

# КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ИЗОЛИРОВАННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Е.С. Мазур<sup>1\*</sup>, В.В. Мазур<sup>1</sup>, Д.Ю. Платонов<sup>1,2</sup>, Д.В. Килейников<sup>1</sup>, Т.Ю. Тимешова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Тверская Государственная Медицинская Академия. 170100, Тверь, ул. Советская, 4

<sup>2</sup> Областная клиническая больница, 170036, Тверь, Петербургское шоссе, 105

## Клинико-функциональные особенности больных изолированной систолической артериальной гипертензией

Е.С. Мазур<sup>1\*</sup>, В.В. Мазур<sup>1</sup>, Д.Ю. Платонов<sup>1,2</sup>, Д.В. Килейников<sup>1</sup>, Т.Ю. Тимешова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Тверская Государственная Медицинская Академия. 170100, Тверь, ул. Советская, 4

<sup>2</sup> Областная клиническая больница, 170036, Тверь, Петербургское шоссе, 105

**Цель.** Сравнить состояние сосудодвигательной функции эндотелия, эластические свойства аорты и особенности ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) у больных изолированной систолической (ИСАГ) и систоло-диастолической (СДАГ) артериальной гипертензией.

**Материал и методы.** Эхокардиографическое исследование, определение эластических свойств аорты и состояния сосудодвигательной функции эндотелия проведено 24 больными ИСАГ и 52 больными СДАГ. Средний возраст больных ИСАГ составил 72,6 лет, СДАГ – 58,0 лет, а средняя длительность заболевания – соответственно, 24,8 и 12,8 лет. Возраст, в котором впервые было выявлено повышение артериального давления, между группами практически не различался.

**Результаты.** Коэффициент податливости аорты у больных ИСАГ был в шесть раз меньше, чем у больных СДАГ (1,00 против 6,36 мм<sup>2</sup>/мм рт.ст.), а коэффициент вазодилатации, отражающий способность сосудов к расширению в ответ на ускорение кровотока, меньше на 35% (10,9 против 16,8 усл. ед.). Больные обеих групп не различались по толщине межжелудочковой перегородки (14,8 против 14,3 мм) и состоянию глобальной систолической функции ЛЖ (фракция выброса ЛЖ 59,9 против 60,4%), однако толщина задней стенки ЛЖ у больных ИСАГ в среднем была на 3,0 мм меньше, чем у больных СДАГ, а амплитуда систолического смещения фиброзного кольца ЛЖ, отражающая состояние его продольной систолической функции, – на 0,9 см больше.

**Заключение.** Для больных ИСАГ характерны пожилой возраст, высокая жесткость аорты, асимметричная гипертрофия ЛЖ и нарушение его продольной систолической функции.

**Ключевые слова:** изолированная систолическая артериальная гипертензия, эластические свойства аорты, гипертрофия левого желудочка.

РФК 2012;8(1):51-56

## Clinical and functional features of patients with isolated systolic hypertension

E.S. Mazur<sup>1\*</sup>, V.V. Mazur<sup>1</sup>, D.Yu. Platonov<sup>1,2</sup>, D.V. Kileynikov<sup>1</sup>, T.Yu. Timeshova<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Tver State Medical Academy. Sovetskaya ul. 4, Tver, 170100 Russia

<sup>2</sup> Tver Regional Hospital. St. Petersburg shosse 105, Tver, 170036 Russia

**Aim.** To compare vasomotor endothelial function, aortic elastic properties and characteristics of left ventricular (LV) remodeling in patients with isolated systolic (ISHT) and sistolo-diastolic (SDHT) hypertension.

**Material and methods.** Echocardiography, assessment of aorta elastic properties and endothelial vasomotor function were performed in 24 ISHT patients (mean age 73.6 years, mean disease duration 24.8 years) and 52 SDHT patients (mean age 58.0 years, mean disease duration 12.8 years). The age of hypertension onset did not differ significantly in patients of both groups.

**Results.** Aorta elastic coefficient in ISHT patients was 6 times lower than this in SDHT patients (1.00 vs 6.36 mm<sup>2</sup>/mm Hg, respectively), and vasodilation coefficient (which reflects an ability of vessels to expanding in response to blood flow acceleration) less on 35% (10.9 vs 16.8 standard units, respectively). Patients of ISHT and SDHT groups did not differ in thickness of the interventricular septum (14.8 vs 14.3 mm, respectively), and LV ejection fraction (59.9 vs 60.4%, respectively). However, LV posterior wall thickness in ISHT patients was 3.0 mm less than this in SDHT patients, as well as amplitude of systolic displacement of LV fibrous ring (which reflects LV longitudinal systolic function) was 0.9 cm bigger, respectively.

**Conclusion.** Elderly age, aorta high stiffness, asymmetric LV hypertrophy and impaired LV longitudinal systolic function are typical clinical and functional features of ISHT patients.

**Key words:** isolated systolic hypertension, aorta elastic properties, left ventricular hypertrophy.

**Rational Pharmacother. Card. 2012;8(1):51-56**

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): esmazur@pochta.ru

В подавляющем большинстве случаев артериальная гипертензия (АГ) проявляется повышением как систолического, так и диастолического артериального давления (АД). Исключение составляет изолированная систолическая артериальная гипертензия (ИСАГ), для которой характерно стойкое повышение систолического давления (САД) при нормальном уровне диастолического (ДАД).

### Сведения об авторах:

**Мазур Евгений Станиславович** – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии и профессиональных болезней, Тверская ГМА

**Мазур Вера Вячеславовна** – д.м.н., профессор той же кафедры

**Платонов Дмитрий Юрьевич** – к.м.н., доцент той же кафедры, заведующий кардиологическим отделением Областной клинической больницы

**Килейников Денис Васильевич** – к.м.н., доцент кафедры эндокринологии, Тверская ГМА

**Тимешова Татьяна Юрьевна** – аспирант кафедры госпитальной терапии и профессиональных болезней, Тверская ГМА

Изолированное повышение САД может быть обусловлено увеличением ударного и/или минутного объема крови при аортальной недостаточности, тиреотоксикозе, тяжелых анемиях [1]. Таков же, по всей видимости, механизм изолированного повышения САД у молодых людей с признаками гиперактивности симпатического отдела вегетативной нервной системы [2]. Другой механизм изолированного повышения САД связан с уменьшением эластичности аорты, например, из-за нарушения фосфорно-кальциевого обмена у больных, получающих лечение программным гемодиализом [3].

Однако термином ИСАГ принято обозначать те случаи изолированного повышения САД, которые отмечаются преимущественно у пожилых людей и связаны, по всей видимости, с возрастными изменениями эластических свойств аорты [1]. В настоящее время ИСАГ рассматривается как своеобразный вариант эссенциальной гипертензии [4], поскольку ее этиология остается неизвестной.

Долгое время ИСАГ считалась относительно «доброкачественным» состоянием, связанным с естественными возрастными изменениями в организме. Отношение к ИСАГ коренным образом изменили результаты ряда исследований, показавшие, что изолированное повышение САД увеличивает риск осложнений в той же степени, что и «обычная» систоло-диастолическая АГ (СДАГ) [4,5]. Следствием этого стал рост числа работ, посвященных изучению ИСАГ и в частности – выявлению особенностей ее патогенеза [6,7]. Однако на сегодняшний день вопросов, связанных с ИСАГ, пожалуй, больше, чем ответов на них. Не ясно, в частности, развивается ли ИСАГ исходно, как гипертония с изолированным повышением САД, или же это результат трансформации СДАГ в изолированную систолическую [8].

С учетом вышеизложенного представляется актуальным продолжение исследований, направленных на изучение клинико-функциональных особенностей ИСАГ, в частности состояния сосудодвигательной функции эндотелия, эластических свойств аорты и ремоделирования левого желудочка, что и явилось целью настоящей работы.

## Материал и методы

Обследованы 76 больных эссенциальной АГ (33 мужчины и 43 женщины), у 24 из которых в соответствии с критериями Национальных рекомендаций [4] была диагностирована ИСАГ, у остальных – СДАГ.

Всем больным проводилось суточное мониторирование АД (СМАД) и эхокардиографическое исследование по протоколу ASE [9], дополненному определением амплитуды систолического смещения фиброзного кольца (АССФК) в области свободной стенки правого желудочка (ПЖ), межжелудочковой перегородки (МЖП), передней (ПСЛЖ), боковой (БСЛЖ) и задней (ЗСЛЖ) стенок левого желудочка.

Исходя из данных о величине ударного объема (УО), частоте сердечных сокращений (ЧСС), уровне САД и ДАД рассчитывались показатели центральной гемодинамики: среднее гемодинамическое давление (СГД=ДАД+ $\frac{1}{3}$ (САД-ДАД)), сердечный индекс (СИ=УО×ЧСС/ППТ, где ППТ – площадь поверхности тела, рассчитанная по формуле Дю Буа) и удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПСС=СГД/СИ).

Для оценки эластических свойств аорты рассчитывался коэффициент податливости аорты (КПА):

$$КПА = 100\pi D_D \frac{D_S - D_D}{САД - ДАД},$$

где  $D_S$  и  $D_D$  – систолический и диастолический диаметры аорты, измеренные в парастернальной по-

зиции по длинной оси левого желудочка на 2 см дистальнее аортального клапана.

Изучение сосудодвигательной функции эндотелия проводилось по методу D.S. Celermajer и соавт. [10]. Для этого с помощью линейного датчика лоцировалась плечевая артерия в продольном сечении на 2–15 см выше локтевого сгиба. Диаметр сосуда ( $D_0$ ) измерялся в В-режиме, скорость кровотока ( $V_0$ ) – в режиме импульсного доплера. Затем в наложенной на предплечье манжете сфигмоманометра давление нагнеталось до уровня, превышающего величину САД на 50 мм рт.ст., что обеспечивало прекращение кровотока в плечевой артерии. Через 5 мин воздух из манжеты выпускался, и сразу же измерялась реактивная скорость кровотока ( $V_1$ ), а через минуту – изменившийся в ответ на прирост скорости кровотока диаметр плечевой артерии ( $D_1$ ).

На основании полученных данных рассчитывалось напряжение сдвига на эндотелии в исходном состоянии ( $\tau_0$ ) и при ускорении кровотока ( $\tau_1$ ) в пробе с реактивной гиперемией:

$$\tau_0 = 4\mu \times \frac{V_0}{D_0}, \quad \tau_1 = 4\mu \times \frac{V_1}{D_1},$$

где  $\mu$  – вязкость крови, которая принималась равной 0,05 Пз.

Состояние сосудодвигательной функции эндотелия оценивалось по величине коэффициента вазодилатации

$$КВД = \frac{D_1 - D_0}{\tau_1 - \tau_0},$$

который отражает способность плечевой артерии к дилатации в ответ на изменение напряжения сдвига на эндотелии и считается наиболее информативным показателем состояния сосудодвигательной функции эндотелия.

Для количественных признаков рассчитывалось среднее значение (М), для качественных – выборочная доля (Р); в обоих случаях определялся 95% доверительный интервал (95% ДИ). В случае нормального распределения количественного признака статистическая значимость различий выборочных средних определялась по t-критерию Стьюдента для несвязанных вариантов, в противном случае – по критерию Манна-Уитни. Для выявления взаимосвязи между количественными признаками использовался линейный регрессионный и корреляционный анализ. В случае нормального распределения признаков рассчитывался коэффициент корреляции Пирсона, в противном случае – коэффициент корреляции рангов Спирмена. Межгрупповые различия и корреляционные связи считались статистически значимыми при вероятности ошибочного отклонения нулевой гипотезы менее 5% ( $p < 0,05$ ).

Таблица 1. Основные характеристики обследованных больных

Признак	Группа больных	
	СДАГ (n=52)	ИСАГ (n=24)
Доля женщин, %	44,2 (30,7–57,7)*	83,3 (64,1–93,3)*
Возраст, лет	58,0 (56,0–60,0)*	72,6 (68,9–76,3)*
Возраст выявления АГ	45,2 (40,7–49,7)	47,8 (40,7–54,9)
САД, мм рт.ст.	138,7 (134,5–142,9)*	145,4 (140,8–150,0)*
ДАД, мм рт.ст.	84,0 (80,8–87,2)*	68,0 (64,7–71,3)*
ЧСС, мин <sup>-1</sup>	74,4 (71,4–77,4)*	66,8 (61,3–72,3)*
ТМЖП, см	1,43 (1,38–1,48)	1,48 (1,43–1,53)
ТЗСЛЖ, см	1,36 (1,30–1,41)*	1,06 (1,00–1,12)*
КДРЛЖ, см	4,66 (4,60–4,71)	4,59 (4,49–4,68)
ТМЖП/ТЗСЛЖ	1,06 (1,03–1,10)*	1,41 (1,33–1,50)*
ММЛЖ, г	328,3 (313,0–343,6)*	280,0 (263,1–296,9)*
ФВ, %	60,4 (59,4–61,4)	59,9 (59,4–60,4)
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	2,534 (2,356–2,712)	2,407 (2,208–2,606)
АССФКЖ, см	2,46 (2,38–2,50)	2,46 (2,38–2,54)
НДФЛЖ, %	100 (86,2–100)*	76,9 (64,8–88,1)*
УПСС, усл. Ед	44,8 (41,3–48,3)	42,6 (37,8–47,4)
КВД, усл. ед.	16,8 (13,4–20,2)*	10,9 (8,0–13,8)*
КПА, мм <sup>2</sup> /мм рт. ст.	6,36 (5,37–7,35)*	1,00 (0,60–1,40)*

\* p<0,05 по сравнению с аналогичным показателем противоположной группы. Данные представлены в виде М или Р (95% ДИ)

## Результаты

Средний возраст больных ИСАГ составил 72,6 (95% ДИ 68,9-76,3) лет, СДАГ – 58,0 (56,0-60,0) лет. Возраст, в котором впервые было выявлено повышение

АД, между группами практически не различался: 47,8 (40,7-54,9) лет в группе ИСАГ и 45,2 (40,7-49,7) лет в группе СДАГ. Таким образом, средняя длительность заболевания при ИСАГ (24,8 лет) превышала таковую при СДАГ (12,8 лет) почти вдвое.

Как следует из представленных в табл. 1 данных, в группе больных СДАГ мужчин и женщин было примерно поровну, в то время как среди больных ИСАГ женщины составляли подавляющее большинство. Больные ИСАГ в среднем были на 14,6 (10,8–18,4) года старше больных СДАГ, однако возраст, в котором было выявлено стойкое повышение АД, у больных ИСАГ и СДАГ практически не различался.

Среднесуточный уровень САД в сравниваемых группах был сопоставим (рис. 1А), однако, как и следовало ожидать, среднесуточный уровень ДАД у больных ИСАГ оказался на 16,0 (10,9–21,1) мм рт.ст. ниже, чем у больных СДАГ (рис. 2А).

Аналогичные соотношения получены и для толщины стенок левого желудочка: при сопоставимой толщине МЖП (рис. 1Б), толщина ЗСЛЖ у больных ИСАГ была на 0,30 (0,21–0,38) см меньше, чем у больных СДАГ (рис. 2Б). Вследствие этого, во-первых, масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) у больных ИСАГ в среднем оказалась на 48,3 (23,2–73,4) г меньше, чем у больных СДАГ, во-вторых, индекс асимметрии (отношение толщины МЖП к толщине ЗСЛЖ) у больных СДАГ был близок к единице, а у больных ИСАГ приближался к 1,5.

Асимметричная гипертрофия левого желудочка (индекс асимметрии больше 1,3) выявлена у 3,8% (1,1–13,0) больных СДАГ и у 79,2% (59,5–90,8) больных ИСАГ. Таким образом, для больных СДАГ оказалась характерна симметричная, а для больных ИСАГ – асимметричная ГЛЖ. Более того, у больных ИСАГ в 91,7%

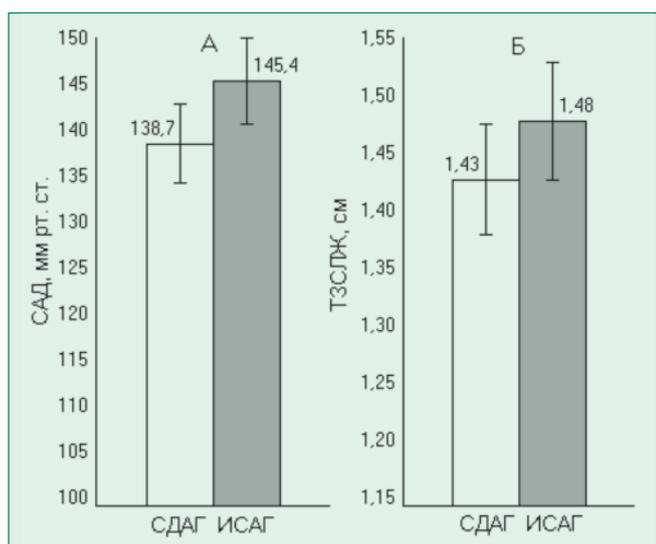


Рис. 1. Соотношение уровня систолического артериального давления и толщины межжелудочковой перегородки у больных ИСАГ и СДАГ

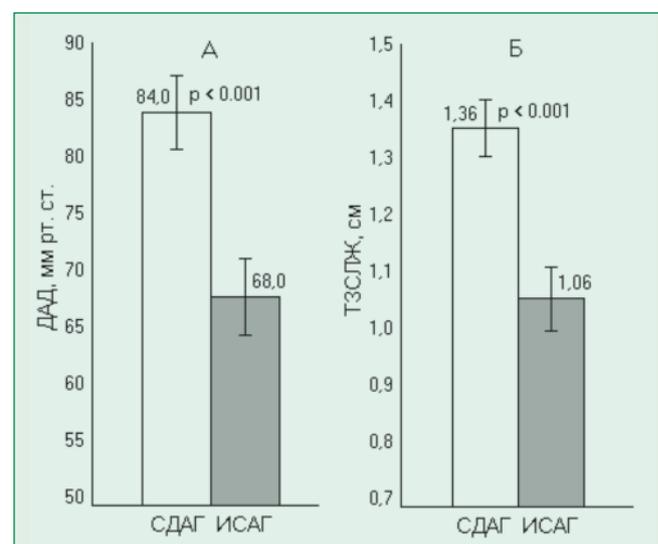


Рис. 2. Соотношение уровня диастолического артериального давления и толщины задней стенки левого желудочка у больных ИСАГ и СДАГ

Таблица 2. Факторы риска и коэффициент податливости аорты (мм<sup>2</sup>/мм рт.ст.)

Фактор риска	Группа	КПА	
		СДАГ	ИСАГ
Мужской пол	Фактора риска нет	5,57 (4,45–6,69)	0,90 (0,47–1,33)*
	Фактор риска есть	6,98 (5,37–8,59)	1,48 (0,10–3,06)*
Гиперхолестеринемия	Фактора риска нет	5,27 (3,77–6,77)	0,70 (0,22–1,62)*
	Фактор риска есть	6,78 (5,57–7,99)	1,02 (0,59–1,45)*
Ожирение	Фактора риска нет	6,76 (4,50–9,02)	0,88 (0,43–1,33)*
	Фактор риска есть	6,23 (5,07–7,39)	1,30 (0,03–2,57)*
Курение	Фактора риска нет	6,46 (5,48–7,44)	1,00 (0,60–1,40)*
	Фактор риска есть	6,02 (2,67–9,37)	–

\*  $p < 0,05$  по сравнению с аналогичным показателем в группе СДАГ. Данные представлены в виде М или Р (95% ДИ)

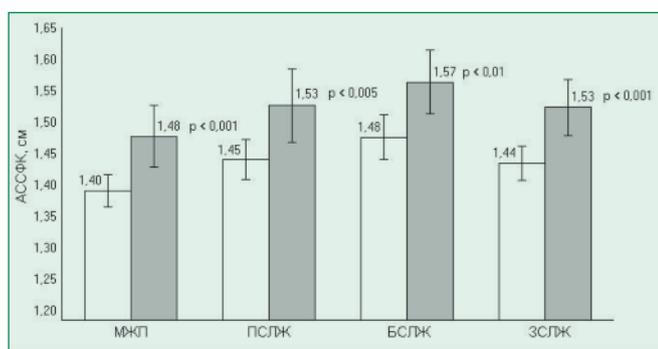


Рис. 3. Амплитуда систолического смещения фиброзного кольца (АССФК) у больных СДАГ (светлые столбики) и ИСАГ (темные столбики) в области МЖП, передней (ПСЛЖ), боковой (БСЛЖ) и задней (ЗСЛЖ) стенок левого желудочка

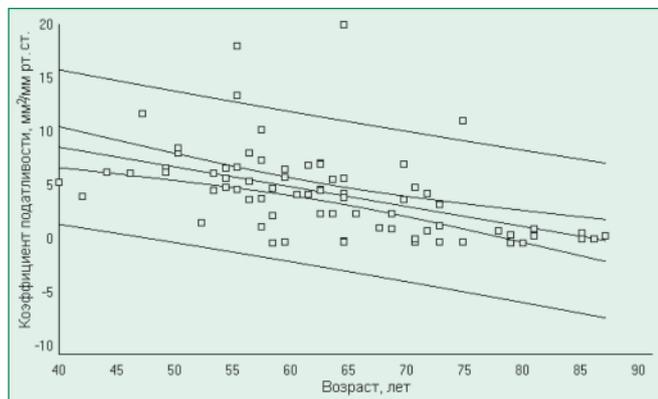


Рис. 4. Корреляция возраста больных и коэффициента податливости аорты (объяснения в тексте)

(74,2–97,7) случаев ТЗСЛЖ не превышала 1,2 см, то есть ЗСЛЖ не была гипертрофирована. Это позволяет считать, что для больных ИСАГ характерна не просто асимметричная ГЛЖ, а изолированная гипертрофия МЖП.

Между сравниваемыми группами не выявлено различий по состоянию глобальной систолической функции левого желудочка: больные ИСАГ и СДАГ ока-

зались сопоставимы как по величине фракции выброса, так и по величине сердечного индекса. Не выявлено межгрупповых различий и по АССФК правого желудочка (табл. 1). Однако состояние продольной систолической функции левого желудочка в выделенных группах существенно отличалось. Представленные на рис. 3 данные свидетельствуют, что АССФК левого желудочка у больных ИСАГ во всех точках была больше, чем у больных СДАГ в среднем на 0,09 (0,05–0,12) см.

Возвращаясь к табл. 1, отметим, что средние значения УПСС у больных ИСАГ и СДАГ практически не различались, однако коэффициент вазодилатации у больных ИСАГ в среднем оказался на треть меньше, чем у больных СДАГ, а коэффициент податливости аорты – меньше в шесть раз. При этом ни у больных ИСАГ, ни у больных СДАГ не выявлено статистически значимого влияния факторов риска атеросклеротического поражения сосудов на коэффициент податливости аорты (табл. 2). Однако между возрастом больных и коэффициентом податливости аорты выявлена статистически значимая ( $p < 0,001$ ), умеренно сильная ( $r_{xy} = -0,60$ ), отрицательная корреляционная связь (рис. 4).

## Обсуждение

Проведенное исследование выявило три основных отличия больных ИСАГ от больных СДАГ. Во-первых, больные ИСАГ оказались в среднем на 15 лет старше больных СДАГ. Во-вторых, коэффициент податливости аорты у больных ИСАГ был меньше, чем у больных СДАГ. В-третьих, для больных ИСАГ характерна изолированная гипертрофия МЖП, в то время как для больных СДАГ – симметричная гипертрофия МЖП и ЗСЛЖ.

Наиболее резко выраженными оказались различия коэффициента податливости аорты, среднее значение которого у больных ИСАГ было почти на порядок меньше, чем у больных СДАГ. При этом проведенное исследование не выявило влияния на коэффициент податливости аорты таких факторов риска атеросклеро-

тического поражения сосудов, как гиперхолестеринемия, курение и избыточная масса тела, однако показало зависимость состояния эластических свойств аорты от возраста обследованных больных. Это позволяет связать снижение податливости аорты с развитием возрастных дегенеративных изменений в ее стенке.

Зависимость коэффициента податливости аорты от возраста больных АГ (рис. 4) выражается следующим уравнением линейной регрессии:  $y = 16,250 - 0,185x$ , где  $x$  – возраст,  $y$  – коэффициент податливости аорты. Средний возраст больных СДАГ равен 58 годам, откуда ожидаемое значение коэффициента податливости –  $5,77 \text{ мм}^2/\text{мм рт.ст.}$ , что весьма близко к фактическому значению  $6,36 (5,37-7,35) \text{ мм}^2/\text{мм рт.ст.}$  Исходя из среднего возраста больных ИСАГ (72,6 года), можно ожидать, что среднее значение коэффициента податливости в этой группе будет близко к  $2,82 \text{ мм}^2/\text{мм рт.ст.}$  Однако фактическое среднее значение коэффициента податливости в этой группе оказалось почти в три раза меньше –  $1,00 (0,60-1,40) \text{ мм}^2/\text{мм рт.ст.}$  Это означает, что резкое снижение податливости аорты у больных ИСАГ связано не только с возрастом, но и с какими-то неучтенными факторами, скорее всего – с особенностями метаболизма соединительной ткани.

Учитывая вышесказанное, а также тот факт, что возраст выявления АГ у больных ИСАГ и СДАГ оказался практически одинаковым, можно предположить, что ИСАГ является поздней стадией эссенциальной АГ, которая развивается при выраженном повышении жесткости аорты из-за развития в ней дегенеративных изменений. Можно полагать, что скорость и степень развития возрастных изменений аорты существенно варьируют, чем и объясняется относительно слабая связь между коэффициентом податливости аорты и возрастом больных АГ (коэффициент детерминации – 36%). Поэтому «стадия ИСАГ» развивается не у всех больных эссенциальной гипертензией, доживших до преклонного возраста, но у лиц, в силу каких-то причин предрасположенных к развитию выраженных возрастных изменений в аорте, ведущих к снижению ее эластичности.

Однако одного только повышения жесткости аорты недостаточно для перехода смешанной систолодиастолической АГ в изолированную систолическую. Такой переход сопряжен со снижением ранее повышенного диастолического давления, уровень которого определяется скоростью оттока крови из магистральных артериальных сосудов в систему микроциркуляции, то есть величиной периферического сосудистого сопротивления.

Настоящее исследование не выявило между больными ИСАГ и СДАГ статистически значимых различий по величине удельного сосудистого сопротивления, рассчитанного как отношение среднего гемодинамического давления к сердечному индексу. Однако следует учитывать, что сосудистое сопротивление, рассчитанное по ис-

пользованной методике, дает интегральную оценку сопротивления всего сосудистого русла, включая сопротивление магистральных сосудов, которое у больных ИСАГ повышено из-за снижения податливости аорты.

Оценить сопротивление на уровне резистивных сосудов позволяют данные о состоянии сосудодвигательной функции эндотелия у больных ИСАГ и СДАГ. Как показало настоящее исследование, коэффициент вазодилатации у больных ИСАГ был на треть меньше, чем у больных СДАГ. Коэффициент вазодилатации является чувствительным, но неспецифичным показателем, уменьшение которого может быть связано как с нарушением сосудодвигательной функции эндотелия, так и с нарушением способности сосудов к дилатации из-за изменения их собственных свойств. Одной из причин снижения способности сосудов к расширению в ответ на ускорение кровотока в пробе с реактивной гиперемией служит их исходная дилатация. Можно полагать, что снижение КВД у больных ИСАГ как раз и отражает дилатацию резистивных сосудов, обеспечивающую быстрый отток крови из магистральных сосудов и снижение уровня диастолического давления.

Другим механизмом снижения диастолического давления может быть удлинение диастолы, позволяющее «уйти на периферию» большей части ударного объема крови. В рамках настоящего исследования не проводилось изучение фазовой структуры сердечного цикла, способное дать прямое подтверждение высказанной гипотезе. Однако в ее пользу косвенно свидетельствует тот факт, что частота сердечных сокращений у больных ИСАГ в среднем была существенно меньше (а продолжительность диастолы, соответственно, больше), чем у больных СДАГ (табл. 1).

Переход СДАГ в ИСАГ сопровождается изменением нагрузки на левый желудочек, что ведет к изменению его структуры и функционального состояния. Особенности ремоделирования левого желудочка при ИСАГ находят простое объяснение в рамках теории однослойного спирального строения миокарда [11], согласно которой разные отделы левого желудочка являются функционально неравноценными. Сокращение свободной стенки левого желудочка обеспечивает повышение давления в полости желудочка до уровня ДАД, сокращение МЖП – изгнание крови в аорту. Поэтому стойкое повышение ДАД ведет к развитию гипертрофии ЗСЛЖ, а стойкое повышение САД – к развитию гипертрофии МЖП. Вследствие этого у больных СДАГ развивается симметричная гипертрофия МЖП и ЗСЛЖ, а у больных ИСАГ – изолированная гипертрофия МЖП [7].

С позиций теории ОССМ, гипертрофированная ЗСЛЖ должна затруднять его «скручивание» и препятствовать подтягиванию фиброзного кольца к верхушке сердца. Действительно, как показало проведенное исследование, АССФК левого желудочка во всех конт-

рольных точках у больных СДАГ была существенно и достоверно меньше, чем у больных ИСАГ (рис. 3).

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют считать, что ИСАГ, по крайней мере в ряде случаев, является результатом трансформации «обычной» систоло-диастолической АГ в изолированную систолическую. Такая трансформация ассоциируется с выраженным повышением жесткости аорты и развитием асимметричной гипертрофии левого желудочка. Вопрос о механизме снижения ДАД остается открытым и требует дальнейшего изучения.

## Заключение

Таким образом, больные ИСАГ в среднем на 15 лет старше больных «обычной» систоло-диастолической АГ, однако стойкое повышение АД у всех больных впервые

было выявлено приблизительно в одном возрасте — на пятом десятилетии жизни. У больных ИСАГ, по сравнению с больными систоло-диастолической АГ, резко снижен коэффициент податливости аорты и существенно снижен коэффициент вазодилатации, отражающий способность сосудов к расширению в ответ на ускорение кровотока. Коэффициент податливости аорты у больных АГ уменьшается с возрастом, но не зависит от таких факторов риска атеросклеротического поражения сосудов, как мужской пол, гиперхолестеринемия, курение и ожирение. Для больных ИСАГ характерны изолированная гипертрофия межжелудочковой перегородки и изменение продольной систолической функции левого желудочка, проявляющееся увеличением амплитуды систолического смещения его фиброзного кольца.

## Литература

1. Zhdanova O.N. Isolated systolic hypertension in the elderly. *Arterial'naya Gipertenziya* 2002; 8 (5): 181–184. Russian (Жданова О.Н. Изолированная систолическая артериальная гипертония у пожилых людей. *Артериальная гипертония* 2002; 8 (5): 181–184).
2. Sorof J., Poffenbarger T., Franco K. Isolated systolic hypertension obesity, and hyperknetic hemodynamic states in children. *J Pediatr* 2002; 140: 660–666.
3. Agarwal R. Systolic hypertension in hemodialysis patients. *Semin Dial* 2003; 16: 208–213.
4. National guidelines for diagnosis and treatment of hypertension. Recommendations of the Russian Medical Society of hypertension and the All-Russian Scientific Society of Cardiology. *Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika* 2008; 7(6) suppl 2: 3–32. Russian Диагностика и лечение артериальной гипертонии: Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов. *Кардиоваскулярная Терапия и Профилактика* 2008; 7(6), Приложение 2: 3–32. 3–32.
5. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA* 1991; 265: 3255–3264.
6. Gurevich M.A. Pathogenetic and therapeutic aspects of isolated systolic arterial hypertension in the elderly. *Klin Med (Mosk)*. 2003; 81(5):56–8. Russian (Гуревич М.А. Патогенез и терапевтические аспекты изолированной систолической артериальной гипертонии у пожилых. *Клиническая Медицина* 2003; 81: 56–58).
7. Mazur E.S., Mazur V.V., Bazhenov N.D. Heart remodeling in case of isolated systolic arterial hypertension. *Klin Med (Mosk)* 2010; 88(5):23–6. Russian (Мазур В.В., Баженов Н.Д., Мазур Е.С. Ремоделирование сердца при изолированной систолической артериальной гипертонии. *Клиническая Медицина* 2010; 5: 8–12).
8. Bart Bla. Systolic hypertension in elderly people in the practice of the district therapist. *Ter Arkh*. 1994; 66(10):79–81. Russian (Барт Б.Я. Систолическая гипертония у людей пожилого возраста в практической деятельности участкового терапевта. *Терапевтический Архив* 1994; 66 (10): 79–81).
9. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 1440–1463.
10. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet* 1992; 7: 1111–1115.
11. Torrent-Guaspar F., Ballester M., Buckberg G.D. et al. Spatial orientation of the ventricular muscle band: physiologic contribution and surgical implications. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001; 122: 389–392.

Поступила 26.12. 2011

Принята в печать 11.01.2012