную линейную скорость кровотока вдоль оси сосуда (V_{max}), среднюю по времени максимальную скорость кровотока (V_{TAMAX}), минимальную диастолическую линейную скорость кровотока вдоль сосуда (V_{min}), объёмный расход крови, протекающей через данное сечение сосуда за 1с ($Q \text{ см}^3/\text{с}$) в каждую фазу кровотока, удельную кинетическую энергию, выражаемую через скорость потока крови в данном сечении сосуда ($h_v \text{ см}^2/\text{с}^2$) [4].

Работа одобрена этическим комитетом Алтайского государственного медицинского университета. Полученные данные обработаны при помощи пакета программ “STATISTIKA 6”. Результаты представлены в виде $M \pm m$. Характер распределения оценивали при помощи критерия Колмогорова-Смирнова ($n > 30$). Для анализа малых выборок ($n < 30$) применяли непараметрические методы статистической обработки. При нормальном распределении переменных для определения различий между двумя независимыми

Таблица 2

Сравнительный анализ ЭхоКГ-показателей ПЖ и ЛЖ в зависимости от величины АД и его стабильности

Показатели ЭхоКГ	П Ж			Л Ж		
	Стабильное нормальное АД n=28	ВН АД n=38	АГ I степ. n=10	Нормальное АД n=28	ВН АД n=38	АГ I степ. n=10
Предсердие, см	1,88±0,01 1,72±0,01	2,02±0,05* 2,0±0,07***	2,08±0,03*** 1,99±0,04***	2,65±0,09	2,81±0,04	3,06±0,02*'
КДР Ж, см	1,72±0,008	1,84±0,04*	1,94±0,02***	3,65±0,01	3,92±0,07***	4,10±0,04***
КСР Ж, см	1,11±0,005	1,14±0,03	1,35±0,03***	2,2±0,01	2,31±0,05	2,47±0,03***
КДО Ж, см ³	10,31±0,66	12,48±0,66*	12,95±0,41**	57,65±0,60	68,34±3,29***	75,35±1,9***
КСО Ж, см ³	3,37±0,22	4,01±0,24*	4,40±0,17**	16,81±0,21	19,06±1,06	22,32±0,75***'
ЗСЛЖ, см				0,63±0,003	0,64±0,01	0,69±0,01***'
МЖП, см				0,64±0,05	0,62±0,01	0,70±0,02***''
ММЛЖ, г				63,71±1,1	72,18±4,57	90,88±4,24***'
УОЖ, мл	6,93±0,48	8,46±0,45*	8,55±0,24**	40,83±0,43	49,27±2,67***	53,0±1,29***
V _{кд} , мл	10,37±0,66	12,48±0,66*	12,95±0,41**	57,65±0,60	68,34±3,29***	75,35±1,9***
ООКС, мл	3,37±0,22	4,01±0,24*	4,40±0,17**	16,81±0,21	19,06±1,06	22,32±0,75***''
ФВ, %	66,0±0,25	68,0±0,89*	66,6±0,41	71,1±0,18	71,65±1,03	70,56±0,58
МОК, мл				2942±35	3581±166***	3995±98***'
Е, м/с	0,80±0,004	0,82±0,03	0,74±0,02***	1,02±0,08	0,96±0,02	1,02±0,3
А, м/с	0,34±0,003	0,33±0,015	0,39±0,01***	0,40±0,004	0,42±0,02	0,39±0,01
Е/А	2,35±0,02	2,48±0,07	1,89±0,05***''	2,55±0,01	2,28±0,08***	2,61±0,04'
IVRT, мс	114,53±0,62	119,07±2,97	113,5±1,27	134,1±0,61	131,10±2,67	130,0±1,17***
ДЛА, мм рт. ст.	11,46±0,05	11,26±0,40	12,6±0,40*''			
Основание аорты, мм				22,64±0,08	23,84±0,42*	25,87±0,29***'

Примечание: * – p<0,05, ** – p<0,01, *** – p<0,001 – различие достоверно по сравнению со СтНАД; ' – p<0,05, '' – p<0,01, ''' – p<0,001 – различие достоверно по сравнению с ВНАД.

группами использовали непарный t – критерий Стьюдента, а при непараметрическом – критерий Вилкоксона – Манна-Уитни. Для выявления связи между исследуемыми показателями использовали методы корреляционного анализа для параметрических и непараметрических видов распределения – критерии Пирсона и Спирмена соответственно. Достоверными считали различия и корреляции при p<0,05.

Результаты

Как видно из таблицы 1, у лиц молодого возраста с НеСтАД в пределах ВНАД и АГ I степ. уже имеется увеличение по сравнению со СтНАД КДР и КСР обоих желудочков сердца и размеров правого и левого предсердий.

В группе с НеСтАД достоверно увеличивались и объёмные параметры: КДО ПЖ – на 30,3%, КДО ЛЖ – на 21,6%, КСО ПЖ – на 31,4%, КСО ЛЖ – на 18,1%, то есть процессы ремоделирования в большей степени произошли в ПЖ. У лиц с НеСтАД были увеличены, по сравнению со СтНАД, ММЛЖ и основание аорты. ДЛА в группах было в пределах нормальных значений. При НеСтАД увеличивались и объёмы крови в конце диастолы в обоих желудочках, ООКС – в ПЖ и в меньшей степени – в ЛЖ. Соответственно нарастал и УО ПЖ и ЛЖ при сохранении неизменной

ФВ. При НеСтАД замедлялась скорость первой фазы (Е) трансмитрального потока на 6,9% с соответствующим снижением индекса Е/А на 7,3% (p<0,05); IVRT в обоих желудочках не изменялось.

МОК в группе с НеСтАД увеличивался по сравнению со СтНАД, сердечный индекс возрос на 15,7% (табл. 1). При этом ЧСС в группе с НеСтАД увеличилась на 2,1 удара/мин (3%), то есть, за счёт хронотропного резерва при УО ЛЖ 40,83 мл МОК мог бы увеличиться только на 86 мл (2,9%). Значит, увеличение последнего ещё на 644 мл (21,9%) произошло за счёт увеличения ОЦК с последующим увеличением УО ЛЖ на 23,1%.

Анализ материала в зависимости от величины АД (табл. 2) показал, что в подгруппах с ВНАД и АГ I ст. последовательно нарастает в пределах нормальных значений ИМТ и ЧСС (на 9,7%, p<0,001 и 4,8%, p=0,05 соответственно). У лиц с ВНАД были увеличены, по сравнению со СтНАД, оба предсердия, КДР ПЖ и ЛЖ, а также КСР ПЖ и ЛЖ; КДО и КСО обоих желудочков сердца также увеличивались уже в группе ВНАД на 15% – 20%. В этой же группе отмечена тенденция к увеличению ММ ЛЖ и увеличение основания аорты на 5, 3%.

Объёмы циркулирующей крови у лиц с ВНАД в желудочках сердца (V_{кд} и ООКС) увеличились

в большей степени в ПЖ. При ВНАД в ПЖ и ЛЖ увеличение УО происходило без изменений ФВ. Пиковые скорости транстрикуспидального и трансмитрального потоков крови не изменились в обе фазы. МОК у лиц с ВНАД увеличивался по сравнению со СтНАД на 21,7% ($p < 0,002$), сердечный индекс — на 20,5% ($p < 0,01$).

У молодых людей с АГ 1 степ. (табл. 2) наблюдались те же морфо-функциональные изменения обоих желудочков сердца, что и при ВНАД. В некоторых случаях они были более выраженными. Так, левое предсердие в группе лиц с АГ 1 ст. было больше, чем при ВНАД, на 9%, КСО ЛЖ — на 17%, ММ ЛЖ — на 25,9%, основание аорты — на 8,5%. В ПЖ индекс Е/А у лиц с АГ 1 ст. уменьшился на 23,8%. В ЛЖ произошло увеличение, по сравнению с ВНАД, $V_{\text{кд}}$ — на 10,2%, ООКС — на 17%, МОК — на 11,7%.

Морфо-функциональные показатели магистральных артерий в первую очередь были рассмотрены в ОСА (рис. 1). В последней у молодых лиц с НеСтАД был увеличен ДА по сравнению со СтНАД на 9,1% ($p < 0,001$) при неизменной толщине КИМ.

Скоростной показатель кровотока — V_{max} — также увеличивался при неизменных V_{TAMAX} и V_{min} . Увеличивался, по сравнению со СтНАД, и объём протекающей крови в основные фазы кровотока: $Q V_{\text{max}}$ — на 41,5%, $Q V_{\text{TAMAX}}$ — на 26,8%, в фазу V_{min} отмечена только тенденция к увеличению Q . В фазу кровотока V_{max} у лиц с НеСтАД в ОСА резко увеличивалась удельная кинетическая энергия потока крови — $h_v V_{\text{max}}$ — на 55,3%, $h_v V_{\text{TAMAX}}$ — на 20,7%. СПВ в ОСА у лиц с НеСтАД не менялась по сравнению со СтНАД и оставалась в пределах 1,2–1,23 м/с. Повышение скоростных параметров кровотока сопровождалось увеличением сопротивления кровотоку (PI и RI).

В ПА ремоделирование выразилось в увеличении ДА и толщины КИМ. Намети́лась тенденция к увеличению V_{max} . В эту же фазу увеличивались объём протекающей крови на 34,6% и $Q V_{\text{min}}$ на 46,6%. Остальные параметры ПА в группах СтНАД и НеСтАД не различались.

В БА (рис. 2) у лиц с НеСтАД процессов ремоделирования не отмечено, но скоростные параметры кровотока изменились: уменьшились V_{max} , V_{TAMAX} . Соответственно уменьшились, по сравнению со СтНАД, и $Q V_{\text{TAMAX}}$ — на 12,5%, $Q V_{\text{min}}$ — на 13%. В БА значительно уменьшилась, по сравнению со СтНАД, $h_v V_{\text{max}}$ — на 39,4%, $h_v V_{\text{TAMAX}}$ — на 32%; СПВ и показатели сопротивления току крови (PI и RI) не менялись.

При исследовании почечных артерий отмечено уменьшение, по сравнению со СтНАД, и ДА — на 8,7% ($p < 0,02$) без изменения величины КИМ. Как следствие, был уменьшен и объём протекающей в ней крови во все фазы кровотока: $Q V_{\text{max}}$ — на 21,2% ($p < 0,003$), $Q V_{\text{TAMAX}}$ — на 24,2% ($p < 0,0001$), $Q V_{\text{min}}$ — на 21,9% ($p < 0,003$). Остальные параметры

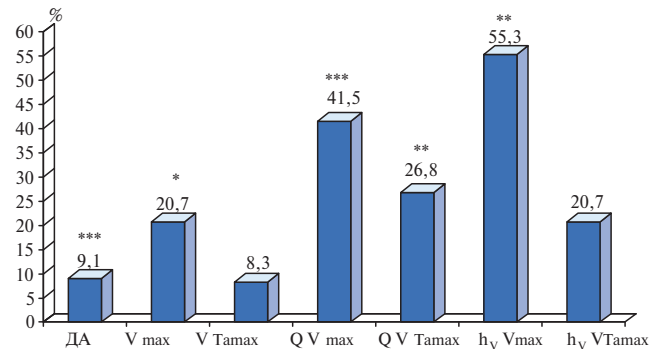


Рис. 1. Изменения (в %) показателей кровотока в ОСА у лиц с НеСтАД по сравнению со СтНАД.

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ по сравнению со СтНАД.

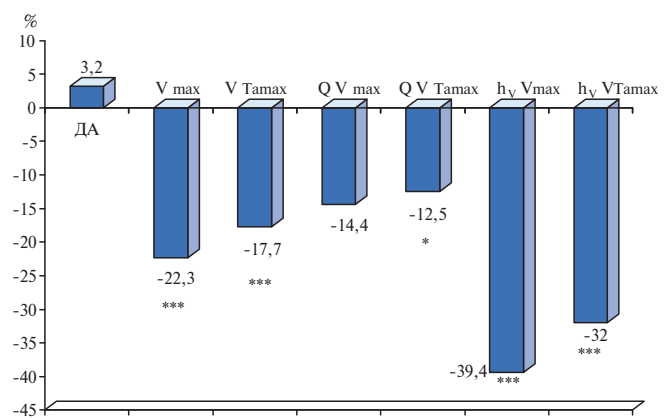


Рис. 2. Изменения (в %) показателей кровотока в БА у лиц с НеСтАД по сравнению со СтНАД.

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ по сравнению со СтНАД.

кровотока в почечной артерии существенно не менялись по сравнению с показателями в группе со СтНАД.

Обсуждение

При “высоком нормальном” АД у лиц молодого возраста уже регистрируется увеличение предсердий, КДР и КСР желудочков сердца. Если рассматривать эти изменения с точки зрения увеличения постнагрузки, то не совсем понятно, почему на неё реагируют правые отделы сердца при нормальном, неизменном ДЛА. Некоторые авторы [1, 5–7] объясняют это содружественной реакцией правого желудочка на стресс-воздействие в левом желудочке. Но нужно заметить, что у наших обследованных с ВНАД увеличивались КДО и КСО обоих желудочков без достоверных изменений толщины ЗС ЛЖ и МЖП и ММ ЛЖ. То есть, на первый план выступает увеличение полостей желудочков и предсердий без существенной гипертрофии миокарда желудочков. Всё это мало согласуется с работой сердца в условиях постнагрузки.

И действительно, при исследовании объёмов крови в камерах сердца оказалось, что в ПЖ отмечено увеличение $V_{\text{кл}}$ УО и ООКС на 18–20% ($p < 0,05$), в ЛЖ у лиц с ВНАД объём крови в конце диастолы ЛЖ также увеличивался по сравнению со СтНАД почти на 20%, в конце систолы ЛЖ — на 13–14%. Таким образом, в ПЖ и ЛЖ поступает большее количество крови, чем у лиц со СтНАД и они работают в режиме преднагрузки, что ведёт к повышению давления в них и растяжению стенок. Естественно, в ответ на большее растяжение стенок ЛЖ в диастолу возникает и более энергичное его сокращение с увеличением УО, который в группе с ВНАД увеличивался на 1/5 по сравнению со СтНАД, нарастал и ООКС.

Необходимо отметить, что при значительном нарастании УО ПЖ и ЛЖ ФВ оставалась без изменений. По-видимому, ФВ недостаточно точно отражает изменение абсолютных объёмов крови в желудочках — при увеличении УО может не меняться или уменьшаться, при уменьшении — увеличиваться. Но откуда берётся дополнительный объём крови? Оказывается, у лиц с ВНАД МОК был больше, чем в группе со СтНАД на 20% (сердечный индекс — на 20,5%). При этом ЧСС увеличилась на 2,0 удара/мин (5%), т. е. хронотропный резерв давал дополнительно к МОК только 80 мл/мин, а остальное увеличение его количества произошло за счёт нарастания ОЦК (выход из депо, задержка жидкости, возможно Na^+ , за счёт почечного фактора) [8]. Создаётся чёткая картина увеличения работы сердца за счёт нарастания преднагрузки. Тогда становится понятным одновременный процесс ремоделирования правого и левого желудочков сердца с акцентом на эксцентрические процессы.

В связи с перегрузкой объёмом в первую очередь страдает диастолическая функция ПЖ и ЛЖ, что хорошо отражает замедление пиковой скорости первой фазы трансмитрального потока. Таким образом, на основании полученных нами данных можно утверждать, что при ВНАД повышение АД формируется за счёт увеличения ОЦК и перестройки работы сердца, направленной на повышение давления в аорте, и параллельно развивается сердечная недостаточность [9]. При этом увеличения “общего периферического сопротивления” не происходит [10, 11].

У больных с АГ 1 степ. все обсуждаемые морфо-функциональные изменения только углубляются, с нарастанием диастолической дисфункции левого и правого желудочков и увеличения ММ ЛЖ и МОК. С увеличением УО крови и повышением давления в аорте увеличивался ДА ОСА без изменения КИМ. В ОСА увеличивалась максимальная скорость кровотока и, самое главное, увеличивался объём протекающей крови в основные его фазы. При этом удельная кинетическая энергия потока крови в различные фазы увеличивалась на 20–55%! В плечевой артерии эти изменения были менее выражены. В БА у лиц

с НеСтАД процессов ремоделирования не выявлено, но значительно снизились скоростные и объёмные параметры кровотока — на 12–22%. Аналогичные изменения отмечены и в почечных артериях — объём протекающей крови снизился на 20%.

Таким образом, в магистральных артериях происходит перераспределение кровотока в пользу брахиоцефального региона. Возникает вопрос — зачем увеличивается объём крови, поступающей в головной мозг? Кровоток усиливается при нарушении перфузии любого органа, но увеличить перфузию головного мозга можно только повысив системное АД [12]. Ранее нами было показано [13], что эссенциальная АГ развивается только у лиц с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) и степень повышения АД зависит от стадии ДЭ. У нашего контингента лиц с ВНАД и АГ 1 ст. также обнаружены реоэнцефалографические и электроэнцефалографические признаки ДЭ (неопубликованные данные). Это подтверждает, что так называемая “эссенциальная” АГ является следствием запускаемого ЦНС механизма поддержания должного уровня обеспечения кислородом головного мозга при возникновении в нём дисциркуляторных расстройств.

Из этого следует, что неврогенная теория гипертонической болезни, предложенная Г. Ф. Лангом и А. Л. Мясниковым, близка к истине. Только последняя подразумевала не первичное нарушение кровоснабжения головного мозга от разных причин, а первичное нарушение функции сосудодвигательного центра в ЦНС, которое и запускает процесс повышения АД. Происходит “поломка” регуляции гемодинамики с “вредным” для организма повышением АД. Наше понимание становления гипертензионного континуума исходит из первичного поражения сосудов головного мозга и развития его гипоксемии и гипоксии с формированием функциональной недостаточности. То есть, системное повышение АД необходимо для поддержания кислородного баланса в ЦНС, а сосудодвигательный центр функционирует нормально, обеспечивая эту потребность.

С учётом полученных в работе данных напрашивается вопрос о корректности классификации АГ — в частности, категории “высокое нормальное АД”. Как видно из вышеизложенного, при так называемом “нормальном” АД имеются уже довольно значительные морфо-функциональные изменения правых и левых отделов сердца и появляется маркер диастолической дисфункции ПЖ и ЛЖ — один из первых признаков развивающейся сердечной недостаточности, что в классификации ХСН обозначается как ХСН с 0-м ФК, т. е. без клинических проявлений [14]. Значит, прав был А. Л. Мясников, относя этих лиц в Ia стадию АГ с АД_{max} 130–139 мм рт.ст., так как нормальным такое АД, с учётом полученных нами данных, назвать, по-видимому, нельзя.

Литература

1. Kirichenko A. A., Struchkov P. V., Poltanova M. B. Criteria of early remodeling of the left ventricle in an assessment of efficiency of antihypertensive therapy. *Cardiovascular Therapy and Prevention* 2011; 10 (3): 9–14. Russian (Кириченко А. А., Стручков П. В., Полтанова М. Б. Критерии раннего ремоделирования левого желудочка в оценке эффективности антигипертензивной терапии. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2011; 10 (3):9–14).
2. Saidova M. A., Shitov V. N., Chikladze N. M. et al. Methods of early diagnostics of structural and functional changes of a myocardium at patients with a soft and moderate arterial hypertension. *Functional diagnostics* 2007; 3: 33–40. Russian (Саидова М. А., Шитов В. Н., Чикладзе Н. М. и др. Методы ранней диагностики структурных и функциональных изменений миокарда у больных мягкой и умеренной артериальной гипертензией. Функциональная диагностика 2007; 3:33–40).
3. Diagnostics and treatment of arterial hypertension. Russian recommendations (the third revision). *Cardiovascular Therapy and Prevention* 2008, Supl 2; 7 (6):32. Russian (Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (третий пересмотр). Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2008, приложение 2; 7 (6):32).
4. Isayev Yu. M., Korenev V. P. Hydraulics and hydropneumatic actuator. Academy; 2009. Russian. (Исаев Ю. М., Корнев В. П. Гидравлика и гидропневмопривод. Академия; 2009).
5. Lindqvist P., Calcuttee A., Henein M. Echocardiography in the assessment of right heart function. *Eur J Echocardiogr* 2008; 9 (2):225–34.
6. Meluzin J., Spinarova L., Bakala J., et al. Pulsed Doppler tissue imaging of the Velocity of tricuspid annular systolic motion; a new rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. *Eur Heart J*, 2001; 22 (4):340–8.
7. Vasyuk Yu. A., Hodzegova A. B., Ivanov S. V. Structure-functional changes of the right ventricle at arterial hypertension – the reason or a consequence of chronic heart failure? *Heart failure* 2005; 6 (3):117–9. Russian (Васюк Ю. А., Ходзегова А. Б., Иванова С. В. Структурно-функциональные изменения правого желудочка при артериальной гипертензии – причина или следствие хронической сердечной недостаточности? Сердечная недостаточность 2005; 6 (3):117–9).
8. Nachkina E. I. Heart remodeling at patients with an arterial hypertension without violation of a carbohydrate exchange and at a combination to diabetes 2 types. *Cardiovascular Therapy and Prevention* 2009; 8 (2):39–45. Russian (Начкина Э. И. Ремоделирование сердца у больных артериальной гипертензией без нарушения углеводного обмена и при сочетании с сахарным диабетом 2 типа. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2009; 8 (2):39–45).
9. Gurevich M. A. Arterial hypertension and chronic heart failure – unity of mechanisms and the principles of treatment. *Russ J Cardiol* 2005; 6 (56): 91–5. Russian (Гуревич М. А. Артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность – единство патогенеза и принципов лечения. Российский кардиологический журнал 2005; 6 (56):91–5).
10. Efremushkin G. G., Denisova E. A., Shatsukevich S. A. et al. Microcirculation at patients with arterial hypertension of elderly and senile age. *Cardiovascular Therapy and Prevention* 2009; 8 (2):20–7. Russian (Ефремушкин Г. Г., Денисова Е. А., Шацкевич С. А. и др. Микроциркуляция у больных артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2009; 8 (2):20–7).
11. Volkov V. S., Rudenko E. V., Rockkina S. A. To a question about mechanisms, treatment and prevention of an arterial hypertension at patients with diabetes 2 types. *Cardiovascular Therapy and Prevention* 2008; 7 (3):14–7. Russian (Волков В. С., Руденко Е. В., Роккина С. А. К вопросу о патогенезе, лечении и профилактике артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом 2 типа. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2008; 7 (3):14–7).
12. Titov V. N. Biological bases of evolution in cardiology – parakrine communities, vascular and heart system, biological functions and biological reactions. *Russ J Cardiol* 2011; 6 (92):76–89. Russian (Титов В. Н. Биологические основы эволюции в кардиологии – паракринные сообщества, сосудисто-сердечная система, биологические функции и биологические реакции. Российский кардиологический журнал 2011; 6 (92):76–89).
13. Efremushkin G. G., Podsonnaya I. V. Arterial hypertension and dyscirculatory encephalopathy – that initially? *Cardio-Somatika* 2011; 4: 28–34. Russian (Ефремушкин Г. Г., Подсонная И. В. Артериальная гипертензия и дисциркуляторная энцефалопатия – что первично? Кардио-Соматика 2011; 4:28–34).
14. National recommendations of ASCC and CSHF about diagnostics and treatment of CHF (the third revision). *Heart failure* 2009; 10, 2 (52):64–106. Russian (Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). Сердечная недостаточность 2009; 10, 2 (52):64–106).

Morphological and functional status of heart and large arteries in young individuals with unstable blood pressure

Efremushkin G. G.¹, Filippova T. V.¹, Kharlova A. G.², Dekhar V. V.¹

Aim. To investigate morphological and volumetric parameters of left and right heart and large arteries in young individuals with stable normal blood pressure (StNBp) and unstable BP (UnStBP).

Material and methods. We examined 76 students aged 19–24 (mean age 19.9±0.9 years). All participants were divided into Group 1 (28 people with StNBp) and Group 2 (48 people with UnStBP). Both groups underwent echocardiography and duplex ultrasound of large arteries.

Results. Young individuals with UnStBP, compared to their peers with StNBp, demonstrated higher linear and volume atrial and ventricular sizes, as well as higher left and right ventricular stroke volumes. All morphological and functional changes were more pronounced for the right ventricle. Participants with UnStBP were characterised by a 25% increase in minute volume, primarily due to increased circulating volume. In individuals with Stage 1 arterial hypertension, left and right ventricular remodelling and hemodynamic disturbances were more pronounced,

and minute volume was reduced (by 36%, compared to people with StNBp), with reduced inotropic reserve and increased chronotropic reserve. In UnStBP, blood flow was redistributed and increased in the brachiocephalic region, mostly due to increased circulating volume and decreased blood flow volume in femoral arteries.

Conclusion. The pathogenesis of BP elevation in young people involves the increase in circulating volume, brachiocephalic blood flow, and cardiac preload. In parallel to the BP elevation, morphological and functional grounds for heart failure are developing.

Russ J Cardiol 2013, 3 (101): 12–17

Key words: young age, arterial hypertension, cardiac hemodynamics, large arteries.

¹Altay State Medical University; ²Altay Regional Hospital for War Veterans. Barnaul, Russia.