

Романова Т.А.

ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

В работе показано, для больных эссенциальной гипертензией (ЭГ), сочетающейся с метаболическим синдромом (МС), по сравнению с больными ЭГ без МС характерно наличие более выраженных нарушений суточной ритмики АД, а именно, более высоких значений систолического АД в дневные часы с повышением его вариабельности, чрезмерным снижением ночью и выраженностью подъема в утренний период. При этом указанные нарушения прогрессируют по мере увеличения числа компонентов МС и зависят преимущественно от выраженности абдоминального ожирения.

It was shown that patients with essential hypertension (EH) in combination with metabolic syndrome (MS) were characterized by worsening parameters of daily blood pressure, namely, by high levels of systolic blood pressure in the daytime and its variability, excessive decreasing of blood pressure in the night and its high morning rising compared with EH patients without MS. These disturbances were progressively increased with rising of the number of MS components and depended mostly on abdominal obesity.

До настоящего времени основным методом диагностики повышенного АД и оценки эффективности проводимой терапии остается традиционное измерение АД, предложенное более 100 лет назад Riva-Rocci и Н.С. Коротковым. Однако из-за значительной изменчивости АД в течение суток при однократном измерении АД, которое представляет собой лишь «менее чем микроскопическую часть от тысячи значений этого показателя, характеризующих 24-часовой профиль АД» (1), невозможно получить полную информацию о выраженности АД, колебаниях и суточном ритме АД.

Создание новых приборов, позволяющих неинвазивно автоматически регистрировать АД непрерывно или через определенные интервалы в течение длительного периода, существенно расширило возможности изучения суточного профиля АД и механизмов его физиологической регуляции. Не вызывает сомнения, что суточное мониторирование АД позволяет получать большую диагностическую информацию по сравнению с традиционным способом измерения АД, следовательно, и более точно прогнозировать сердечно-сосудистые осложнения. Анализ суточного профиля АД позволяет определить не только средние 24-часовые значения АД, но и такие показатели как вариабельность, нагрузка давлением, степень ночного снижения АД (1, 2).

В исследованиях, выполненных за последние 15-20 лет, неоднократно подтверждено, что

показатели суточного мониторирования АД по сравнению с клиническим АД, измеренным традиционным методом, более тесно коррелируют с поражением органов-мишеней и позволяют получать дополнительную информацию по таким показателям неблагоприятного, как повышенная вариабельность и нарушенный суточный ритм АД, повышенная скорость утреннего подъема АД (2, 3, 1). Многочисленными клиническими исследованиями показано, что больные АД с метаболическими нарушениями имеют не только более высокие значения АД, но и менее благоприятный суточный профиль АД, в виде повышенной его вариабельности и недостаточным снижением в ночное время (4, 5, 6, 7). Однако подобные изменения суточной ритмики АД находят не все исследователи, что может быть связано с особенностями кластерного набора метаболических компонентов, половыми или этническими различиями.

Поэтому нам представилось интересным изучить суточный профиль АД у больных ЭГ с/без метаболического синдрома (МС), в зависимости от числа компонентов и особенностей дебюта последнего.

Для этого у 121 пациента было проведено мониторирование АД и частоты пульса в течение 24-х часов с помощью амбулаторного аппарата «Тонoport - IV» (фирмы «Marquette Hellige», Германия). Уровни АД и частоты пульса измерялись каждые 15 минут в дневное время и каждые 30 минут в ночное время. Результаты мониторирования подвергались компьютерной обработке. Оценивались среднесуточные величины систолического и диастолического АД, суточный индекс (степень снижения АД в ночное время), временной индекс (доля измерений от общего их количества за сутки, при которых значение АД превышало норму), вариабельность АД.

Как следует из данных, представленных в табл. 1, больные с/без МС были сопоставимы друг с другом по среднесуточным величинам систолического и диастолического АД, а также по временным индексам для САД и ДАД ($p > 0,05$). В то же время отдельный анализ данных по времени суток (день, ночь) выявил некоторые различия между сравниваемыми группами.

Так, оказалось, что у больных с МС уровень среднесуточных значений САД составил $147,1 \pm 12,5$ мм рт. ст. существенно превышал

значения аналогичного показателя у пациентов без метаболических нарушений ($140,3 \pm 9,2$ мм рт. ст., $p < 0,05$). По уровням средних значений САД за ночной период, а также величин ДАД за день и

за ночь анализируемые группы значимо не различались между собой, хотя отмечалась тенденция к наличию более высоких значений данных показателей у пациентов с МС (табл. 1).

Таблица 1

Показатели суточного мониторинга артериального давления у больных эссенциальной гипертензией в зависимости от наличия МС

Показатели	Больные с МС	Больные без МС	p
САД, мм рт.ст.	142,7±23,6	140,5±24,1	нд
ВИ _{САД} , %	56,2±35,8	54,5±35,5	нд
СИ _{САД} , %	7,8±6,4	9,7±5,6	нд
Вариабельность САД, мм рт.ст.	17,1±5,1	15,3±4,2	<0,05
ДАД, мм рт.ст.	93,5±17,2	90,3±13,4	нд
ВИ _{ДАД} , %	65,9±27,2	59,2±31,4	нд
СИ _{ДАД} , %	11,1±6,7	10,9±6,1	нд
Вариабельность ДАД, мм рт.ст.	12,6±4,1	11,7±3,4	нд
ВУП _{САД} , мм рт.ст.	40,8±19,7	33,9±14,0	<0,05
СУП _{САД} , мм рт.ст.	17,7±16,5	13,2±13,1	нд
ВУП _{ДАД} , мм рт.ст.	31,6±13,9	26,5±18,3	нд
СУП _{ДАД} , мм рт.ст.	14,1±12,9	11,0±13,8	нд
САД _д , мм рт.ст.	147,1±12,5	140,3±9,2	<0,05
ДАД _д , мм рт.ст.	97,5±14,0	92,6±13,1	нд
САД _н , мм рт.ст.	131,8±21,0	128,5±18,0	нд
ДАД _н , мм рт.ст.	85,9±12,5	82,2±12,9	нд

Примечание: ВИ – временной индекс, СИ – суточный индекс, ВУП – величина утреннего подъема АД, СУП – скорость утреннего подъема АД, p-достоверность различий, нд – различия недостоверны.

Как уже отмечалось, одним из показателей неблагоприятия пациента является повышение вариабельности АД на протяжении суток. С ней ассоциируются раннее поражение органов-мишеней (мозг, сердце, почки) и большая частота развития инсульта, инфаркта миокарда, хронической почечной недостаточности. Согласно результатам нашего исследования пациенты с МС имели достоверно большую вариабельность САД, чем лица без метаболических нарушений ($17,1 \pm 5,1$ мм рт.ст. против $15,3 \pm 4,2$ мм рт.ст., $p < 0,05$), что может быть одним из гемодинамических факторов, способствующих более тяжелому течению заболевания у первых.

К настоящему времени расшифрованы некоторые механизмы повышения риска сердечно-сосудистых осложнений, напрямую связанные со значительными колебаниями (вариабельностью) гемодинамической нагрузки: повышение потребности миокарда в кислороде и ухудшение снабжения им из-за повышенной коронарной резистентности; повышение нагрузки на нестабильную атеросклеротическую бляшку, что может спровоцировать ее разрыв и запуск процессов тромбообразования (8); парадоксальная вазоконстрикция склерозированных коронарных артерий вследствие нарушения процессов микрососудистой вазодилатации (9); увеличение

напряжения сдвига, направленного на эндотелий сосудов, что усугубляет его дисфункцию (10).

Другим важным показателем, влияющим на прогноз больных ЭГ, является степень снижения АД в ночное время – суточный индекс. По величине суточного индекса все пациенты с повышенным АД разделяются на 4 группы: 1. пациенты с нормальной степенью снижения АД в ночное время (суточный индекс 10-20% - дипперы); 2. пациенты с недостаточным снижением АД ночью (суточный индекс 0-10% - нон-дипперы); 3. пациенты с ночной гипертензией, у которых средненочные значения АД выше средненочных (суточный индекс < 0% - night-peakers); 4. пациенты с избыточным ночным снижением АД (суточный индекс >20% - экстрем-дипперы). Известно, что больные ЭГ с недостаточным снижением АД в ночное время (нон-дипперы, night-peakers) и повышенной его вариабельностью в утренние и предутренние часы представляют собой менее благоприятную группу в отношении развития цереброваскулярных и сердечно-сосудистых осложнений, а также гипертрофии левого желудочка (11). Пациенты с избыточным снижением АД в ночные часы оказались более предрасположенными к развитию острых цереброваскулярных катастроф, вследствие гипоперфузии головного мозга (табл. 2).

Таблица 2

Распространенность основных видов суточной ритмики АД у больных эссенциальной гипертензией в зависимости от наличия МС

Типы суточных кривых	Больные с МС	Больные без МС	р
Дипперы	42,9%	34,7%	нд
Нон-дипперы	53,1%	47,2%	нд
Найт-пикеры	4,0%	6,9%	нд
Экстрем-дипперы	0%	11,1%	=0,04 1

Примечание: р - достоверность различий, нд – различия недостоверны.

Как следует из данных, представленных в табл. 2, больные обеих групп были сопоставимы по величине суточного индекса как для САД ($7,8 \pm 6,4\%$ у больных с МС и $9,7 \pm 5,6\%$ у больных без МС, $p > 0,05$), так и для ДАД ($11,1 \pm 6,7\%$ у больных с МС и $10,9 \pm 6,1\%$ у больных без МС, $p > 0,05$). Однако при проведении качественного анализа нами были выявлены некоторые различия в распространенности основных типов суточных кривых АД между сравниваемыми группами. Оказалось, что частота встречаемости дипперов, нон-дипперов и найт-пикеров у пациентов с/без МС была сопоставимой. В то же время число лиц с избыточным снижением АД в ночное время было существенно выше среди лиц с МС ($11,1\%$ против 0% , $p = 0,041$) (табл. 2).

Не менее прогностически значимым показателем является величина и скорость утреннего подъема АД. В экспериментальных и клинических исследованиях продемонстрировано, что выраженное повышение АД в утренние часы сопряжено с активацией ряда нейро-гуморальных систем (в первую очередь, симпатической нервной системы и ренин-ангиотензиновой системы) и существенно повышает риск развития острых кардиальных и церебральных катастроф у гипертоников (11).

При анализе данных показателей у больных ЭГ с/без МС оказалось, что величина утреннего подъема САД у пациентов с МС, составив $40,8 \pm 19,7$ мм рт.ст. значимо превышала значения аналогичного показателя в группе больных без МС ($33,9 \pm 14,0$, $p < 0,05$) (табл. 1). Другие показатели, характеризующие динамику АД в утренние часы, между группами существенно не различались ($p > 0,05$) (табл. 1).

При сравнении данных суточного мониторинга АД у больных с различным числом компонентом МС нами были получены следующие результаты. Оказалось, что выделенные группы пациентов были сопоставимы по уровням САД и ДАД за сутки, дневной и ночной периоды, временным и суточным индексам для САД и ДАД ($p > 0,05$). В то же время по мере увеличения числа компонентов МС у больных ЭГ прогрессивно повышалась вариабельность САД ($16,2 \pm 4,4$ мм рт.ст., $17,1 \pm 4,7$ мм рт.ст и $20,2 \pm 7,9$ мм рт.ст. соответственно у пациентов с 3-х, 4-х и 5-ти компонентным МС, $p < 0,05$) и величина утреннего подъема АД ($38,3 \pm 21,3$ мм рт.ст., $41,8 \pm 16,5$ мм рт.ст. и $50,1 \pm 15,2$ мм рт.ст. соответственно у пациентов с 3-х, 4-х и 5-ти компонентным МС, $p < 0,05$) (табл. 3).

Таблица 3

Показатели суточного мониторинга артериального давления в зависимости от числа компонентов метаболического синдрома

Параметры	3-х комп МС (1)	4-х комп МС (2)	5-ти комп МС (3)	Р (1-2)	Р (1-3)	Р (2-3)
САД, мм рт.ст.	$142,2 \pm 26,2$	$143,1 \pm 19,2$	$144,2 \pm 24,1$	нд	нд	нд
ВИ _{САД} , %	$56,1 \pm 37,3$	$58,2 \pm 33,7$	$50,9 \pm 37,7$	нд	нд	нд
СИ _{САД} , %	$8,9 \pm 5,3$	$10,9 \pm 6,0$	$9,1 \pm 6,1$	нд	нд	нд
Вариабельность САД, мм рт.ст.	$16,2 \pm 4,4$	$17,1 \pm 4,7$	$20,2 \pm 7,9$	нд	$< 0,05$	нд
ДАД, мм рт.ст.	$93,2 \pm 20,9$	$94,3 \pm 11,5$	$91,9 \pm 10,5$	нд	нд	нд
ВИ _{ДАД} , %	$65,9 \pm 30,4$	$66,4 \pm 24,3$	$64,5 \pm 19,5$	нд	нд	нд
СИ _{ДАД} , %	$10,5 \pm 6,2$	$12,3 \pm 7,3$	$10,3 \pm 7,1$	нд	нд	нд
Вариабельность ДАД, мм рт.ст.	$12,4 \pm 3,8$	$13,2 \pm 4,2$	$13,6 \pm 4,5$	нд	нд	нд
ВУП _{САД} , мм рт.ст.	$38,3 \pm 21,3$	$41,8 \pm 16,5$	$50,1 \pm 15,2$	нд	$< 0,01$	$< 0,05$
СУП _{САД} , мм рт.ст.	$20 \pm 14,7$	$15,4 \pm 20,4$	$14,9 \pm 6,1$	нд	нд	нд
ВУП _{ДАД} , мм рт.ст.	$31,3 \pm 14,1$	$32,5 \pm 13,6$	$29,5 \pm 18,4$	нд	нд	нд
СУП _{ДАД} , мм рт.ст.	$16,3 \pm 12,9$	$12,2 \pm 14,1$	$15,4 \pm 3,6$	нд	нд	нд

САДд, мм рт.ст.	145,9±24,8	148,7±19,2	147,1±23,1	нд	нд	нд
ДАДд, мм рт.ст.	98,1±16,4	98,1±11,5	94,1±9,5	нд	нд	нд
САДн, мм рт.ст.	131,0±22,4	132,1±17,4	134,4±28,8	нд	нд	нд
ДАДн, мм рт.ст.	86,1±14,1	85,9±10,0	84,5±13,7	нд	нд	нд

Примечание: ВИ – временной индекс, СИ – суточный индекс, ВУП – величина утреннего подъема АД, СУП – скорость утреннего подъема АД, р-достоверность различий, нд – различия недостоверны.

При проведении корреляционного анализа нами было показано, что развитие АГ и нарушение суточного профиля АД при МС определяется преимущественно наличием АО. Так, выявлялась тесная корреляционная взаимосвязь между ОТ и следующими показателями суточного мониторирования АД: среднесуточным уровнем САД ($r=0,43$, $p<0,01$), среднесуточным уровнем ДАД ($r=0,44$, $p<0,01$), временным индексом САД ($r=0,37$, $p<0,05$) и ДАД ($r=0,37$, $p<0,05$), вариабельностью САД ($r=0,32$, $p<0,05$) и ДАД ($r=0,36$, $p<0,05$), а также среднедневными уровнями САД ($r=0,36$, $p<0,05$) и ДАД ($r=0,37$, $p<0,05$). Влияние биохимических показателей (уровень ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ТГ, сахара крови) на суточный профиль АД у пациентов с МС было менее значимым ($p>0,05$). Иными словами наличие АГ и нарушение суточного профиля АД более характерно для пациентов, у которых в дебюте МС одним из компонентов является АО.

Таким образом, для больных ЭГ, сочетающейся с МС характерно наличие более выраженных нарушений суточной ритмики АД, а именно, более высоких значений САД в дневные часы с повышением его вариабельности, чрезмерным снижением ночью и выраженностью подъема в утренний период. При этом указанные нарушения прогрессивно нарастают по мере увеличения числа компонентов МС и зависят преимущественно от выраженности АО. Выявленные нарушения суточного профиля АД косвенно свидетельствуют о наличии регуляторных нарушений в системе кровообращения (барорефлекторных, центральных сосудодвигательных).

Литература:

1. Mancia G. Clinical use of ambulatory blood pressure // *Am. J. Hypertens.* – 1989. – Vol.2. – P.505-545.
2. Рогоза А.Н., Никольский В.П., Ощепкова Е.В. и др. Суточное мониторирование артериального давления (методические вопросы). Под редакцией Г. Г. Арабидзе, О. Ю. Атькова. М:1996.
3. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение // Под редакцией В. С. Моисеева. М. 1999; 40с.
4. Зимин Ю.В., Козлова Л.Н., Родоманченко Т.В., Кольцова Л.В. Структурно – функциональные изменения миокарда, систолическая и диастолическая функция левого желудочка, сердца у больных с метаболическим вариантом гипертонической болезни // *Кремлевская медицина – 1999.* - №2. – С.28-31.
5. Мамедов М.Н. Артериальная гипертония в рамках метаболического синдрома: особенности течения и принципы медикаментозной терапии // *Кардиология – 2004.* - №4. – С.95-100.
6. Fagard R.H. Epidemiology of hypertension in the elderly // *Am. J. Geriatr. Cardiol.* – 2002. – Vol.11(1). – P.23-28.
7. Equiluz-Bruck S., Schnack C., Kopp H.P. et al. Nondipping of nocturnal blood pressure is related to urinary albumin excretion rate in patients with type 2 diabetes mellitus // *Am. J. Hypertens.* – 1996. – Vol.9(11). – P.1139-1143.
8. Falk E. Why do plaques rupture? // *Circulation* – 1992. – Vol.86(6 Suppl). – P.III30-42.
9. Nabel E.G., Selwyn A.P., Ganz P. Large coronary arteries in humans are responsive to changing blood flow: an endothelium-dependent mechanism that fails in patients with atherosclerosis // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1990. – Vol.16(2). – P.349-356.
10. Bassiouny H.S., Zarins C.K., Kadowaki M.H., Glagov S. Hemodynamic stress and experimental aortoiliac atherosclerosis // *J. Vasc. Surg.* – 1994. – Vol.19(3). – P.426-434.
11. Verdecchia P., Porcellati C. Defining normal ambulatory blood pressure in relation to target organ damage and prognosis // *Am. J. Hypertens.* – 1993. – Vol.6(6 Pt 2). – P.207S-210S.