

Особенности структурно-функционального ремоделирования сердца и сосудов у мужчин в возрасте 18–29 лет с синдромом артериальной гипертензии в зависимости от типа гемодинамического ответа на физическую нагрузку

Заяц А. Н., Шишко В. И.

*Учреждение образования «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь*

Реферат. Суточное мониторирование артериального давления (АД), эхокардиография, определение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ), велоэргометрия были выполнены у мужчин в возрасте 18–29 лет с синдромом артериальной гипертензии (АГ). Наиболее выраженные изменения структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы выявлены у мужчин с гипердинамическим типом гемодинамического ответа (ГДТГО) на физическую нагрузку и заключались в стойком гипертензивном синдроме с ускоренным утренним подъемом систолического АД, высокой частоте встречаемости концентрического ремоделирования миокарда (61 %) и гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) (20 %) и снижении диастолической функции ЛЖ, наибольшей СРПВ. Неблагоприятная утренняя динамика систолического АД ассоциировалась с сосудистой жесткостью. Таким образом, выявление ГДТГО позволяет прогнозировать риск раннего развития атеросклероза и прогрессирования АГ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, функциональная диагностика, мужчины, молодой возраст.

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) является основным независимым фактором риска кардиоваскулярных событий. Распространенность ее в Республике Беларусь среди мужчин 18–29 лет составляет 17 %, при переходе в возрастную группу 30–44 лет процент удваивается, что в совокупности с другими факторами кардиоваскулярного риска увеличивает риск фатальных и нефатальных исходов [1].

Каскад нейрогуморальных процессов, обеспечивающий повышение артериального давления (АД), определяет также и структурно-функциональные изменения в сердце и сосудах [2]. К наиболее частым поражениям органов-мишеней относят гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) и снижение эластических свойств артерий. Согласно литературным источникам, ГЛЖ выявляется у 8–41 % пациентов с АГ [3]. Ремоделирование сосудистой стенки встречается у 46–61 % пациентов с АГ I степени [4].

Структурные и функциональные изменения сердца и сосудов определяют характер гемодинамики как в состоянии покоя, так и при различного рода физических нагрузках. Особый клинический интерес представляет изучение особенностей структурно-функционального ремоделирования сердечно-сосудистой системы у мужчин в возрасте 18–29 лет с синдромом АГ в зависимости от типа гемодинамического ответа (ТГО) на физическую нагрузку (ФН).

Цель работы — изучение характера структурно-функционального ремоделирования сердца и сосудов у мужчин в возрасте 18–29 лет с синдромом АГ в зависимости от ТГО на дозированную ФН по данным велоэргометрии.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 208 мужчин в возрасте 18–29 лет (средний возраст $22,6 \pm 2,1$ лет). Проводимое исследование соответствует этическим принципам — протокол исследования был одобрен комитетом по биомедицинской этике ГрГМУ, пациентами дано информированное согласие на участие в исследовании.

На первом этапе исследования на основании комплексного клинического и лабораторно-инструментального обследования согласно Клиническим протоколам диагностики и лечения заболеваний, сопровождающихся повышенным кровяным давлением [5], были сформированы группы по нозологическому принципу: 1-я группа — 91 мужчина с высоким нормальным артериальным давлением (ВНАД) (средний возраст $21,9 \pm 2,2$ лет), 2-я группа — 78 мужчин с артериальной гипертензией (АГ) I степени (средний возраст $24,9 \pm 5,0$ лет), 3-я группа — 17 мужчин с АГ II степени (средний возраст $27,5 \pm 5,1$ лет). Контрольная группа (К-группа) представлена 22 практически здоровыми мужчинами ($22,4 \pm 1,7$ лет), АД которых соответствовало нормальному или оптимальному уровню.

На втором этапе исследования проведен кластерный анализ гемодинамических показателей при велоэргометрии, выполненной по протоколу ступенчато возрастающей нагрузки, на основании которого пациенты были распределены на четыре группы (ТГО) без учета принадлежности к нозологическим формам. Группу I составили 34 мужчины с физиологическим ТГО (ФТГО) (85 % с ВНАД, 15 % с АГ I степени), группу II — 52 мужчины с гиперреактивным ТГО (ГРТГО) (77 % с ВНАД, 21 % с АГ I степени, 2 % с АГ II степени), группу III — 53 мужчины с гипертензивным ТГО (ГТТГО) (30 % с ВНАД, 57 % с АГ I степени, 13 % с АГ II степени), группу IV — 47 мужчин с гипердинамическим ТГО (ГДТГО) (13 % с ВНАД, 68 % с АГ I степени, 19 % с АГ II степени).

Суточное мониторирование АД (СМАД) выполнялось аппаратом WatchBP 03 (Microlife, Швеция), использующим осциллометрический метод определения АД. Определяли уровень систолического и диастолического АД среднесуточного (САДс, ДАДс, мм рт. ст.), в течение дня (САДд, ДАДд, мм рт. ст.) и ночи (САДн, ДАДн, мм рт. ст.). Для оценки стабильности гипертензивного синдрома использовали индекс времени САД и ДАД (ИВ САДс, ИВ ДАДс, ИВ САДд, ИВ ДАДд, ИВ САДн, ИВ ДАДн, %). Суточную динамику оценивали по суточному индексу АД (СИ САД, СИ ДАД, %) и скорости утреннего подъема АД (СУП САД, СУП ДАД, мм рт. ст.).

Эхокардиография (ЭхоКГ) выполнялась на ультразвуковом аппарате SA Medison SA-8000 (Россия) с использованием одномерного, двухмерного и доплеровского режимов. ЭхоКГ проведена у 165 мужчин (12 мужчин группы К, 153 мужчин групп исследования). Производилась оценка следующих показателей: диастолический размер левого предсердия (ЛПд, мм), конечно-диастолический (КДР, мм) и конечно-систолический размер (КСР, мм) левого желудочка (ЛЖ), конечно-диастолический (КДО, мл) и систолический объем ЛЖ (КСО, мл), ударный объем (УО, мл), фракция выброса ЛЖ (ФВ, %), толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (МЖП, мм), толщина задней стенки ЛЖ в диастолу (ЗСЛЖ, мм), масса миокарда (ММЛЖ, г) и индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ, г/м²), трансмитральные диастолические потоки Е и А, отношение трансмитральных потоков (Е/А), относительная толщина стенок ЛЖ (ОТС). Дополнительно рассчитывали показатели внесердечной гемодинамики: минутный объем крови (МОК, л/мин), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС, дин. с. см⁻⁵), объем циркулирующей крови (ОЦК, л).

СРПВм определяли реографическим методом на компьютерном реографе «Импекард-м» на отрезке между сонной артерией и лучевой артерией на нерабочей руке [6].

Статистическая обработка данных выполнена с использованием пакета прикладных программ Excel. Распределение большинства величин отличалось от нормального. Статистический анализ выполнен с использованием теста Манна – Уитни (для сравнения количественных показателей с контрольной группой), Краскела – Уоллиса (при сравнении нескольких независимых выборок), критерия хи-квадрат Пирсона (для оценки значимости различий частот и долей, при значении частот от 5 до

9 хи-квадрат рассчитывали с поправкой Йетса, при значении менее 5 — использовали точный p -критерий Фишера), корреляционного анализа (для выявления взаимосвязи показателей, R -критерий Спирмена) и метода множественной регрессии (для анализа связи между несколькими независимыми переменными и зависимой переменной). Данные в работе представлены в виде медианы и 25-го и 75-го перцентилей (Me(25 %; 75 %)). Критическим уровнем статистической значимости считали $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Суточный профиль АД. Результаты СМАД в нозологических группах исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Показатели СМАД в группе К и группах исследования в зависимости от нозологии

Показатель	Группы				H; p
	К (n = 22)	1-я (n = 91)	2-я (n = 78)	3-я (n = 17)	
<i>Средний уровень АД, мм рт. ст.</i>					
САДс	123 (118;125)	126 (121;131)#	133 (128;140)^	141 (134;148)^	48,4; <0,001
ДАДс	74 (70;78)	77 (74;81)#	83 (78;87)^	93 (82;97)^	44,6; <0,001
САДд	127 (122;128)	131 (125;137)#	138 (132;145)^	153 (139;156)^	42,8; <0,001
ДАДд	78 (75;82)	82 (78;86)#	88 (82;93)^	99 (88;104)^	42,1; <0,001
САДн	110 (104;117)	116 (109;123)#	122 (114;130)^	127 (120;135)^	19,1; <0,001
ДАДн	63 (56;65)	66 (62;71)^	71 (66;76)^	82 (74;87)^	24,4; <0,001
<i>Индекс времени гипертензии, %</i>					
САДс	24,7 (11,1;35,0)	35,3 (21,7;56,0)#	60,6 (46,9;78,1)^	71,9 (55,0;86,1)^	35,0; <0,001
ДАДс	32,4 (21,2;41,9)	43,3 (26,1;58,5)*	63,7 (47,1;76,9)^	82,9 (56,1;92,1)^	38,7; <0,001
САДд	8,5 (4,2;20,7)	17,7 (8,3;30,4)*	43,2 (23,1;63,6)^	63,4 (34,8;87,9)^	37,9; <0,001
ДАДд	8,6 (3,1;17,2)	16,0 (7,7;28,6)#	36,9 (17,4;60,0)^	83,3 (40,7;92,3)^	38,5; <0,001
САДн	16,7 (11,1;27,3)	33,3 (14,3;60,0)*	60,0 (22,2;83,3)^	62,5 (40,0;88,9)^	13,4; <0,01
ДАДн	0 (0;0)	0 (0;22,2)*	14,9 (0;33,3)^	50,0 (33,3;77,8)^	20,8; <0,001
<i>Суточный индекс, %</i>					
САД	12,3 (7,1;15,4)	10,9 (7,9;14,7)	11,0 (7,0;15,8)	13,7 (8,4;21,7)	>0,05
ДАД	20,7 (18,9;24,6)	18,6 (12,7;23,3)	18,2 (13,5;23,7)	18,1 (12,4;25,6)	>0,05
<i>Скорость утреннего подъема АД, мм рт. ст./ч</i>					
САД	11,0 (9,0;15,0)	16,0 (10,6;24,4)*	15,6 (10,3;28,5)*	20,7 (12,8;26,0)*	>0,05
ДАД	9,4 (7,5;12,9)	12,0 (7,8;17,0)	12,1 (8,4;20,0)	12,5 (7,7;17,1)	>0,05

Примечание. Статистическая значимость различий с К-группой: * — $p < 0,05$; # — $p < 0,01$; ^ — $p < 0,001$.

У мужчин групп исследования в зависимости от нозологии средние суточные, дневные и ночные уровни САД и ДАД, а также нагрузка давлением были значимо выше, чем у мужчин в группе К. Во 2-й и 3-й группах САД и ДАД были выше нормативных показателей. Во 2-й группе повышение САД и ДАД днем носило лабильный характер, САД ночью — стабильный; в 3-й группе АД была стабильной на протяжении суток. Медианы СИ указывают на преобладающий тип ночного снижения «dipper». Утренний подъем САД в группах исследования был ускорен по сравнению с группой К, однако, выше порогового значения был только в 3-й группе.

Сравнение показателей СМАД между группами исследования выявило следующие особенности. Во 2-й группе в сравнении с 1-й группой во все временные промежутки были выше САД и ДАД ($p < 0,001$ для всех пар сравнения), а также ИВ САД и ИВ ДАД ($p < 0,001$ для среднесуточных и дневных показателей, $p < 0,05$ для ночных показателей). В 3-й группе в сравнении с 1-й группой были выше САД и ДАД ($p < 0,001$ для всех пар сравнения), ИВ САД и ИВ ДАД ($p < 0,001$ для среднесуточных и дневных показателей, $p < 0,05$ для ИВ САД ночью, $p < 0,001$ для ИВ ДАД ночью); в сравнении со 2-й группой были выше ДАД в среднем за сутки, днем и ночью ($p < 0,05$ для всех пар сравнения) и ИВ ДАД ночью ($p < 0,05$).

В таблице 2 представлены показатели СМАД в группах исследования в зависимости от ТГО и статистически значимые отличия от контрольной группы.

Таблица 2 — Показатели СМАД в группах исследования в зависимости от ТГО

Показатель	Группы				H, p
	I (n = 34)	II (n = 52)	III (n = 53)	IV (n = 47)	
<i>Средний уровень АД, мм рт. ст.</i>					
САДс	126 (121;132)#	127 (121;135)#	132 (127;139)^	138 (132;143)^	13,9; <0,001
ДАДс	78 (73;81)*	78 (75;83)^	81 (76;85)^	86 (82;94)^	13,1; <0,01
САДд	132 (125;137)#	131 (127;137)^	137 (131;145)^	143 (138;148)^	15,0; <0,001
ДАДд	80 (78;86)*	82 (79;88)#	86 (82;91)^	93 (85;98)^	13,8; <0,001
САДн	115 (113;122)*	117 (111;126)^	122 (118;127)^	128 (120;132)^	11,3; <0,05
ДАДн	66 (62;70)*	69 (65;76)^	69 (65;73)^	75 (68;84)^	11,1; <0,05
<i>Индекс времени, %</i>					
САДс	40 (22;54)*	44 (22;63)#	60 (45;72)^	74 (58;85)^	12,1; <0,001
ДАДс	39 (26;57)	50 (30;63)*	60 (41;69)^	78 (60;87)^	16,7; <0,01
САДд	19 (9;28)	19 (7;43)*	35 (19;60)^	62 (42;79)^	14,4; <0,001
ДАДд	18 (8;28)	19 (8;35)#	36 (17;52)^	58 (33;84)^	18,0; <0,001
САДн	41 (13;60)*	38 (17;72)#	49 (29;75)^	72 (41;89)^	10,8; <0,05
ДАДн	0 (0;14)	13 (0;29)#	14 (0;25)#	33 (5;72)^	10,6; <0,05
<i>Суточный индекс, %</i>					
САД	12,4 (8,1;14,6)	10,6 (7,3;14,8)	11,4 (8,1;14,6)	10,6 (7,2;19,3)	>0,05
ДАД	20,1 (15,1;24,2)	16,3 (11,7;21,1)#	18,8 (15,2;25,3)	18,2 (9,0;25,9)	>0,05
<i>Скорость утреннего подъема, мм рт. ст./ч</i>					
САД	12,3 (8,3;26,9)	15,3 (10,8;21,5)*	14,3 (11,2;24,3)*	22,0 (16,0;27,5)#	10,0; <0,05
ДАД	10,6 (7,4;16,0)	12,0 (8,2;19,8)	12,0 (8,3;17,4)	13,0 (8,4;30,8)*	>0,05

Примечание. Статистическая значимость различий с группой К: * — $p < 0,05$; # — $p < 0,01$; ^ — $p < 0,001$.

Группы исследования отличались от группы К и между собой по уровню САД и ДАД и нагрузке давлением во все временные промежутки. Уровень САД и ДАД на протяжении суток был выше порогового уровня гипертензии у мужчин групп III и IV — групп, где преобладали мужчины с АГ I и II степени. Гипертензивный синдром в группе III носил лабильный характер, в группе IV — стабильный. Медианы СИ соответствовали типу ночного снижения АД «dipper» и не различались в группах исследования. По сравнению с группой К утренний подъем САД был ускорен в группах II, III, IV, ДАД — в группе IV. В группе IV СУП САД была выше, как в сравнении с группой К, так и с группами I, II, III.

Структурно-функциональное состояние сердца и сосудов. При формировании АГ наибольшие изменения наблюдаются со стороны толщины стенок и размеров ЛЖ, что в совокупности определяет геометрию сердца. По показателям ЭхоКГ мужчины 2-й и 3-й групп отличались от К-группы и 1-й группы (таблица 3).

Таблица 3 — Основные показатели структурно-функционального состояния сердца и сосудов в группах исследования в зависимости от нозологии

Показатель	Группы				H, p
	К (n = 12)	1-я (n = 69)	2-я (n = 68)	3-я (n = 16)	
КДР, мм	52 (50; 54)	50 (48; 53)	51 (47; 53)	50 (46; 52)	>0,05
КСР, мм	33 (31; 35)	32 (30; 34)	33 (30; 35)	31(29; 35)	>0,05
КДО, мл	128 (116; 142)	120 (105; 136)	122 (105; 134)	117 (93; 127)	>0,05
КСО, мл	45 (38;51)	41 (36; 47)	43 (35; 50)	36 (32; 47)	>0,05
УО, мл	83 (76;90)	78 (67; 88)	76 (67; 85)	76 (70; 84)	>0,05
ФВ, %	64(63;69)	65 (61; 68)	64 (61; 68)	65 (61; 69)	>0,05

Окончание табл. 3

Показатель	Группы				H; p
	К (n = 12)	1-я (n = 69)	2-я (n = 68)	3-я (n = 16)	
ФУ, %	36 (34;39)	36 (33; 38)	35 (32; 38)	34 (32; 37)	>0,05
МЖПд, мм	10,0 (9,0; 10,6)	10,0 (9,0; 10,0)	11,0 (10,0; 12,0)*	11,3 (10,0; 12,3)*	34,1; <0,001
ЗСЛЖд, мм	10,0 (9,0; 10,6)	10,0 (9,0; 10,0)	10,0 (9,0; 11,0)	11,0 (9,5; 12,0)*	12,5; <0,01
ММЛЖ, г	192 (174; 204)	175 (156; 198)	197 (167; 235)	201 (184; 227)	13,9; <0,001
ИММЛЖ, г/м ²	92 (88; 102)	89 (82; 96)	96 (82; 111)	99 (92; 109)	11,8; <0,01
ОТС	0,38 (0,34; 0,42)	0,40 (0,36;0,42)	0,41 (0,38;0,45)*	0,47 (0,38; 0,50)*	18,7; <0,001
Е, м/с	0,8 (0,7; 1,0)	0,8 (0,7; 1,0)	0,9 (0,7; 1,0)	0,7 (0,5; 0,9)	6,9; <0,05
А, м/с	0,5 (0,4; 0,6)	0,5 (0,4;0,6)	0,5 (0,4; 0,7)	0,5 (0,4; 0,6)	>0,05
Е/А	1,6 (1,5; 1,9)	1,7 (1,5; 2,0)	1,5 (1,3; 1,8)	1,3 (1,1; 1,5)#	14,9; <0,001
ЛПд, мм	35 (32; 38)	35 (33; 37)	37 (34; 40)	38 (35; 39)	10,1; <0,05
ПЖ, мм	23(21; 25)	23 (21; 25)	23 (21; 25)	24 (22; 27)	>0,05
ЧСС, уд./мин	67 (63; 77)	78 (72; 88)^	80 (73; 88)^	89 (82; 95)^	87,3; <0,001
МОК, л/мин	4,8 (4,3; 5,2)	5,4 (4,7; 6,3)	5,8 (5,0; 6,6)*	6,1 (5,2; 7,0)#	>0,05
ОПСС, дин*с/см ⁵	1562 (1334; 1701)	1455 (1273; 1686)	1427 (1247; 1635)	1493 (1307; 1622)	>0,05
ОЦК, л	5,3 (4,9; 5,5)	5,2 (4,6; 5,7)	5,3 (4,5; 6,2)	5,5 (4,8; 6,0)	>0,05
СРПВ, м/с	7,1 (7,0; 7,5)	7,7 (7,2; 8,5)*	7,8 (7,2; 9,7)*	8,6 (7,5; 11,3)#	>0,05

Примечание. Статистическая значимость различий с К группой: * — p < 0,05; # — p < 0,01; ^ — p < 0,001.

Во 2-й группе в сравнении с К-группой были больше МЖПд и ОТС. В сравнении с 1-й группой были больше МЖПд (p < 0,001), ИММЛЖ (p < 0,05), ОТС (p < 0,001).

В 3-й группе в сравнении с К-группой были больше МЖПд, ЗСЛЖд, ОТС, меньше — Е/А. В сравнении с 1-й группой были больше МЖПд (p < 0,001), ЗСЛЖд (p < 0,01), ИММЛЖ (p < 0,05), ОТС (p < 0,01), меньше — Е (p < 0,05), Е/А (p < 0,05).

Концентрическое ремоделирование миокарда выявлено у 2 (16 %) мужчин группы К, 10 (14,5 %) мужчин 1-й группы, 23 (34 %) мужчин 2-й группы, 8 (50 %) мужчин 3-й группы. ГЛЖ диагностирована у 9 (13 %) мужчин 2-й группы и 3 (19 %) мужчин 3-й группы. У мужчин 2-й и 3-й групп концентрическое ремоделирование миокарда встречается в 2,1 и 3,1 раз чаще, чем в К группе, в 2,3 и 3,4 раз чаще, чем в 1-й группе (p < 0,01 для всех пар сравнения), а изменение геометрии в виде ГЛЖ и концентрического ремоделирования — в 3,2 и 4,8 раз чаще, чем в 1-й группе (p < 0,001 для всех пар сравнения).

В таблице 4 представлены показатели структурно-функционального состояния сердца у мужчин с разными ТГО.

Таблица 4 — Основные показатели структурно-функционального состояния сердца и сосудов в группах исследования в зависимости от ТГО

Показатель	Группы				H; p
	I (n = 26)	II (n = 43)	III (n = 43)	IV (n = 41)	
КДР, мм	51 (48; 55)	50 (46; 52)*	52 (49; 53)	49 (46; 52)*	8,1; <0,05
КСР, мм	32 (30; 37)	32 (30; 34)	33 (30; 35)	31 (30; 34)	>0,05
КДО, мл	124 (107; 147)	117 (98; 132)*	127 (111; 138)	113 (101; 127)*	7,8; <0,05
КСО, мл	42 (36; 57)	40 (36; 46)	45 (38; 51)	37 (35; 47)	>0,05
УО, мл	83 (72; 93)	73 (66; 84)*	79 (72; 88)	72 (64; 82)*	7,9; <0,05
ФВ, %	65 (61; 69)	64 (61; 68)	65 (61; 67)	65 (62; 69)	>0,05
ФУ, %	36 (33; 38)	35 (33; 38)	35 (33; 38)	35 (32; 38)	>0,05
МЖПд, мм	10 (9; 10)	10 (9; 10)	11 (10; 12)*	11 (10; 12)*	15,4; <0,001
ЗСЛЖд, мм	10 (9; 11)	10 (9; 10)	10 (9; 11)	10 (9; 11)	>0,05
ММЛЖ, г	187 (165; 213)	170 (152; 197)	203 (184; 225)	185 (159; 219)	>0,05

Окончание табл. 3

Показатель	Группы				H; p
	I (n = 26)	II (n = 43)	III (n = 43)	IV (n = 41)	
ИММЛЖ, г/м ²	94 (85; 104)	86 (80; 94)	98 (88; 107)	95 (82; 113)	>0,05
ОТС	0,39 (0,36; 0,41)	0,40 (0,36; 0,43)	0,40 (0,37; 0,43)	0,43 (0,38; 0,47)*	7,1; <0,05
E, м/с	1 (0,8; 1,1)	0,9 (0,7; 1)	0,8 (0,7; 0,9)	0,9 (0,7; 1,0)	15,0; <0,01
A, м/с	0,5 (0,4; 0,7)	0,5 (0,4; 0,6)	0,5 (0,4; 0,6)	0,5 (0,4; 0,7)	>0,05
E/A	1,8 (1,5; 2,2)	1,8 (1,4; 1,9)	1,5 (1,3; 1,8)	1,3 (1,2; 1,7)^	13,7; <0,01
ЛПд, мм	35 (33; 38)	35 (33; 37)	36 (33; 39)	38 (35; 39)^	>0,05
ПЖ, мм	23 (21; 25)	23 (20; 24)	23 (21; 26)	24 (22; 26)	>0,05
ЧСС, уд./мин	74 (69; 81)*	83 (77; 94)^	76 (71; 85)#	83 (76; 92)^	36,8; <0,001
МОК, л	5,3 (4,7; 6,4)	5,6 (4,9; 6,5)	5,9 (4,9; 6,4)	5,8 (5,0; 6,7)*	10,2; <0,05
ОПСС, дин · с/см ⁵	1486 (1213; 1605)	1401 (1244; 1672)	1414 (1310; 1630)	1463 (1278; 1660)	>0,05
ОЦК, л	5,4 (5,0; 5,9)	4,8 (4,5; 5,6)	5,6 (5,2; 6,5)*	4,9 (2,4; 5,7)	16,0; <0,001
СРПВ, м/с	7,4 (7,2; 8,4)	8,0 (7,3; 9,6)#	7,2 (7,1; 8,1)	9,5 (8,0; 10,6)^	31,7; <0,001

Примечание. Статистическая значимость различий с группой К: * — $p < 0,05$; # — $p < 0,01$; ^ — $p < 0,001$.

Выявлены межгрупповые различия показателей КДР, КДО, УО, МЖПд и ОТС. При этом меньшие КДР и КДО были в группах II и IV (в сравнении с группами I и III и группой К), большая толщина МЖПд — в группах III и IV (в сравнении с группами I и II и группой К), большая ОТС — в группе IV (в сравнении со всеми остальными группами). ИММЛЖ был больше у мужчин в группе III, чем в группе II ($H=9,1$; $p < 0,05$).

Концентрический тип ремоделирования диагностирован у 3 (12 %) пациентов группы ФТГО, у 11 (26 %) пациентов группы ГРТГО, у 10 (23 %) пациентов группы ГТТГО, у 17 (41 %) пациентов группы ГДТГО. ГЛЖ выявлена у одного мужчины группы I, у одного мужчины группы II, у 2 мужчин группы III, у 8 (20 %) мужчин группы IV. У мужчин группы IV изменение геометрии ЛЖ встречается в 25 (61 %) случаях, что в 3,8 раз чаще, чем в группе К ($p < 0,001$), в 4 раза — чем в группе I ($p < 0,001$), в 2,2 раза — чем в группах II и III ($p < 0,01$), а ГЛЖ диагностирована чаще в сравнении с группами II и III ($p < 0,05$). При этом изменение геометрии ЛЖ в группе II сопровождалось уменьшением КДО, в группе III — утолщением МЖП, в группе IV — как уменьшением КДО, так и утолщением МЖП.

Сравнительный анализ групп выявил снижение показателей, характеризующих диастолическую функцию — E/A и E. Трансмитральный поток E был значимо меньше в группах II, III и IV в сравнении с группой I, E/A — в группе IV в сравнении с группами К, I, II, III.

Анализ показателей внесердечной гемодинамики демонстрирует больший МОК во 2-й и 3-й группах в сравнении с группой К. Группы исследования в зависимости от ТГО различались по показателям ОЦК, МОК. У мужчин группы III ОЦК больше в сравнении с группами К, II и IV, а у мужчин групп II и IV ОЦК был меньше, чем у групп I и III. У мужчин в группе IV в сравнении с группами К и I большим оказался МОК.

СРПВ в 1-й, 2-й и 3-й группах была выше, чем в контрольной группе. В зависимости от ТГО СРПВ была выше в группах II и IV как относительно нормальных величин, так и в сравнении с группами К и III. В группе IV показатель был наибольшим среди всех групп исследования.

Корреляционный анализ структурно-функциональных показателей сердца и сосудов. Изменения, формирующиеся в сердечно-сосудистой системе под влиянием повышенного АД, могут сопровождать и отягощать друг друга. Для выявления ассоциаций структурно-функциональных изменений проведен множественный регрессионный анализ изучаемых показателей.

В группе II выявлены корреляционные связи ОТС с ОПСС и ОЦК ($\beta = 0,41$, $\beta = -0,30$, $R^2 = 0,23$, $F(2,40) = 5,9$, $p < 0,01$). В группе III ОЦК коррелировал с толщиной МЖПд и ЛПд ($\beta = 0,43$, $\beta = 0,40$, $R^2 = 0,53$, $F(2,40) = 22,8$, $p < 0,01$). В группе IV коррелировали ОПСС и ОТС ($\beta = 0,55$, $R^2 = 0,31$, $F(2,40) = 17,3$, $p < 0,001$). Таким образом, у мужчин группы II и IV концентрическое ремоделирование миокарда ассоциировано с повышенным периферическим сосудистым тонусом, а у мужчин группы III формирование изменений гипертрофического характера сопровождается увеличением ОЦК.

В группе II СРПВ коррелировала с ОТС и ИВ ДАДд ($\beta = 0,13$, $\beta = 1,20$, $R^2 = 0,89$, $F(3,39) = 109,1$, $p < 0,001$), в группе IV — с ДАДд и СУП САД ($\beta = 0,56$, $\beta = 0,26$, $R^2 = 0,43$, $F(2,40) = 13,8$, $p < 0,001$).

Данные корреляции указывают на ассоциацию повышенной сосудистой жесткости в группе II и IV с повышенным ДАД днем, а в группе IV — также и с неблагоприятной утренней динамикой САД.

Таким образом, у мужчин групп II и IV основным фактором, модулирующим структурно-функциональные изменения миокарда, является постнагрузка, а у мужчин группы III — объем-зависимые механизмы. Увеличение СРПВ у мужчин группы IV, коррелирующее с показателями суточного профиля АД, может ассоциироваться с поражением органов-мишеней.

Гипертензивная реакция на ФН является фактором риска формирования и прогрессирования АГ [7]. В исследовании продемонстрировано, что наиболее выраженные изменения структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы характерны для мужчин в возрасте 18–29 лет с ГДТГО на дозированной ФН. Гипертензивная реакция на ФН, сопровождающаяся избыточным увеличением ЧСС, может выступать в качестве суррогатного критерия наиболее выраженного структурно-функционального ремоделирования сердечно-сосудистой системы, что позволит сформировать оптимальный план дальнейших диагностических и лечебно-профилактических мероприятий.

Заключение. У мужчин в возрасте 18–29 лет с синдромом АГ и ГТТГО и ГДТГО АД, по данным СМАД, достоверно выше по сравнению с практически здоровыми мужчинами и пациентами с ФТГО и ГРТГО. У пациентов с ГДТГО повышение АД носит стабильный характер и сопровождается ускоренным утренним подъемом САД.

Ультразвуковые признаки изменения геометрии сердца, включая гипертрофию и концентрическое ремоделирование ЛЖ, встречаются у 61 % пациентов с ГДТГО, что значимо чаще в сравнении с пациентами с ФТГО (15 %, $p < 0,001$), ГРТГО (28 %, $p < 0,01$), ГТТГО (28 %, $p < 0,01$). Постнагрузка является основным модулирующим фактором изменения геометрии ЛЖ при ГРТГО и ГДТГО, преднагрузка — при ГТТГО.

У пациентов с ГДТГО формируются предпосылки развития диастолической дисфункции в виде снижения показателей E и E/A по сравнению с другими типами гемодинамических ответов.

Наибольшая СРПВ по артериям мышечного типа выявлена у пациентов с ГДТГО, ее повышение ассоциировано с неблагоприятной утренней динамикой САД при СМАД, что позволяет прогнозировать риск раннего развития атеросклероза и прогрессирования АГ.

Литература

1. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в Республике Беларусь. STEPS 2016 (2017) [Электронный ресурс] // Всемирная организация здравоохранения. — Режим доступа: <http://www.euro.who.int/ru/countries/belarus/publications/prevalence-of-noncommunicable-disease-risk-factors-in-republic-of-belarus.-steps-2016-2017>. — Дата доступа: 17.09.2018.
2. Структура сердечно-сосудистого риска у пациентов с артериальной гипертензией, впервые обратившихся к врачу / Д. В. Небиеридзе [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2018. — Т. 17, № 5. — С. 5–10.
3. Age related prevalence of severe left ventricular hypertrophy in essential hypertension: Echocardiographic findings from the ETODH study / С. Cuspidi [et al.] // Blood Pressure. — 2012. — Vol. 21, № 3. — P. 139–145. DOI: 10.3109/08037051.2012.668662.
4. Задорожная, М. П. Типы ремоделирования сосудов разного калибра при артериальной гипертензии / М. П. Задорожная, В. В. Разумов // Медицина в Кузбассе. — 2019. — Т. 12, № 2. — С. 30–36.
5. Клинический протокол диагностики и лечения заболеваний, характеризующихся повышенным кровяным давлением. Приложение № 1 к Постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь 30 декабря 2014 г. № 117 [Электронный ресурс] / Мин-во здравоохранения Республики Беларусь. — Режим доступа: http://www.minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/001077_956336_59kp_kardio.pdf. — Дата доступа: 17.09.2018.
6. Способ оценки параметров распространения пульсовой волны реовазографическим методом. Инструкция по применению / Л. З. Полонецкий [и др.] // Современные методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний. — 2006. № 7. — С. 3–26.
7. Schults, M. G. Exercise Hypertension / M. G. Schults, J. E. Sharman // Pulse. — 2013. — Vol. 1. — P. 161–176.

Features of structural and functional remodeling of the heart and vessels in 18–29 years old men with arterial hypertension syndrome depending on the type of hemodynamic response to physical load

Zayats A. N., Shyshko V. I.

Grodno State Medical University, Grodno, Republic of Belarus

Ambulatory blood pressure monitoring, echocardiography, pulse wave velocity (PWV), veloergometry were performed in 18–29 years old men with arterial hypertension (HT) syndrome. The most pronounced structural and functional changes were found in men with a hyperdynamic type of hemodynamic response (HDTHR) to physical load, which was manifested with stable HT and increased systolic blood pressure (BP) morning surge, high frequency of concentric myocardial remodeling (61 %) and left ventricular (LV) hypertrophy (20 %) and a decrease in LV diastolic function, the greatest PWV. Thus, detection of HDTHR allows predicting the risk of early development of atherosclerosis and progression of HT.

Keywords: arterial hypertension, functional diagnostics, men, young age.

Постутила 23.11.2020