

УДК 616.12-008.331.1-039.13-07

Комплексная оценка структуры утреннего подъема артериального давления и частоты сердечных сокращений у больных гипертонической болезнью

Н.С. Кузнецов, А.А. Сюрин, Е.Н. Кириленко

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, Симферополь.

Ключевые слова: артериальное давление, гипертоническая болезнь, частота сердечных сокращений

Известно, что суточному ритму артериального давления (АД) и частоте сердечных сокращений (ЧСС) свойственна вариабельность, строго подчиненная циклу «сон-бодрствование» с минимальными значениями величин в ночное время и максимальными в момент пробуждения [1,2,3,6,8,9]. Эти колебания совпадают с циркадной активностью симпатoadrenalовой системы и ростом концентрации норэпинефрина [2,3,6,10,11,15]. Нарушения нормального ритма АД и ЧСС напрямую связывают с ближайшим и отдаленным прогнозом [8,13] и рассматривают их в качестве триггера каскада хорошо известных процессов, запускающих механизмы возникновения и развития сердечно-сосудистых катастроф [2,3,6,9,11,12,16]. Вариабельность увеличивается при артериальной гипертонии (АГ), с возрастом, что связано с нарушениями функции вегетативной нервной системы, «повреждением» синокаротидного рефлекторного поля и снижением барорефлекторной чувствительности [2,3,9]. Не вызывает сомнения, что систематический контроль за уровнем АД и ЧСС является краеугольным кам-

нем предотвращения «движения по пути сердечно-сосудистого континуума» [2, 3, 5, 11, 12]. В литературе описаны различные амплитудные и временные показатели для оценки динамики АД и ЧСС. Однако эти показатели в отдельности не отражают всей сложности процесса, и не дают комплексного представления об их информативности [6,9,10,11].

t-3—сущность различия между тах и min значениями показателей в группе больных.

Целью нашего исследования явилось комплексное изучение информативной ценности временных и скоростных параметров утреннего подъема АД и ЧСС у больных старшей возрастной группы, страдающих гипертонической болезнью II-й стадии (ГБ).

Материал и методы

Нами обследовано 176 пациентов, из которых 135 страдали ГБ (II-й стадии и 40 здоровых). Средний возраст обследованных составил 55,2±0,74 года. Диагноз ГБ устанавливался в соответствии с рекомендациями ВОЗ и УИ Конгресса кардио-

логов Украины. Суточное мониторирование АД и ЧСС (СМАД) проводилось с помощью монитора Cardio Tens с интервалами между измерениями 15 минут в активный период (с 4.00 до 22.00) и пассивный период (с 22.00 до 4.00). Для оценки утреннего подъема АД (УПАД) и ЧСС рассматривали общепринятые показатели [6,9,10,11,13]: максимальные и минимальные значения систолического и диастолического АД (САДmax и ДАДmin, САДmin и ДАДmax в мм.рт.ст.), величину утреннего подъема САД и ДАД (ВУП САД и ВУП ДАД — разница между максимальными и минимальными значениями этих величин — в мм.рт.ст), скорость утреннего подъема САД и ДАД (СУП САД и СУП ДАД — разница между этими показателями, отнесенная ко времени в часах между их значениями—мм.рт.ст./час), максимальное и минимальное значение ЧСС (ЧССmax и ЧССmin), промежуток времени между максимальными и минимальными значениями ЧСС (tmax et tmin), показатель скорости роста ЧСС (разница между максимальными и минимальными значениями ЧСС, деленная на tmax – tmin), двойное произведение (ДП)—как показатель произведения САД на ЧСС—в мм.рт.ст/мин., индекс неблагоприятия (ИН)—как произведение САД, ЧСС и скорости изменения САД. Для расчета указанных характеристик выделялось специальное время с 4.00 до 10.00, как наиболее уязвимое время поражения органов-мишеней [2,3,9,11,15].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием вариационной статистики на основе программы Statistica 5,0 for Windows и включала определение t-критерия Стьюдента.

Табл. 1

Показатели	Группы обследованных		t- Стьюдента		
	контроль	ГБ	t-1	t-2	t-3
САДmin(мм.рт.ст.)	93,8±1,97	123,2±2,74	8,27		
САДmax(мм.рт.ст.)	139,4±2,68	191,1±4,17	10,42	13,73	13,60
ДАДmin(мм.рт.ст.)	52,8±1,75	67,8±1,89	5,85		
ДАДmax(мм.рт.ст.)	85,6±3,36	121,0±3,72	7,06	8,65	12,76
ВУП САД(мм.рт.ст.)	45,6±2,98	65,9±4,02	12,26		
ВУП ДАД(мм.рт.ст.)	32,8±2,68	53,5±3,81	4,44		
СУП САД(мм.рт.ст./мин)	19,0±1,73	35,6±3,42	4,33		
СУП ДАД(мм.рт.ст./мин)	12,8±1,33	31,2±3,02	5,58		
ЧССmin(уд/мин)	54,0±1,70	55,4±1,51	0,62		
ЧССmax(уд/мин)	88,1±2,12	97,2±2,56	2,69	12,53	14,07
ДПmin(мм.рт.ст./мин)	57,2±2,43	68,6±3,91	2,48		
ДПmax(мм.рт.ст./мин)	120,8±7,92	184,5±4,23	7,09	7,68	20,12
ИН(мм.рт.ст./мин2)	201,1±24,3	658,1±49,8	8,25		
ЧСС(час)	3,09±0,17	2,32±0,13	3,67		
ЧСС(чс/час)	10,7±11,08	18,27±1,72	3,73		

Примечание: t-1—сущность разности между показателями группы контроля и ГБ;

t-2—сущность различия между тах и min значениями показателей в группе контроля;

Результаты и обсуждение

Известно, что у 95% здоровых людей АД_{min} устанавливается к 3.00, затем плавно нарастает до 5.00 и достигает максимума примерно за 1 час до пробуждения [6,9,15]. Полученные нами результаты приведены в Табл. 1. Показатели динамики утреннего подъема артериального давления частоты сердечных сокращений у больных гипертонической болезнью.

По этим данным в группе контроля САД_{min} и ДАД_{min} устанавливается в 5–5.30 (5,30±0,20) и достигает максимальных значений в 8–8.30 (8,30±0,18). Как видно из приведенных данных АД_{min} в контрольной группе устанавливается значительно позже времени, а максимальные значения достигаются примерно данным, приводимые другими авторами (2,3,12,16), т.е. продолжительность нарастания АД происходит в течение 3–х часов. Объяснение этого факта можно найти в возрастных различиях пациентов, у которых нарушение функции вегетативной нервной системы приводит к дезинтеграции взаимоотношений симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, повреждением синокаротидного рефлекторного поля и снижения барорефлекторной чувствительности у лиц старшей возрастной группы (2,3,9). У больных ГБ начало подъема АД совпадает со здоровыми (5,30±0,08), а максимального уровня достигает несколько раньше (к 8,0±0,11), т.е. продолжительность подъема АД у здоровых имеет тенденцию к замедлению (t=0,62). В группе больных в указанный период максимальные значения как для САД, так и ДАД существенно превышали аналогичные показатели в группе контроля (соответственно на 37,1% при t=10,42 и на 41,4% при t=7,06). Подобная ситуация складывается и в соотношениях минимальных значений САД и ДАД. Так, САД_{min} при ГБ превышает САД_{min} в группе контроля на 31,3% (t=8,27), а для ДАД_{min} — на 28,4% (t=5,84). Кроме абсолютных значений максимальных и минимальных уровней САД и ДАД в анализе гемодинамической перестройки как причине роста частоты инсультов, острых инфарктов миокарда и внезапной смерти придают значение резкому увеличению ВУПАД в утренний период [3,9,11,13]. Установлено, что резкое нарастание ВУП АД существенно повышается у больных ГБ, и особенно при недостаточном снижении ночного АД у лиц старше 60 лет.

На этот вопрос мы попытались найти ответ при анализе ВУП АД. Как видно из Табл. , ВУП САД у здоровых составила 45,6±2,98, т.е. превысила исходные минимальные значения на 31,3% (t=13,73), ВУП ДАД на 32,8±2,68 (на 62% при t=8,65). У больных ГБ превышает ВУП

САД 67,9±4,02 (на 55,1% при t=13,60), а ВУП ДАД соответственно на 53,2±3,81 (на 78,5% при t=12,76). Как видно ВУП САД у больных ГБ превышает ВУП САД здоровых на 44,5% (t=12,26) и ВУП ДАД на 63,1% (t=4,44). При сравнении динамики ВУП у здоровых и больных выявляется, что ВУП как САД, так и ДАД существенно выше у больных (на 44,5% и 62,2% соответственно). Создается впечатление, что ВУП ДАД более динамичная величина, чем ВУП САД. Исходя из этого, обобщая тезис о превалирующей роли САД_{max} в возникновении сосудистых катастроф, мы не можем отдать предпочтение данному показателю. В то же время, если использовать ВУП как один из прогностических критериев сердечно-сосудистых осложнений в утренние часы, ряд авторов отмечает его недостаточную информативность для больных с монотонным суточным профилем АД [3,9]. При этом подчеркивается, что более полную характеристику утренней гемодинамической перестройки дает показатель СУП САД и ДАД, учитывающий скорость нарастания АД [3,9,13]. С этим тезисом можно согласиться, так как одним из условий перфузионной достаточности является отсутствие резких колебаний кровоснабжения жизненно важных органов как в сторону гиперперфузии, так и в сторону гипоперфузии [13,16]. Как показано выше продолжительность нарастания АД от минимальных до максимальных значений у больных и здоровых существенно не различались (у здоровых и больных эта продолжительность составляет около 3–х часов с 5.30 до 8.30 у здоровых и с 5.30 до 8.00 – у больных). Однако с учетом разности нарастания АД у здоровых (с 93,8±1,97 до 139,4±2,68, т.е. при росте АД на 48,6% при t=13,7) и больных (с 119,7±3,10 до 192,1±2,90, т.е. на 59,6% при t=17,1). При такой ситуации существенное значение приобретает скорость нарастания АД, которая и определяет более реальную характеристику динамики АД. По нашим данным СУП САД больных ГБ превышала соответствующий показатель контрольной группы на 84,4% (t=4,33) и СУП ДАД — на 143,8% (t=5,58), что согласуется с литературными данными [2]. Из этих данных видно, что скорость нарастания АД у больных ГБ превышает таковую у здоровых, что и создает прямую угрозу риска сердечно-сосудистых осложнений. Причем и при анализе изменений СУП создается впечатление о более динамичном характере изменений ДАД.

Вторым моментом, который необходимо учитывать при оценке риска ишемических катастроф, является динамика ЧСС (4,9). Можно ожидать, что гипертензивное действие симпатикотонии, реализованное через повышение АД, должно отразиться и на ЧСС [1,2]. В ряде исследований установлена прямая связь между

учащением ЧСС и риском коронарных эпизодов у пожилых людей [4,9]. В связи с этим мы проанализировали не только абсолютные значения максимальных и минимальных показателей ЧСС, но и такие параметры динамики ЧСС как скорость изменения ЧСС и время, в течение которого происходят эти изменения. По нашим данным только минимальные значения ЧСС (54,0±1,70 у здоровых и 55,4±1,51 у больных) существенно не различались (t=0,62), а максимальные значения ЧСС у больных ГБ (97,2±2,56) превышали ускорение ЧСС у здоровых (88,1±2,12 при t=2,74). Причем, время учащения ЧСС у здоровых составила 3,09±0,17, а у больных 2,32±0,13 (t=3,67). За счет этих составляющих у больных скорость подъема ЧСС была на 64,4% выше, чем у здоровых (18,02±1,72 против 11,03±1,08 при t=3,44). Таким образом, можно констатировать, что как значения АД, так и ЧСС у больных ГБ, в отличие от показателей здоровых, нарастали не плавно, а с эффектом «нерегулирования», когда наблюдались высокие скорости роста АД и ЧСС [1,6], что вызывает соответствующее повышение потребления тканями кислорода и поэтому является потенциально опасными в плане сердечно-сосудистых осложнений. Эти данные подтверждают известный факт, что физиологическим механизмом компенсации при любых экзо- и эндогенных воздействиях на сердечно-сосудистую систему является реакция со стороны ЧСС и АД [4]. Для оценки уровня этих реакций давно используется такой показатель как ДП, отражающий совокупное влияние величины АД и ЧСС [2,4,6]. По данным некоторых авторов, ДП — как показатель транзиторной принадлежности ишемии к изменениям АД и ЧСС, в несколько раз превышает величины в контрольной группе [1,4]. В группе здоровых ДП нарастает с 57,2±2,43 до 120,8±7,92, т.е. увеличивается на 111,2% (t=7,68), а в группе больных ГБ с 68,6±3,91 до 184,5±4,23, т.е. увеличивается на 169% (t=20,12), превышая темпы роста в группе контроля более чем в 1,5 раза, отражая тем самым разный уровень нагрузки на миокард в период максимального роста ЧСС и АД. Подчеркивая важность вышеперечисленных характеристик в оценке гемодинамической перестройки и степени риска сосудистых катастроф в утренние часы, ряд исследователей считает, что описанные показатели не полностью отражают сложную гемодинамическую ситуацию в утренние часы [6,9]. В связи с этим предпринимаются попытки найти дополнительные показатели, которые бы учитывали динамику как СУП АД, так и ЧСС [3,7]. С этой целью предложен интегральный амплитудно-скоростной показатель, т.н. индекс неблагоприятия, который как раз и учитывает СУП АД, САД_{max} и максимальную ЧСС. У больных ГБ выявлены утренние пики этого

показателя, схожесть суточной динамики ИН с частотой миокардиальных катастроф [7,9]. По нашим данным при ГБ ИН более чем в 3 раза (на 227% при $t=8,45$) превышал аналогичный показатель в контрольной группе и по уровню динамики превосходил все другие анализируемые параметры утренних изменений АД и ЧСС.

Таким образом, полученные нами данные о структуре утреннего подъема АД и ЧСС у больных ГБ II-й стадии показали, что общим для больных ГБ и здоровых является совпадение времени начала и окончания утренней перестройки АД и ЧСС. Отличием в структурной перестройке анализируемых характеристик у больных ГБ сравнительно со здоровыми является существенное превышение всех амплитудных и скоростных показателей. Наиболее информативными из изучаемых показателей являются скорость нарастания АД и ЧСС, а также уровень изменений ИН и ДП. Учитывая данные о наибольшей уязвимости органов-мишеней в утренний период, можно полагать, что пик этих осложнений связан с выявленной гемодинамической перестройкой АД и ЧСС. При этом имеет значение не только уровень абсолютных значений, но и скорость изменений показателей АД и ЧСС. Полученная нами информация имеет существенное практическое значение, особенно в связи с широким применением пролонгированных антигипертензивных средств, когда пик гемодинамиче-

ской перестройки как раз и приходится на междозовый интервал в утренние часы [1,4,5,6,8,9,11,12,14]. В этой связи в этот период с целью предотвращения сердечно-сосудистых катастроф неопределяемая роль в оценке и контроле за гемодинамической перестройкой принадлежит СМАД.

Литература

1. Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Смагина А.В. Роль гиперсимпатикотонии в развитии артериальной гипертонии пациентов с метаболическим синдромом: возможности патогенетической терапии // Тер. архив. — 2004. — № 12ю—С.27–32.
2. Гусаров Г.В. Суточное мониторирование артериального давления и оценка его результатов. // <http://www.cor.leiva.ru/cpr/bomj/ric/a/bm.html>
3. Кобалава Ж.А., Котовская Ю.В., Моисеев В.С. Особенности утреннего подъема артериального давления у больных гипертонической болезнью с различными вариантами суточного ритма. // Кардиология. — 1999. — № 6. — С.23–26.
4. Лазебник А.Б., Мизгутина С.Б. Антигипертензивное и антиишемическое действие лацидипина у пожилых больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца. // Кардиология. — 2002. — № 12. — С.23–28.
5. Маклокин В.И. Применение современных бета-блокаторов при артериальной гипертонии у больных метаболическим синдромом. // Артериальная гипертония. — 2007. — т.11. — № 3. — С.149–152.
6. Методические подходы к оценке утреннего подъема артериального давления у больных гипертонической болезнью. // Азарова Н.В., Ощепкова Е.В., Зелевни П.А. и др. // Тер. архив. — 2002. — № 4. — С.65–69.
7. Новиков В.Ю., Свиридов С.Н. Влияние каптоприла на суточный профиль артериального давления у больных эссенциальной артериальной гипертонией. // Вестник аритмологии. — 2000. — № 16. — С.54–

56.

8. Ольбинская Л.П., Харитоновна С.А. Эналаприл в лечении артериальной гипертонии у женщин в постменопаузе. // Рос. мед. журнал. — 2001. — № 9. — С.48–52.
9. Ратова А.Г., Дмитриев В.В., Толтыгина С.Н., Чазова И.В. Суточное мониторирование артериального давления в клинической практике. // Артериальная гипертония. — 2001. — № 13. — С.9–24.
10. Степень ночного снижения артериального давления: воспроизводимость и эффект трех бета-адреноблокаторов. // Гербунев В.М., Метелица В.И., Дуда С.Г. и др. // Кардиология. — 1999. — № 4. — С.21–25.
11. Утренний подъем артериального давления (по данным суточного мониторирования) и агрегация тромбоцитов у больных гипертонической болезнью. // Тер. архив. — 2000. — № 4. — С.47–51.
12. Ambulatory blood pressure an independent predictor of prognosis in essential hypertension. // Verdecchia P., Porcellati C., Schillaci G. et al. // Hypertension. — 1994. — № 24. — P.793–801.
13. Ambulatory blood pressure normality: results from the PAMELA study. // Manchia G., Sega R., Bravi C. et al. // J. Hypertens. — 1995. — № 13. — P.1377–1390.
14. Are beta-blockers as efficacious in patients with diabetes mellitus who have chronic heart failure? A meta-analysis of large-scale clinical trials. // Haas S., Vos T., Gilbert R. et al. // Am Heart J. — 2003 Nov/— № 146(5). — P.848–853.
15. Blood pressure morning rise profile in hypertensive patients and controls evaluated by ambulatory blood pressure monitoring. // Carmona J., Vasconcelos N., Amado P. et al. // Abstr of the VIIIth European meeting of hypertension. — 1992. — P.33.
16. Morning hypercoagulability and hypofibrinolysis: diurnal variations in circulating activated factor VII, prothrombin fragment F1+2, and plasmin-plasmin inhibitor complex. // Kaplotis S., Jilka B., Quebenberger P. et al. // Circulation. — 1997. — № 96. — P.19–21.

Комплексна оцінка структури уранішнього підйому артеріального тиску і частоти серцевих скорочень у хворих гіпертонічною хворобою

Н.С. Кузнецов, А.А. Сюрін, Е.Н. Киріленко

Методом добового моніторингу артеріального тиску і частоти серцевих скорочень (СМАД і ЧСС) обстежено 176 хворих гіпертонічною хворобою (ГБ). Найбільш інформативними виявилися швидкісні характеристики ПЕКЛО, ЧСС і індекс неблагополуччя. Підкреслюється значущість отриманих результатів у зв'язку з вживанням пролонгованих антигіпертензивних препаратів, коли пік гемодинамічної перебудови збігається з міждозовим інтервалом.

Comprehensive evaluation of structure of morning increase of blood pressure and cardiac rate in patients with arterial hypertension.

N.S. Kuznetsov, A.A. Syurin, Ye.N. Kirilenko

176 patients with arterial hypertension were examined by the method of blood pressure and cardiac arte monitoring. The most informative methods were velocity parameters of blood pressure, cardiac rate and index of unfavourability. The authors stress the importance of the reached results as for using prolonged antihypertensive drugs, when the peak of hemodynamic shifts coincides with interdose interval.