

УДК 616.12-008.331.1+616-008.9+616.172.2

Особливості структури ранкового підйому артеріального тиску й частоти серцевих скорочень у хворих гіпертонічною хворобою, асоційованої з метаболічним синдромом

М.С. Кузнецов, О.А. Сюрін, К.М. Кириленко

Кримський державний медичний університет ім.С.І.Георгієвського, м.Сімферополь.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, метаболічний синдром, ранковий підйом артеріального тиску, частота серцевих скорочень

Гіпертонічна хвороба (ГХ) має важливе значення як фактор ризику (ФР) розвитку серцево-судинних ускладнень. По даним ряду дослідників частота цих ускладнень високо корелює з піковими артеріального тиску (АТ) і частотою серцевих скорочень (ЧСС) у ранковій години й збігається із циркадністю нейрогуморальних і коагуляційних змін [4, 5, 6, 15, 20, 23, 25]. Останнім часом ГХ приділяється особам з метаболічним синдромом (МС), оскільки асоціація ГХ із МС різко збільшує ризик розвитку частоту мозкового інсульту, гострого інфаркту міокарда й раптової смерті [2,5]. Однак робіт про структуру ранкового підйому артеріального тиску (УПАТ) недостатньо, особливо в групі хворих ГХ, асоційованої із МС [5,6]. У той же час установлення структури УПАТ і ЧСС у період пробудження й підйому можуть бути використані як критерії диференційованого підбора антигіпертензивних засобів (АГЗ).

Гіпертонічна хвороба (ГХ) має важливе значення як фактор ризику (ФР) розвитку серцево-судинних ускладнень. По даним ряду дослідників частота цих ускладнень високо корелює з піковими артеріального тиску (АТ) і частотою серцевих скорочень (ЧСС) у ранковій години й збігається із циркадністю нейрогуморальних і коагуляційних змін [4, 5, 6, 15, 20, 23, 25]. Останнім часом ГХ приділяється особам з метаболічним синдромом (МС), оскільки асоціація ГХ із МС різко збільшує ризик розвитку частоту мозкового інсульту, гострого інфаркту міокарда й раптової смерті [2,5]. Однак робіт про структуру ранкового підйому артеріального тиску (УПАТ) недостатньо, особливо в групі хворих ГХ, асоційованої із МС [5,6]. У той же час установлення структури УПАТ і ЧСС у період пробудження й підйому можуть бути використані як критерії диференційованого підбора антигіпертензивних засобів (АГЗ).

Мета досліджень

Метою наших досліджень з'явилося вивчення особливостей структури УПАТ і ЧСС у хворих ГХ, асоційованої із МС.

Матеріал і методи

Вивчено особливості структури УПАТ і ЧСС в 136 хворих ГХ 2-ї стадії помірного ступеня важкості й 40 здорових осіб у віці 55,2±0,74 роки. Діагностика ГХ здійснювалася з урахуванням рекомендацій ВООЗ (1997) і

6-го Конгресу кардіологів України, а МС Статистична обробка отриманих результатів проводилася з використанням варіаційної статистики на основі програми Statistica 5,0 for Windows і включала визначення t-критерію Стьюдента. При цьому значення t параметри МС, що дало підставу віднести їх до 2-ї групи спостереження. Показники УПАТ і ЧСС вивчалися методом добового моніторингу (СМАТ) на протязі 24 годин за допомогою монітора "Cario Tens 01" відповідно до рекомендацій ВООЗ (1999). Для оцінки показників УПАТ розраховувалися такі загально визнані параметри як максимальні й мінімальні значення систоличного (САТмакс і САТмін) і диастолічного АТ (ДАТмакс і ДАТмін), величина ранкового підйому САТ і ДАТ (ВУП САТ і ВУП ДАТ - різниця між макс. і мін. значеннями цих величин - у мм рт. ст.), швидкість ранкового підйому САТ і ДАТ (СУП САТ і СУП ДАТ - різниця між цими показниками, віднесена вчасно в дослідження свідчать про те, що в мм рт ст/годину). З показників ЧСС аналізувалися макс. і мін. значення ЧСС (ЧССмакс. і ЧССмін), час між макс. і мін. значеннями ЧСС (тмакс-тмін), показник швидкості росту ЧСС (різниця між макс. і мін. значеннями ЧСС, ділена на тмакс-тмін). З інтегральних параметрів оцінювалися подвійний добуток (ДД)-як показник добутку САТ або ДАТ на ЧСС - в мм рт ст/хв й індекс неблагополуччя (ІН) - як добуток САТ на ЧСС і СУП САТ - мм рт ст х ЧСС. Для розрахунку зазначених характеристик виділявся період з 4.00 до 10.00, як найбільш уразливий час поразки органів-мішеней [4,5,6,8,10,14,15,17,23,25].

Статистична обробка отриманих результатів проводилася з використанням варіаційної статистики на основі програми Statistica 5,0 for Windows і включала визначення t-критерію Стьюдента. При цьому значення t параметри МС, що дало підставу віднести їх до 2-ї групи спостереження. Показники УПАТ і ЧСС вивчалися методом добового моніторингу (СМАТ) на протязі 24 годин за допомогою монітора "Cario Tens 01" відповідно до рекомендацій ВООЗ (1999). Для оцінки показників УПАТ розраховувалися такі загально визнані параметри як максимальні й мінімальні значення систоличного (САТмакс і САТмін) і диастолічного АТ (ДАТмакс і ДАТмін), величина ранкового підйому САТ і ДАТ (ВУП САТ і ВУП ДАТ - різниця між макс. і мін. значеннями цих величин - у мм рт. ст.), швидкість ранкового підйому САТ і ДАТ (СУП САТ і СУП ДАТ - різниця між цими показниками, віднесена вчасно в дослідження свідчать про те, що в мм рт ст/годину). З показників ЧСС аналізувалися макс. і мін. значення ЧСС (ЧССмакс. і ЧССмін), час між макс. і мін. значеннями ЧСС (тмакс-тмін), показник швидкості росту ЧСС (різниця між макс. і мін. значеннями ЧСС, ділена на тмакс-тмін). З інтегральних параметрів оцінювалися подвійний добуток (ДД)-як показник добутку САТ або ДАТ на ЧСС - в мм рт ст/хв й індекс неблагополуччя (ІН) - як добуток САТ на ЧСС і СУП САТ - мм рт ст х ЧСС. Для розрахунку зазначених характеристик виділявся період з 4.00 до 10.00, як найбільш уразливий час поразки органів-мішеней [4,5,6,8,10,14,15,17,23,25].

Контроль за рівнем АТ є наріжним каменем запобігання руху по шляху серцево-судинного континіума [5,6,9,24]. У здорових чітко простежується циркадність варіабільності АТ [10,12], строго підлегла циклу "сон-пильнування" [10,12,20,24]. Порушення цього ритму зв'язують із прогнозом серцево-судинних ускладнень [12,21]. Епідеміологічні дослідження свідчать про те, що максимальна частота серцево-судинних ускладнень доводиться на ранні ранкові години [4,5,6,15,17,20,21,23,25]. Більшість дослідників вважають найбільш уразливий період УПАТ з 4.00 до 10.00 [4,5,6,8,25], що збігається із циркадною активацією симпатичної нервової системи [3,4,6,8,10,12,15,18,22,23]. УПАТ корелює не тільки з варіабільністю АТ, але й з показниками вуглеводного й ліпідного обміну й гіперстимуляцією симпатичної нервової системи [1,2,6,9], а асоціація ГХ із МС різко збільшує розвиток серцево-судинних ускладнень і смертності [2,5]. У дійсному дослідженні ми

зупинимося на аналізі розходжень у показниках структури УПАТ у хворих ГХ у порівняльному аспекті залежно від наявності або відсутності в них ознак МС. Як показали наші попередні дослідження [7] у здорових УП АТ відбувалося протягом $3,00 \pm 0,17$ годин, починаючи з $5,30 \pm 0,20$ і досягаючи макс. значень в $8,00-8,30 \pm 0,18$. У хворих ГХ 1-ї групи при одночасному зі здоровими початку підйому АТ ($5,47 \pm 0,09$ й $t_1=1,13$) і його закінченні ($8,00 \pm 0,11$ при $t_1=0,90$) тривалість підйому АТ становила $2,64 \pm 0,10$ години й не відрізнялася від контрольних значень ($t_1=1,83$), але при цьому виявилася помітна тенденція скорочення часу максимального підйому АТ (до $7,92 \pm 0,08$ при $t_1=1,93$). Подібні зрушення часу в коливаннях АТ привели до того, що при асоціації ГХ із МС час динаміки АТ в них порівняно з 1-ю групою істотно скорочувалося не тільки порівняно з контролем ($2,38 \pm 0,08$ проти $3,00 \pm 0,17$ при $t_2=3,30$), але й порівняно з динамікою АТ в 1-й групі хворих ($2,38 \pm 0,008$ проти $2,64 \pm 0,10$ при $t=2,03$). У групі контролю САД підвищувалося з $93,8 \pm 1,97$ і досягало $139,4 \pm 2,68$, а ДАТ відповідно з $52,8 \pm 1,75$ й $85,6 \pm 3,36$. У хворих 1-ї групи САТ підвищувався з $116,9 \pm 2,49$ ($t_1=7,27$) до $177,5 \pm 3,67$ ($t_1=8,79$) і 2-ї групи - відповідно з $130,2 \pm 3,64$ ($t_2=8,77$) до $201,4 \pm 5,59$ ($t_2=10,00$), а ДАТ - з $66,4 \pm 1,84$ ($t_1=5,35$) до $115,7 \pm 2,28$ ($t_1=6,81$) і з $69,9 \pm 2,47$ ($t_2=5,57$) до $126,2 \pm 4,70$ ($t_2=6,81$), тобто при ранковій перебудові рівнів АТ зберігалось превалювання САТ у групі хворих с МС ($t=3,57$) при незмінному паритеті в динаміці ДАТ ($t=1,90$). Цей факт заслуговує на особливу увагу, тому що ряд дослідників підкреслює роль підвищеного САТ як незалежного фактору ризику серцево-судинних ускладнень [8,9,19]. За нашим даними як САТмакс, так і САТмін. у хворих 2-ї групи були істотно вище, ніж у хворих без ознак МС (при t -відповідно $3,57$ й $3,02$) при однакових значеннях ДАТ (при t -відповідно $1,90$ й $1,13$).

Ряд авторів як тригеру серцево-судинних ускладнень велике значення надає ВУП АТ [4,5,6,8,10,14,15,17,19,23], надаючи великого значення кореляційним взаємозв'язкам між УП АТ й такі параметри АТ як САТ і ДАТ [5,6,15]. З обліком того, що циркадний ритм УП АТ обумовлений ритмом змін вегетативної активності, можна припустити, що відповідно із цим ритмом буде змінюватися й структура УП АТ [3,4,6,8,14,15,18]. Деякі дослідники вважають, що ВУП АТ є одним з необхідних елементів для вибору АГЗ, їхніх доз і хронометражу призначення [4,5,6,15,22,25]. Показано, що ВУП АТ в здорових може коливатися в межах нижче $56,5$ мм рт. ст. [10,14,16] й у хворих УП АТ підвищується на $134 \pm 3\%$ зупинимося на аналізі розходжень у показниках структури УПАТ у хворих ГХ ускладнює плин ГБ за рахунок частішання серцево-судинних ускладнень [2,5,6]. Разом з тим у літературі практично відсутня інформація про ВУП АТ у хворих ГХ, асоційованої із МС [5,13]. За нашим даними в здорових ВУП САТ склав $45,6$ мм рт. ст. ($48,8\%$) і ВУП ДАТ $52,8$ мм рт. ст. ($62,1\%$). Асоціація ГХ із МС істотно обтяжує перебіг ГХ за рахунок частішання ускладнень [2,5,6]. Разом з тим у літературі відсутня інформація про структуру УП АТ у хворих ГХ, асоційованої із МС. За нашим даними ВУП порівняно зі здоровими істотно вище як у хворих 1-ї групи (t_1 для САТ= $3,09$ і для ДАТ= $4,23$), так й у хворих 2-ї групи (t_2 для САТ= $4,41$ і для ДАТ= $4,49$) і не мала істотних розходжень між цими параметрами у хворих 1-ї й 2-ї груп (t для САТ= $1,69$ і для ДАТ= $1,43$).

У міру нагромадження інформації про УП АТ стало затверджуватися думка, що ВУП АТ є недостатньо інформативним показником особливо для осіб з недостатнім зниженням нічного рівня АТ [6,14] або у хворих монотонним добовим профілем АТ [6,14]. Ряд авторів надають більшого значення СУП АТ й уважають його незалежним ФР частоти серцево-судинних ускладнень саме в цей період [4,6,16]. Інформація про СУП дуже важлива при одноразових прийомах АГЗ [4,6,9,15,22,25]. Є одиничні роботи про порівняльну величину СУП АТ у хворих ГХ у сполученні із МС із групою хворих ГХ без МС [5]. За нашими даними СУП АТ в здорових для САТ становить $19,1 \pm 1,73$ і для ДАТ $12,8 \pm 1,33$. У хворих ГХ 1-ї групи СУП САТ= $30,7 \pm 3,03$ ($t_1=3,35$), СУП ДАТ= $26,3 \pm 2,89$ ($t_1=4,25$), у хворих 2-ї групи відповідно $40,0 \pm 3,48$ ($t_2=5,41$) і $36,0 \pm 3,60$ ($t_2=6,04$) при істотних розходженнях між 1-ю й 2-ю групами ($t=2,02$ й $2,10$). Пояснення цього факту можна знайти в більш вираженій активації симпатичній нервовій системі й більш високим рівнем інсуліну в цієї категорії хворих у період пробудження й ранкового підйому [1,2,6,9].

Відзначено, що варіабельність АТ тісно пов'язана з варіабельністю ЧСС [3,4,5,8,10,13,24]. У хворих спостерігається дисоціація між амплітудами змін АТ й фазами ЧСС [4,10]. Деякі автори вважають частішання ритму ЧСС незалежним ФР серцево-судинних ускладнень [3,8,12,14,15,21], особливо при призначенні АГЗ [5,6,7,9,14,15]. За нашим даними мінімальні значення ЧСС у здорових склали $54,0 \pm 1,70$, а у хворих 1-ї й 2-ї груп відповідно $55,8 \pm 2,03$ ($t_1=0,45$) і $55,2 \pm 1,16$ ($t_2=0,59$) при несуттєвих розходженнях між ними ($t=0,26$). Максимального ж значення ЧССмак мали більше виражені розходження. Так ЧСС у здорових рівнялася $88,1 \pm 2,12$. У хворих 1-ї групи ЧСС склали $93,9 \pm 2,31$, не відрізняючись від групи контролю ($t_1=1,64$), але в 2-й групі хворих вона досягала $100,8 \pm 2,38$ і була не тільки вище контрольних значень ($t_2=3,70$), але й істотно перевищувала ЧСС у хворих 1-ї групи ($t=2,08$). У результаті цього при швидкості змін ЧСС у здорових рівної $11,03 \pm 1,08$ цей показник був істотно вище у хворих 1-ї групи ($14,8 \pm 1,34$ при $t_1=2,10$) і у хворих 2-ї групи досягав $21,7 \pm 2,73$ (при $t_2=3,63$) при достовірних розходженнях між ними ($t=2,27$). При цьому якщо частішання ЧСС у здорових склало $3,09 \pm 0,17$, то у хворих 1-ї групи $2,57 \pm 0,13$ ($t_1=2,48$) і у хворих 2-ї групи $2,08 \pm 0,14$ ($t_2=4,59$) при істотному прискоренні у хворих із МС ($t=2,58$). Таким чином, у хворих ГХ, особливо при асоціації ГХ із МС відбувалося не плавне частішання ЧСС як у здорових, а з ефектом "нерегулювання" [1,8,10,21], аналогічно динаміці АТ [8].

Ряд дослідників підкреслює існування кореляцій між САТ і ЧСС [4,8,10]. За нашим даними в період УП АТ як на піках макс так і між змін САТ і ДАТ виявляється пряма висока кореляція між АТ й ЧСС (відповідно). Такий факт пояснюється циркадністю АТ й ЧСС пов'язаною з модуляціями вегетативної нервової системи [1,3,10,14,24]. Загальноновизнаєм інтегральним показником взаємозв'язків між рівнями САТ і ЧСС є ДД, що служить як оцінний тест навантаження на серцево-судинну систему, а ріст його відбиває збільшення потреби міокарда в кисні [8]. За нашим даними в здорових мінімальні значення ДД склали $57,2 \pm 2,43$, у хворих 1-ї групи не відрізнялися від норми ($65,2 \pm 3,91$ при $t_1=1,74$) при підвищенні у хворих 2-ї групи ($71,9 \pm 3,92$ $t_2=3,19$) і несуттєвих розходженнях між ними ($t=1,20$). Максимальні значення ДД в осіб контрольної групи склали $120,8 \pm 7,92$ і був істотно більш високим як в 1-ї ($166,7 \pm 10,12$ $t_1=3,17$), так і в 2-ї групі ($202,0 \pm 12,51$ $t_2=3,57$) при достовірних розходженнях між ними ($t=2,19$). Подібні розходження обумовлені більшою мірою за рахунок більшої величини ЧССмак у групі хворих із МС ($t_1=3,70$ й $t_2=1,64$ при $t=2,08$). Відповідно до отриманим даним у хворих 1-ї групи в діастолу (ДДмін) навантаження на серцево-судинну систему порівняно зі здоровими було вище на 14% , а при асоціації із МС-на $25,7\%$, а в систолу (ДДмакс) відповідно на 38% і на $67,2\%$. Ці дані цілком погодяться з інформацією про високу уразливість органів-мішеней у період УП АТ [4,5,6,14,15,21,23].

З урахуванням неоднозначної оцінки варіабельності АТ й ЧСС у ранкові години [11,14], особливо стасуюючися швидкості динаміки цих характеристик, запропонований інтегральний показник "неблагополуччя в ранкові годинники" (ІН). Уважається, що збільшення ІН особливо для САТ підвищує небезпеку виникнення ускладнень [4,10,11,14].

Попередні результати якості інформативності цього показника виявили існування прямого тісного взаємозв'язку між ускладненням і величиною ІН [4,10,11,14]. За нашими даними ІН у групі контролю склав $201,1 \pm 24,3$. У хворих 1-ї групи ІН збільшувався більш ніж у два рази ($452,9 \pm 39,5$ при $t_1=5,44$), а в 2-ї групі більш ніж в 4 рази ($862,2 \pm 96,3$ при $t_2=6,66$), при істотній різниці між ними ($t=3,93$) майже в 2 рази.

Висновки

1. У хворих ГХ, асоційованої із МС, порівняно з есенціальною ГХ, при несуттєвих розходженнях тривалості росту УПАТ виявляється наявність "хвилі нерегулювання", коли період УПАТ різко нарастає як по величині, так і по СУП АТ;

2. Максимальні значення швидкості ЧСС супроводжуються наявністю "хвилі нерегулювання" і збігаються за часом із СУП АТ;

3. Максимальні значення ДД й ІН у хворих гіпертонічною хворобою, асоційованої із МС істотно перевищують аналогічні величини порівняно із хворими есенціальної ГХ;

4. Найбільш інформативними з характеристик УП АТ й ЧСС є швидкість їхнього наростання й рівень зміни ДД й ІН;

5. Виявлена перебудова УП АТ й ЧСС у хворих ГХ, асоційованої із МС, свідчить про потенційну небезпеку частішого фатальних серцево-судинних ускладнень, що підвищує роль ДМАТ у плані вибору АГЗ і хронотерапії ГХ, асоційованої із МС.

Література

1. Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Смагина А.В. Роль гиперсимпатотонии в развитии артериальной гипертензии у пациентов с метаболическим синдромом: возможности патогенетически обоснованной терапии. // Тер. архив.-2004.-№12.-С.27-32.

2. Бутова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению. // <http://www.rmj.vu.ru/rmjlt9/n2/56.htm>

3. Variability of heart rate in hypertensive disease. // Мифонов В.А., Мифонова Т.Ф., Сачочкин А.В., Мифонов Н.В. // <http://www.cor.neva.ru/vestnic/n13/st07text.htm>

4. Гусаров Г.В. Суточное мониторирование артериального давления и оценка его результатов. // <http://www.cor.neva.ru/cpr/bomj/ric/a.htm>

5. Дзяк Г.В., Гринченко Т.М. Особливості амбулаторного добового моніторингу артеріального тиску у хворих з метаболічним синдромом. // Український кардіологічний журнал.-1999.-№6.-С.36-38.

6. Кобалава Ж.А., Котовская Ю.В., Моисев В.С. Особенности утреннего подъема артериального давления у больных гипертонической болезнью с различными вариантами суточного ритма. // Кардиология.-1999.-№6.-С.23-26.

7. Кузнецов Н.С., Сюрин А.А., Кириленко Е.Н. Комплексная оценка структуры утреннего подъема артериального давления и частоты сердечных сокращений у больных гипертонической болезнью. // Кримский терапевтический архив.-2009.-№1.-С.

8. Лазебник А.Б., Мигутина С.Б. Антигипертензивное и антиишемическое действие лацидипина у пожилых больных артериальной и ишемической болезнью сердца. // Кардиология.-2002.-№12.-С.23-28.

9. Макалкин В.П. Применение современных ВЕТА-адреноблокаторов при артериальной гипертензии у больных метаболическим синдромом. // Артериальная гипертензия.-2005.-№3, т.11.-С.1-7.

10. Методические подходы к оценке утреннего подъема артериального давления у больных гипертонической болезнью. // Тер. архив.-2004.-№4.-С.65-69.

11. Новиков В.Ю., Свиридов С.Н. Влияние каптонрила на суточный профиль артериального давления у больных эссенциальной артериальной гипертензией. // <http://www.cor.neva.ru/vestnic/n16/text11.htm>

12. Ольбинская А.П., Харитонова С.А. Эналаприл в лечении артериальной гипертензии у

женщин в менопаузе. // <http://www.cor.neva.ru/vestnic/rmj/t9/366.htm>

13. Соколова К.М. Особливості показників добового моніторингу артеріального тиску та варіабельності серцевого ритму у хворих на гіпертонічну хворобу, асоційовану з метаболічним синдромом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Кримський мед. університет ім. С.І.Герасієвського.-Сімферополь.-2004.-21 с.

14. Суточное мониторирование артериального давления в клинической практике. // http://www.consilium-medicum.com/media/consilium/01_13c/3.shtml

15. Утренний подъем артериального давления (по данным суточного мониторирования) и агрегация тромбоцитов у больных гипертонической болезнью. // Ощевцова Е.В., Лазарева Н.В., Филатова А.В. и др. // Тер. архив.-2000.-№4.-С.47-51.

16. Carmona J., Vasconcelos N., Amado P. et al. Blood-pressure morning rise profile in hypertensive patients and controls evaluated by ambulatory blood pressure monitoring. Abstr. of the VIIIth European meeting on hypertension. 1992.

17. Dockrell M., Walrer B., Noon J. // Amer. J. Hypertens.-1999.-Vol.12, №2.-P.115-119.

18. Dold C., Breckling U., Derad I. et al. Plasma epinephrine and norepinephrine concentrations of healthy humans associated with night-time sleep and morning arousal. Hypertension 1997;30:71-76.

19. Gabbasov Z., Parfyonova Y., Popov E. et al. Association of platelet function in hypertensive patients left ventricular hypertrophy, transeient myocardial ischemia, and coronary artery disease. Platelets 1998; 9: 191-195.

20. Kario K. Predicting cardiovascular risk using ambulatory blood pressure monitoring. J.A.M.A.2000;283:475-476.

21. Leary A., Struthers A., Donnan P. The morning surge in blood pressure and heart rate is dependent on levels of physical activity after waking. J.Hypertens.2002;20(5):865-870.

22. Pickering T. The clinical significance of diurnal blood pressure variations. Dipper and nondippers. // Circulation 1990;81:700-702.

23. Schillaci G., Verdecchia P., Benemio G., Porcellati F. Blood pressure and ischemic stroke. Lancet 1995;346:1366-1367.

24. Suzuki Y., Kumajima I., Mitani K/ et al. The relation between blood pressure variation and daily physical activity in early morning surge in blood pressure. Nippon Ronen Idakkaei Zasshi 1993;30(10):841-848.

25. Verdecchia P., Porcellati C., Shilatt G. et al. Ambulatory blood pressure an independent predictor of prognosis in essential hypertension // Hypertension.-1994.-№24.-3.793-801.

Особенности структуры утреннего подъема артериального давления и частоты сердечных сокращений у больных гипертонической болезнью, ассоциированной с метаболическим синдромом.

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

Методом суточного мониторирования артериального давления и частоты сердечных сокращений (СМАД) обследовано 135 больных гипертонической болезнью умеренной степени тяжести (ГБ), из которых у 58 диагностирован метаболический синдром (МС). Показано, что при ассоциации ГБ с МС в структуре утреннего подъема артериального давления (УП АД) и ЧСС выявляются существенные негативные сдвиги, прогностически опасные учащением фатальных сердечно-сосудистых осложнений. Подобная структурная перестройка УП АД и ЧСС повышает значимость СМАД и ЧСС в плане выбора антигипертензивных средств и хронотерапии при лечении больных ГБ, ассоциированной с МС.

Features of structure of morning rise of arterial pressure and frequency of intimate reductions at sick of hypertonic illness, асоциированной with a metabolic syndrome.

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

Method of daily monitoring of arterial pressure and frequency of intimate reductions (DMAP) it is surveyed by 135 sick hypertonic illness of the moderate degree of weight (HD) from which at 58 the metabolic syndrome (MS) is diagnosed. It is shown, that at association HD with MS in structure of morning rise of arterial pressure (MS AD) and puls rate (PR) essential negative shifts, prognosis dangerous increase of fatal cardiovascular complications come to light. Similar structural reorganization MS AD and PR increases importance DMAP and PR by way of a choice antihypertensive means and chronotherapeutic at treatment of patients HD, association with MS.