

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И ГОРМОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЙ

С.В.Гургенян, С.Х.Ватинян, К.Г.Никогосян, Л.Б.Эдилян,
М.И.Оганесян

*/Институт кардиологии им. Л.А.Оганесяна МЗ РА/
375044 Ереван, ул. П.Севака, 5*

Ключевые слова: Пограничная артериальная гипертония, гипертоническая болезнь, вторичная артериальная гипертония, гемодинамика, ренин-ангиотензинная система

Исследованиями последних лет установлено, что при артериальной гипертонии (АГ) нарушаются функции различных систем организма, контролирующих артериальное давление (АД), в том числе системное кровообращение и активность циркулирующей ренин-ангиотензинной системы (РАС) [1,5,10,11]. Хотя изучение этих вопросов не раскрывает этиологии АГ, однако способствует выяснению патофизиологических механизмов повышения АД и выбору препаратов, корригирующих экстракардиальные нарушения и предотвращающих стабилизацию АД.

Материал и методы

Обследованы 60 больных пограничной АГ (39 мужчин и 21 женщина в возрасте 33.4 ± 0.7 лет), 266 — гипертонической болезнью — ГБ (136 мужчин и 130 женщин в возрасте 52.8 ± 1.2 лет) и 224 — вторичной АГ (хронический пиелонефрит), 116 мужчин и 108 женщин в возрасте 43 ± 0.5 лет. Исследование больных включило клиническую и лабораторно-инструментальную диагностику по этапам обследования, предложенную Институтом кардиологии им.А.Л.Мясникова ВКНЦ РАМН.

По уровню диастолического АД (по рекомендациям ВОЗ 1978 г. [15]) больные распределены на пограничную АГ и три стадии ГБ и вторичной АГ (I, II и III стадии). Исследование гемодинамики проводили радионуклидным методом с использованием альбумина человеческой сыворотки, меченого ^{131}I по общепринятому методу [3]. В связи с выраженным разбросом индивидуальных величин сердечного индекса (СИ) при пограничной АГ и в пределах каждой стадии ГБ и вторичной АГ по классификации Sannerstedt R. [13] выделены следующие гемодинамические типы кровообращения: гипер-, нормо- и гипокинетический. Оцен-

ка гемодинамического типа кровообращения проводилась по описанной ранее методике [2]. Активность циркулирующей РАС определяли радиоиммунным методом с использованием наборов реактивов "Sb-Rep-2" фирмы "International-CIC" (Франция).

Контрольную группу составили 48 здоровых мужчин и женщин в возрасте от 30 до 55 лет с АД ниже 140/90 мм рт.ст.

Результаты и обсуждение

У больных пограничной АГ наиболее характерным гемодинамическим типом кровообращения является гиперкинетический (63,4%); нормо- и особенно гипокинетический типы наблюдаются значительно реже (28,8 и 7,8 соответственно). У больных ГБ и вторичной АГ гемодинамическая неоднородность обнаруживается в пределах каждой стадии. Гиперкинетический тип кровообращения регистрируется у 47,3% больных I стадии ГБ и у 67,2% больных вторичной АГ; у больных II стадии ГБ — 28,4% и в 50,0% случаев — при вторичной АГ. У больных III стадии ГБ гиперкинетический тип кровообращения не обнаруживается, в то время как при вторичной АГ он регистрируется довольно часто (40,1%). Нормокинетический тип кровообращения обнаруживается почти с одинаковой частотой во всех стадиях ГБ и вторичной АГ, в среднем колеблясь от 30 до 45,1%. Гипокинетический тип кровообращения регистрируется во всех стадиях ГБ; по мере стабилизации АД частота его выявления возрастает: в I стадии — 22,5%, во II — 30,7% и в III стадии — 53,9%. Гипокинетический тип кровообращения не обнаруживается у больных I стадии вторичной АГ, во II и III стадиях этот тип кровообращения регистрируется в 13 и 23,1% случаев (соответственно).

Анализ основных показателей гемодинамики проводился по клиническим формам АГ, стадиям и типам кровообращения. Как видно (табл.1), у больных пограничной АГ с гиперкинетическим типом кровообращения высокий СИ сопровождается увеличением ударного индекса (УИ) и частоты сердечных сокращений (ЧСС). Объем крови легких (ОКЛ) достоверно увеличен; объем циркулирующей крови (ОЦК) и общее периферическое сопротивление (ОПС) регистрируется в пределах контрольных величин. При нормокинетическом типе кровообращения ОПС достоверно повышен, при гипокинетическом типе СИ и УИ значительно снижены и достоверно повышено ОПС.

В табл. 2 и 3 приводятся данные анализа изменений гемодинамики у больных ГБ и вторичной АГ. Как видно, у больных с гиперкинетическим типом кровообращения независимо от клинической формы болезни высокий СИ обусловлен увеличением УИ и ЧСС. У больных I стадии ГБ и вторичной АГ ОПС колеблется в пределах нормальных величин; в поздних стадиях этот показатель значительно повышается. Достоверно увеличен ОКЛ, а ОЦК не превышает контрольный уровень. У больных с нормокинетическим типом кровообращения основным механизмом ги-

пертонии является высокое ОПС. Гипокинетический тип кровообращения характеризуется низким СИ и высоким ОПС. У этих больных увеличены ЧСС и ОКЛ, ЧСС относительно больше у больных ГБ. У больных вторичной АГ регистрируется достоверное увеличение ОЦК.

У больных пограничной АГ средние величины циркулирующей РАС (5.3 ± 0.9 нг/мл/час) достоверно выше данных контрольной группы (2.9 ± 0.4 нг/мл/час). В связи с выраженным разбросом индивидуальных величин циркулирующей РАС (от 0.1 до 9.2 нг/мл/час), значительно превышающим таковые у здоровых лиц (от 1.1 до 5.7 нг/мл/час), выделены следующие группы: с высокой активностью циркулирующей РАС (7.1 ± 1.03 , $P < 0.05$) – 23 (38.5%), с нормальной активностью (3.9 ± 0.9 , $P < 0.05$) – 23 (38.5%) и с низкой активностью (0.8 ± 0.08 нг/мл/час, $P < 0.05$) – 14 больных (23.0%).

Гормональная неоднородность обнаруживается также у больных ГБ и вторичной АГ в пределах каждой стадии. Для больных ГБ характерна большая частота случаев с низкой активностью циркулирующей РАС по сравнению со вторичной АГ (в среднем 31.6 против 7.4%). Одновременно с этим у больных ГБ обнаруживается обратная связь между частотой выявления случаев с низкой активностью циркулирующей РАС и тяжестью болезни (I стадия – 50.0%, II – 44.8% и III – 36.8%). В то же время при вторичной АГ по мере стабилизации АД активность циркулирующей РАС значительно повышается (I стадия – 35.7%, II – 64.3% и III – 66.7%).

Таблица 1

Гемодинамические показатели у больных пограничной артериальной гипертонией, $M \pm m$

Показатель	Гемодинамический тип кровообращения			Контрольная группа (n = 48)
	гиперкинетический (n = 30)	нормокинетический (n = 23)	гипокинетический (n = 7)	
АД сист., мм рт.ст.	130.3 ± 3.1	136.2 ± 4.3	132.4 ± 5.1	126.3 ± 3.7
АД диастол., мм рт.ст.	$94.3 \pm 1.3^*$	$91.3 \pm 2.1^*$	$93.0 \pm 1.1^*$	77.3 ± 2.5
СИ, л/мин/м ²	$4.5 \pm 0.30^*$	3.7 ± 0.21	$3.2 \pm 0.14^*$	3.8 ± 0.11
УИ, мл/мин/м ²	$56.3 \pm 1.4^*$	47.1 ± 2.1	$41.3 \pm 1.8^*$	46.5 ± 1.2
ОЦК, мл/кг	$64.1 \pm 3.1^*$	62.3 ± 1.4	63.3 ± 2.3	61.0 ± 1.2
ОКЛ, мл	$620.8 \pm 23.3^*$	$638.5 \pm 33.5^*$	587.3 ± 43.1	510.0 ± 24.0
ОПС, дин/сек.см ⁻⁵	1003.2 ± 23.1	1269.1 ± 53.3	$1458.4 \pm 45.3^*$	1100.0 ± 21.0
ЧСС, уд/мин	$90.4 \pm 2.0^*$	83.4 ± 2.5	80.2 ± 4.1	74.0 ± 1.2

*здесь и в последующих таблицах $p < 0.05$ по сравнению с контрольной группой

Таблица 2

Гемодинамические показатели у больных гипертонической болезнью, $M \pm m$

Стадия болезни	I (n=81)			II (n=96)			III (n=89)		
Тип гемодинамики	гиперкинетический	нормокинетический	гипокинетический	гиперкинетический	нормокинетический	гипокинетический	нормокинетический	гипокинетический	Контрольная группа
Показатель	(n=39)	(n=25)	(n=17)	(n=28)	(n=36)	(n=32)	(n=43)	(n=46)	(n=48)
АД сист., мм.рт.ст.	150.2±1.3*	148.4±1.0*	155.7±1.1*	170.1±2.0*	169.1±1.3*	171.3±1.5*	190.3±2.1*	194.1±1.3*	126.3±3.7
АД диаст., мм.рт.ст.	97.2±1.0*	99.0±0.8*	98.1±0.5*	109.6±1.0*	108.3±1.8*	113.3±1.5*	126.8±1.7*	125.6±1.4*	77.3±2.5
СИ, л/мин/м ²	4.6±0.10*	3.8±0.09	3.3±0.04*	4.5±0.09*	3.9±0.12	3.2±0.10*	3.7±0.08	3.1±0.09*	3.8±0.11
УИ, мл/мин/м ²	58.0±1.0*	47.1±1.1	42.1±1.3*	53.4±1.2*	44.9±1.3	40.2±0.80*	44.3±1.0	38.3±0.9*	46.5±1.2
ОЦК, мл/кг	60.8±0.7	60.4±0.9	61.0±1.2	62.3±1.1	60.8±0.9	62.4±1.0	59.9±1.1	61.3±0.9	61.0±1.2
ОКЛ, мл	610.1±36.1*	500.7±30.3	608.6±24.3*	630.5±20.3*	528.0±26.7	590.3±20.8*	643.8±19.4*	711.0±26.7*	510.0±24.0
ОПС, дин/сек-см ⁻⁵	1124.0±28.1	1340.8±26.0*	1578.3±41.1*	1324.2±26.6*	1456.3±34.1*	1670.8±30.8*	1600.0±24.8*	1940.8±40.8*	1100.0±21.0
ЧСС, уд/мин	89.1±1.9*	76.0±1.1	78.4±1.0	93.3±2.3*	73.6±2.1	91.3±1.2*	80.9±2.2	97.3±1.0*	74.0±1.2

Таблица 3

Гемодинамические показатели у больных вторичной артериальной гипертонией, $M \pm m$

Стадия болезни	I (n=59)		II (n=66)			III (n=99)			
Тип гемодинамики	гиперкинетический	нормокинетический	гиперкинетический	нормокинетический	гипокинетический	гиперкинетический	нормокинетический	гипокинетический	Контрольная группа
Показатель	(n=39)	(n=20)	(n=33)	(n=23)	(n=10)	(n=40)	(n=36)	(n=23)	(n=48)
АД сист., мм.рт.ст.	149.0±1.5*	150.2±1.2*	175.1±1.8*	170.2±1.5*	172.5±1.6*	191.2±2.5*	190.5±3.1*	198.1±2.3*	126.3±3.7
АД диаст., мм.рт.ст.	96.2±1.0*	98.1±1.1*	112.1±1.4*	110.8±2.0*	113.8±1.3*	120.7±2.1*	123.7±1.8*	122.7±2.0*	77.3±2.5
СИ, л/мин/м ²	4.7±0.15*	3.9±0.10	4.4±0.12*	3.8±0.21	3.3±0.17*	4.2±0.20*	3.7±0.30	3.2±0.18*	3.8±0.11
УИ, мл/мин/м ²	63.3±2.5*	47.4±1.2	63.0±1.5*	46.3±1.1	41.0±1.3*	62.7±2.1*	45.7±1.8	38.9±1.4*	46.5±1.2
ОЦК, мл/кг	61.9±0.8	60.7±1.1	61.7±1.0	61.0±1.4	68.8±2.1*	62.1±1.3	60.9±1.8	69.8±1.7*	61.0±1.2
ОКЛ, мл	620.2±30.7*	510.8±20.8	609.3±30.1*	530.0±21.8	680.4±14.8*	670.0±30.8*	610.8±34.6*	690.6±26.1*	510.0±24.0
ОПС, дин/сек·см ⁻⁵	1000.8±20.9	1360.0±30.5*	1308.3±18.1*	1500.5±23.1*	1700.8±30.5*	1498.0±18.9*	1711.4±20.5*	1980.3±60.7*	1100.0±21.0
ЧСС, уд/мин	92.1±1.3*	75.0±1.0	90.4±2.7*	79.3±3.1	90.5±1.5*	92.8±2.8*	80.3±2.3	96.0±2.3*	74.0±1.2

При оценке средних величин циркулирующей РАС установлено достоверное ее повышение у больных I стадии ГБ; по мере стабилизации АД активность циркулирующей РАС относительно снижается, не выходя, однако, за пределы нормальных колебаний (I стадия — 5.4 ± 0.8 , $P > 0.05$; II — 5.1 ± 0.6 , $P > 0.05$; III — 3.3 ± 0.6 нг/мл/час, $P > 0.05$). И напротив, у больных I стадии вторичной АГ активность циркулирующей РАС достоверно повышена; по мере стабилизации АД ее активность еще больше повышается (I стадия — 6.8 ± 1.0 , $P < 0.05$; II — 8.9 ± 1.7 , $P < 0.05$; III — 10.5 ± 1.2 нг/мл/час, $P < 0.05$).

Настоящее исследование показало, что при пограничной АГ формируется гемодинамическая и гормональная неоднородность болезни, характерная также для больных ГБ и вторичной АГ. Не исключается, что эти изменения у большинства больных пограничной АГ носят транзиторный характер и не приводят к развитию стабильных форм гипертоний. Однако, учитывая, что у больных пограничной АГ в три раза чаще развивается АГ по сравнению с лицами с нормальным АД и что это состояние рассматривается как "предгипертоническое" [7], выявленные нарушения можно расценить как инициальные механизмы развития АГ. И действительно, независимо от клинической формы АГ в формировании гемодинамического типа кровообращения принимают участие одни и те же механизмы. Так, например, при гиперкинетическом типе кровообращения повышение сердечного выброса обусловлено увеличением УИ и ЧСС, что подчеркивает важную роль сердечного фактора в развитии гипертензивного состояния [6,14]. Однако кардиальный механизм — не единственный фактор увеличения сердечного выброса. Увеличение ОКЛ предполагает, что высокий сердечный выброс при гиперкинетическом типе кровообращения обусловлен также перераспределением объема крови из большого круга в малый круг кровообращения в результате активной вазоконстрикции и этот феномен — результат активации симпатико-адреналовой системы [6]. Увеличение ОКЛ при нормо- и гипокINETических типах кровообращения предполагает, что в формировании сердечного выброса периферические механизмы имеют второстепенное значение — ведущая роль сохраняется за кардиальным механизмом, а именно, уровень сердечной деятельности определяет высокий, нормальный или низкий сердечный выброс.

Увеличение сердечного выброса само по себе не может вызвать артериальной гипертонии, если не сопровождается артериальной вазоконстрикцией или отсутствием компенсаторной периферической вазодилатации. В ответ на увеличение системного кровотока локальные саморегулирующие механизмы вызывают генерализованную вазоконстрикцию и ограничивают кровоток соответственно метаболическим нуждам организма. К определенному времени вазоконстрикция увеличивает периферическое сопротивление, и артериальная гипертония стабилизируется [8].

Тесная взаимосвязь между кардиальными и периферическими механизмами обнаруживается и в стадии стабильной гипертензии, когда сердечный выброс снижается. В этой стадии периферические механизмы способствуют поддержанию сердечного выброса на уровне, необходимом для нормального метаболизма периферических органов и тканей, что достигается за счет активации нейрогенных и гуморальных факторов. У больных ГБ с гипокинетическим типом кровообращения периферические механизмы компенсации обеспечиваются за счет активации симпатико-адреналовой системы — увеличения ЧСС и ОКЛ. У больных вторичной АГ с гипокинетическим типом кровообращения левожелудочковая деятельность поддерживается за счет увеличения ОКЛ и ОЦК; усиление адренергических влияний на сердце выражено относительно меньше.

Отдельную гемодинамическую группу составляют больные III стадии вторичной АГ с гиперкинетическим типом кровообращения. Существует мнение, что этот тип кровообращения при тяжелой гипертензии почти всегда указывает на симптоматическую форму АГ [9]. Гемодинамические показатели у этих больных не соответствуют основной концепции прогрессирования АГ, утверждающей, что стабилизация АД — результат снижения сердечного выброса и повышения ОПС.

Гормональная неоднородность АГ — известный фактор, однако до настоящего времени нет единого мнения относительно механизмов развития этого состояния. Не исключается, что при различных клинических формах и стадиях болезни различные механизмы могут быть ответственны в развитии высоко-, нормо- и низкоренинных форм АГ. Можно предположить, что в начальных стадиях болезни высокая активность циркулирующей РАС обусловлена повышенной активностью симпатико-адреналовой системы, о чем косвенно свидетельствуют изменения гемодинамических показателей: увеличение СИ, УИ, ЧСС и ОКЛ. В то же время увеличение случаев с высокой активностью циркулирующей РАС у больных вторичной АГ по мере стабилизации АД предполагает другой механизм — повреждение сосудов почек, сопровождающееся высокой активностью циркулирующей РАС, выраженным повышением ОПС и АД [12]. Существует также мнение, что АГ с низкой активностью циркулирующей РАС является самостоятельным вариантом болезни, так называемая низкоренинная гипертензия, характеризующаяся дисфункцией гуморального звена регуляции: гипофиз-кора надпочечников [4].

Таким образом, гемодинамическая картина АГ, независимо от клинической формы и стадии болезни складывается из взаимодействия кардиальных и периферических механизмов контроля кровообращения. В трансформации гемодинамического типа кровообращения и стабилизации АД решающая роль отводится гемодинамическому фактору; при вторичной АГ наряду с гемодинамическим фактором в стабилизации АД важное значение приобретает также гуморальный фактор — активность циркулирующей РАС.

Поступила 12.08.96

ՉԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՆԵՐԻ ՀՈՐՄՈՆԱԼ ԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ

Ս.Վ.Գուրգենյան, Ս.Խ.Վաթինյան, Կ.Գ.Նիկողոսյան, Լ.Բ.Էդիլյան,
Մ.Ի.Հովհաննիսյան

Հետազոտվել են 60 հիվանդ սահմանային զարկերակային հիպերտոնիայով, 266 հիպերտոնիկ հիվանդությամբ և 224 երկրորդային զարկերակային հիպերտոնիայով՝ կապված խրոնիկական պիելոնեֆրիտի հետ: Կենտրոնական և ծայրամասային արյան շրջանառության ցուցանիշները որոշվել են ռադիո-սրտագրության, շրջանառող ռենին-անգիոտենզինային համակարգի ակտիվությունը՝ ռադիո-իմուն մեթոդով:

Հայտնաբերվել է, որ սահմանային զարկերակային հիպերտոնիայի դեպքում արդեն ձևավորվում է հորմոնալ և հեմոդինամիկ տարասեռություն, որը հայտնաբերվում է նաև հիպերտոնիկ հիվանդությամբ և երկրորդային զարկերակային հիպերտոնիայով հիվանդների մոտ: Սահմանային զարկերակային հիպերտոնիայի դեպքում արյան շրջանառության համար առավել բնորոշ տիպն է հանդիսանում հիպերնիկնետիկը: Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ և երկրորդային զարկերակային հիպերտոնիայով հիվանդների մոտ հեմոդինամիկ տարասեռությունը նկատվում է յուրաքանչյուր փուլում: Հիպերտոնիկ հիվանդության համար բնորոշ հեմոդինամիկ առանձնահատկությունն է հիպերնիկնետիկ տիպի բացակայությունը III փուլի հիվանդների մոտ, իսկ երկրորդային զարկերակային հիպերտոնիայի դեպքում՝ հիպոնիկնետիկ տիպի բացակայությունը I փուլի հիվանդների մոտ:

Շրջանառող ռենին-անգիոտենզինային համակարգի բարձր և նորմալ ակտիվություն հայտնաբերվել է սահմանային զարկերակային հիպերտոնիայի դեպքում միանման հաճախականությամբ: Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ զրանցվել է շրջանառող ռենին-անգիոտենզինային համակարգի ցածր ակտիվության դեպքերի ավելի մեծ հաճախականություն, քան երկրորդային զարկերակային հիպերտոնիայով հիվանդների մոտ: Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ հայտնաբերվել է հակադարձ կախվածություն շրջանառող ռենին-անգիոտենզինային համակարգի ցածր ակտիվության և հիվանդության ծանրության միջև: Երկրորդային զարկերակային հիպերտոնիայի դեպքում զարկերակային ճնշման կայունացման ընթացքում շրջանառող ռենին-անգիոտենզինային համակարգի ակտիվությունը զգալի ավելանում է:

HORMONAL AND HEMODYNAMIC ASPECTS OF ARTERIAL HYPERTENSION

S.V.Gourgenyan, S.Kh.Vatinyan, K.G.Nikoghossian,
L.B.Edilyan, M.I.Hovanesian

60 patients with borderline arterial hypertension, 266 with essential hypertension and 224 with secondary arterial hypertension (chronic pyelonephritis) have been examined. Indices of central and peripheric hemodynamics were determined by radiocardiographic and the activity of circulating renin-angiotensin system by radioimmune methods.

It is established that hormonal and hemodynamic heterogeneity is formed already in borderline arterial hypertension which is revealed also in patients with essential hypertension and secondary arterial hypertension. The most characteristic hemodynamic type in patients with borderline arterial hypertension is a hyperkinethetic type of circulation. Hemodynamic

heterogeneity is observed within each stage in patients with essential hypertension and secondary arterial hypertension. Characteristic hemodynamic feature of essential hypertension is the absence of hyperkinetic circulatory type in III stage of the disease and in I stage patients with secondary arterial hypertension-hypokinetic one.

High and normal activity of circulating renin-angiotensin system is found with the same frequency in patients with borderline arterial hypertension. High frequency of cases revealed with low activity of circulating renin-angiotensin system is registered in patients with essential hypertension in comparison with patients with secondary arterial hypertension. Reverse dependence between low activity of circulating renin-angiotensin system and disease gravity heaviness in patients with essential hypertension has been revealed. The activity of circulating renin-angiotensin system in secondary arterial hypertension considerably increases as the arterial pressure becomes stable.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гогин Е.Е., Сененко А.Н., Тюрин Е.И. Артериальные гипертензии Л., 1983.
2. Гургенян С.В., Микаелян Е.С., Григорян Т.З. и др. Состояние центральной гемодинамики у больных гипертонической болезнью и вторичной артериальной гипертензией. Кардиол., 1989, 6, с.50.
3. Малов Г.А. Радиокордиография с помощью ^{131}I - альбумина (методика исследования). Мед.радиол., 1966, 2, с.38.
4. Устинова С.Е. Низкорениновая форма гипертонической болезни: клинические особенности, морфофункциональное состояние системы гипофиз-кора надпочечников-почки: вопросы лечения. Автореф. докт. дисс. М., 1990.
5. Шхвацабая И.К., Юренев А.П. Гипертоническое сердце. Кардиол., 1988, 12, с.5.
6. Conway J. Hemodynamic aspects of essential hypertension in humans. *Physiol. Rev.*, 1984, 64, p.617.
7. Grimm R.H. Should mild hypertension be treated? Early intervention. *Med. Clin. N. Amer.*, 1984, 68, p.477.
8. Guyton A.C., Coleman T.G., Bower J. et al. Circulatory control in hypertension. *Circulation Res.*, 1970, 26-27 (suppl. 1), p.135.
9. Ibrahim M.M., Tarazi R.C., Dustan H.P. et al. Hyperkinetic heart in severe hypertension: A separate clinical hemodynamic entity. *Am. J. Cardiol.*, 1975, 35, p.667.
10. Cawano Y., Fukuyama K., Takeya Y. et al. Elevated plasma catecholamines without alteration in cardiovascular responsiveness in young man with borderline hypertension. *Am. Heart J.*, 1982, 104(6), p.1351.
11. Laragh J.H., Letcher R.L., Pickering T.C. Renin profiling of diagnosis and treatment of hypertension. *JAMA*, 1979, 241, p.151.
12. Morganti A., Pickering T.C., Lopez-Ovejero O., Laragh J.H. High and low renin subgroups of essential hypertension: differences and similarities in their renin and sympathetic responses to normal and nonnormal stimuli. *Am. J. Cardiol.*, 1980, 46, p.306.
13. Sannerstedt R. Differences in hemodynamic patterns in various types of hypertension. *Traindle*, 1970, 9, p.293.
14. Tarazi R.S., Fouad F.M., Ferrario C.M. Can the heart initiate some forms of hypertension? *Fed. Proc.*, 1983, 42, p.2691.
15. WHO Technical Report Series, 628, 1978.