

Русский медицинский журнал. Приложение. – 1998. – №1. – С. 3–28.

7. Макаров, Л.М. Холтеровское мониторирование / Л.М. Макаров. – 2-е изд. – М.: ИД «Медпрактика-М». – 2003. – 340 с.

8. Метелица, В.И. Современная фармакотерапия в кардиологии (по материалам XVII конгресса Европейского кардиологического общества, г. Бирмингем, Англия 1996) / В.И. Метелица // Кардиология – 1997. – №5. – С. 77–92.

9. Метелица, В.И. Фармакотерапия заболеваний сердечно-сосудистой системы / В.И. Метелица. – СПб.: Изд-во БИНОМ. – 2002. – С. 89–96.

10. Наумов, В.Г. Опыт 3-месячного применения депо препарата изосорбида-5-мононитрата у больных ишемической болезнью сердца со стабильной стенокардией / В.Г. Наумов, В.П. Лупанов, М.А. Матвеева и др. // Кардиология. – 2000. – № 6. – С. 35–39.

11. Ольбинская, Л.И. Современные аспекты фармакотерапии ишемической болезни сердца / Л.И. Ольбинская, Т.Е. Морозова // Лечащий врач. – 2003. – №6. – С. 14–19.

12. Пуцин, Ю.М. Клиническая оценка эффективности препарата ретардной формы изосорбид-5-мононитрата у больных хронической ишемической болезнью сердца / Ю.М. Пуцин, Е.П. Николаева, С.К. Чурина и др. // Кардиология. – 1999. – №2. – С. 45–49.

13. Рекомендации по ведению больных стабильной стенокардией АСС/АНА (1999) // Клиническая фармакология и терапия. – 1999. – №6. – С. 19–26.

14. Ягода, А.В. Применение суточного мониторирования ЭКГ для оценки эффективности нитратов у больных стенокардией напряжения старшей возрастной группы / А.В. Ягода, Т.В. Шнюкова // Вестник аритмологии. Российский научно-практический журнал. – 2002. – Т.27. – С. 99–100.

15. Abrams J. Beneficial actions of nitrates in cardiovascular disease // Am. J. Cardiol. – 1996. – V.77. – P 31–37.

16. Akhras F., Jackson G. Efficacy of nifedipine and mononitrate in combination with atenolol in stable angina // Lancet. – 1991. – V.338. – P. 1036–1039.

17. Parker I.O. IS-5-MN Study Group: Eccentric dosing with isosorbide-5-mononitrate in angina pectoris // Am. J. Cardiol. – 1993. – V.72. – P. 871–876.

18. Zaslavskaya R., Aitmagambetova B. Traditional and chronotherapy with Mono Mack of patients with silent myocardial ischemia on the background of insulin independent diabetes mellitus // Rome, Italy, European Society of Cardiology Working Group on Acute Cardiac Care. –2004. – P. 61.

УДК 616.12-073-008.331

СУТОЧНАЯ ДИНАМИКА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИБС, СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Э.А. Щербань, А.Г. Логвиненко, С.И. Логвиненко

Белгородская областная клиническая больница

Белгородский государственный университет

До последнего времени основным методом диагностики повышенного артериального давления (АД) и оценки эффективности проводимой терапии оставалось традиционное измерение АД по А.С. Короткову. Однако из-за значительной изменчивости АД в течение суток при таком его измерении невозможно получить полную информацию о выраженности артериальной гипертензии, довольно часто сопровождающей многие другие сердечно-сосудистые заболевания. Также невозможно оценить и суточный ритм АД [2].

Актуальность

Внедрение новых информационных технологий, позволяющих регистрировать артериальное давление непрерывно или через определенные интервалы в течение длительного периода, существенно расширило возможности изучения суточного профиля АД (СПАД) и механизмов его физиологической регуляции. Не вызывает сомнения, что суточное мониторирование АД позволяет получать большую диагностическую информацию по сравнению с традиционным способом его измерения, а значит более точно про-

гнозировать сердечно-сосудистые осложнения и оценивать эффективность проводимой терапии. Анализ СПАД позволяет определить не только средние 24-часовые значения АД, но и такие показатели, как вариабельность, «нагрузка давлением», величина и скорость утреннего подъема, степень ночного снижения АД [1,3,7,17].

У нормотензивных лиц уровень АД на протяжении 24 часов характеризуется закономерными колебаниями и его динамика в течение суток характеризуется двухфазной периодичностью «день-ночь» с отчетливым снижением ночью, во время сна. В дневное время суток изменение АД происходят так, что образуется плато с двумя пиками. Первый пик регистрируется в период от 9 до 11 часов утра, а второй (чаще меньший по амплитуде) – от 16 до 20 часов. Минимальное значение АД достигает в ночное время, в интервале от 0 до 4 часов [1,4,5,12].

Суточные колебания АД тесно связаны также с воздействием факторов внешней среды. Они кардинальным образом модулируются физической и психической активностью, подчиненной циклу сон-бодрствование [13,14]. Такая зависимость обусловлена не только фотопериодичностью и уровнем активности человека, но и гормональными сдвигами. В частности, продукция ренина и ангиотензина II у здоровых людей достигает минимума в конце дневного периода и повышается до максимума в 4-8 ч утра. В формирование суточного ритма АД вовлечен ряд нейрогуморальных механизмов, которые являются регуляторами сердечно-сосудистой системы и детерминированы фазами сна и пробуждения. Так, установлено, что аргинин, вазопрессин, соматотропин, инсулин, стероидные гормоны и их метаболиты, серотонин, мелатонин, адренкортикотропный гормон и тиротропин-рилизинг-гормон, эндогенные опиаты, простагландин E_2 имеют 24-часовую циркадианность [6,15,18].

Нарушения суточного профиля АД с недостаточным его снижением в ночное время суток связывают [2] с более частым развитием гипертрофии левого желудочка, структурными изменениями резистивных сосудов, диастолической дисфункцией левого желудочка, атеросклеротическими поражениями сонных артерий, с большей частотой и выраженностью микроальбуминурии, большей частотой перенесенных инсультов и развитием ИБС [1,9,10, 16, 17].

Так, у больных гипертонической болезнью (ГБ) максимум АД сдвигается на 18-19 часов, но только весной, летом и осенью, зимой же этот максимум приходится на 14 часов – так же как и у здоровых людей. Нарушения суточного ритма АД у больных ГБ связывают с нарушением суточного ритма секреции гормонов и электролитов. Максимумы секреции адреналина и ДОФА смещаются к 15 часам, норадреналина и дофамина к 17-18 часам. При второй стадии болезни происходит инверсия суточного ритма экскреции с мочой 17-КС и 17-ОКС. Максимум экскреции с мочой калия, натрия, магния и фосфора у этих больных приходится на вечерние и ночные часы, тогда как у здоровых людей он приходится на период 13-18 часов. Это способствует повышению риска развития осложнений в вечерне-ночные часы. В частности, гипертонические кризы с максимальной частотой развиваются в интервале от 16 до 24 часов и особенно с 19 до 23 часов, а острая левожелудочковая недостаточность – от 21 до 23 часов [8].

У больных ИБС происходит смещение пика ЧСС и систолического АД с 17-18 часов на 15-16 часов, диастолического АД – с 17 к 19 часам. Максимальная работоспособность сердца у больных ИБС фиксируется в 10 часов 15 минут, тогда как у здоровых – в 17 часов 45 минут. Такое рассогласование ритмов, когда в дневные часы активный организм требует повышенной работоспособности сердца, снижающейся у больных в послеполуденные часы, в еще большей мере утяжеляет состояние миокарда. У больных ИБС отмечаются также сдвиги суточных ритмов экстракардиальных функций. Так, нарушается ритм секреции свободных глюкокортикоидов вплоть до полной его инверсии с максимумом в 24 часа и минимумом в 8 часов. Смещение максимума концентрации

11-ОКС с утренних на вечерние часы обладает прогностическим значением в отношении течения инфаркта миокарда. Как и при ГБ, нарушения суточных ритмов при ИБС можно характеризовать как состояние напряжения кардиоваскулярной системы в вечерние часы, что повышает риск развития осложнений в этот период. Приходящиеся на то же время у таких больных снижение физической активности, повышение АД, сдвиг системы гемостаза в сторону гиперкоагуляции, повышение уровня холестерина, триглицеридов и общих липидов в вечерние часы, повышают опасность тромбоэмболических осложнений [8,11,12].

Цель работы

Изучение суточной динамики показателей АД и ЧСС у больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения (ССН) II-III ФК в сочетании с гипертонической болезнью (ГБ) при традиционной терапии антиангинальными препаратами, включая моночинкве.

Материал и методы

Обследовано 24 человека с диагнозом ИБС, ССН II-III ФК в сочетании с ГБ, среди которых было 13 мужчин и 11 женщин, средний возраст $57,9 \pm 1,6$ лет. Длительность заболевания составила в среднем – $8,2 \pm 1,2$ лет. ССН II ФК была диагностирована у 11 больных, ССН III ФК – у 13 больных. У 10 больных ИБС осложнилась СН I ФК (по классификации NYHA), у 5 – СН II ФК, у 9 пациентов СН не выявлено. Двое больных страдали ГБ I стадии, 10 – ГБ II стадии, 12 – ГБ III стадии.

Все больные получали традиционное лечение (ТЛ), включающее нитраты (моночинкве), β -адреноблокаторы (атенолол), антагонисты кальция (верапамил), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (энап), антиагреганты (аспирин). Продолжительность лечения в стационаре составила 14 дней.

Суточное мониторирование АД проводили неинвазивным методом с помощью портативного аппарата «BR-102 Schiller» (Швейцария). Исследование начинали в 8-9 часов утра и продолжали в течение 24 часов. Регистрацию АД осуществляли каждые 15 мин в период бодрствования и каждые 30 мин в ночные часы.

По результатам СМАД определяли среднесуточные, дневные и ночные САД и ДАД, пульсовое артериальное давление (ПАД), среднее артериальное давление (AD_{cp}), двойное произведение (ДП). Оценивали динамику показателей АД в течение суток.

Результаты

По данным исследования СМАД получены результаты, свидетельствующие о недостаточной степени снижения САД и ДАД в ночные часы у исследуемой группы больных. Нами установлено, что по типу суточного профиля артериального давления 6 (25%) больных являлись «dippers», 15 (62,5%) больных – «non-dippers», а 3 (12,5%) пациента – «night peakers». Кроме этого, результаты ХМ ЭКГ позволили у 71% больных установить возникновение эпизодов ишемии в ночные и ранние утренние часы. В этой связи нами проведен анализ суточной динамики АД и ЧСС до и после ТЛ, включая моночинкве.

Итак, среднесуточное значение ЧСС до лечения составило $76,9 \pm 1,4$ уд/мин, а его распределение во времени в течение суток показано в таблице. Установлено, что максимальное значение ЧСС приходится на 16.00 часов и составляет $86,3 \pm 2,6$ уд/мин и достоверно отличается от значения ЧСС предыдущего времени исследования (12.00 часов) ($P = 0,01$). Наблюдается резкий подъем ЧСС в период с 04.00 ч до 08.00 ч (рис. 1) с высокой достоверностью $P < 0,001$ (коэффициент Стьюдента $t = 7,23$). Наряду с этим в период с 20.00 ч до 24.00 ч отмечается значительное достоверное снижение ЧСС с $84,9 \pm 2,4$ до $65,9 \pm 1,1$ уд/мин ($P < 0,001$, $t = 7,29$). После ТЛ, включая моночинкве, такой явной суточной динамики ЧСС не наблюдалось (рис.1) и его среднесуточное значение $73,3 \pm 1,2$ уд/мин было близко ($P > 0,05$) к значениям ЧСС в различное время суток. Ис-

ключением явились достоверные изменения ЧСС от 08.00 до 12.00 часов ($P = 0,05$) и от 24.00 до 04.00 часов ($P = 0,04$).

Таблица

Суточная динамика показателей ЧСС и АД при традиционной антиангинальной терапии с включением моночинкве больших ИБС, ССН II-III ФК в сочетании с ГБ

Показатели	До лечения					
	04.00	08.00	12.00	16.00	20.00	24.00
	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
ЧСС, уд/мин	65,6±1,2 $P^*=0,82$	80,1±1,6 $P<0,001$	79,0±1,6 $P=0,55$	86,3±2,6 $P=0,01$	84,9±2,4 $P=0,64$	65,9±1,1 $P<0,001$
САД, мм рт.ст	154,0±3,5 $P=0,80$	162,6±3,2 $P=0,08$	163,6±3,6 $P=0,83$	156,3±3,0 $P=0,13$	166,3±3,0 $P=0,02$	155,1±3,7 $P=0,03$
ДАД, мм рт.ст	93,2±2,1 $P=0,88$	94,1±1,3 $P=0,62$	92,5±1,9 $P=0,49$	90,4±1,7 $P=0,22$	93,0±1,6 $P=0,15$	92,8±2,2 $P=0,88$
ПАД, мм рт.ст	60,8±2,1 $P=0,60$	68,5±2,2 $P=0,01$	71,1±2,1 $P=0,40$	65,9±2,4 $P=0,11$	73,3±2,4 $P=0,002$	62,5±2,6 $P<0,001$
АД _{ср} , мм рт.ст	113,5±2,5 $P=0,98$	117,0±1,8 $P=0,27$	116,1±2,4 $P=0,78$	112,4±1,9 $P=0,23$	117,4±1,9 $P=0,003$	113,5±2,6 $P=0,22$
ДП, усл.ед	101,2±3,1 $P=0,64$	130,5±3,9 $P<0,001$	128,9±3,3 $P=0,61$	134,1±3,5 $P=0,24$	141,4±4,7 $P=0,10$	102,4±3,0 $P<0,001$
После антиангинальной терапии						
ЧСС, уд/мин	69,0±1,6 $P=0,04$	72,0±1,2 $P=0,13$	75,2±1,5 $P=0,05$	76,0±1,5 $P=0,63$	75,0±1,6 $P=0,61$	72,5±0,8 $P=0,13$
САД, мм рт.ст	141,1±2,8 $P=0,03$	144,7±2,6 $P=0,39$	145,7±2,7 $P=0,79$	142,5±2,8 $P=0,41$	151,9±3,1 $P=0,03$	150,1±3,2 $P=0,76$
ДАД, мм рт.ст	91,6±2,3 $P=0,48$	89,5±1,3 $P=0,28$	88,5±2,0 $P=0,68$	85,9±1,7 $P=0,13$	87,2±2,1 $P=0,64$	89,0±2,7 $P=0,59$
ПАД, мм рт.ст	49,7±2,0 $P<0,001$	55,2±1,9 $P=0,02$	57,0±2,0 $P=0,30$	56,5±2,6 $P=0,83$	64,7±2,8 $P=0,04$	61,5±3,7 $P=0,47$
АД _{ср} , мм рт.ст	108,1±2,3 $P=0,65$	107,9±1,6 $P=0,94$	107,4±2,0 $P=0,85$	104,4±1,8 $P=0,27$	108,8±2,1 $P=0,11$	109,6±2,3 $P=0,79$
ДП, усл.ед	97,5±3,0 $P<0,001$	104,3±2,7 $P=0,09$	108,9±2,9 $P=0,06$	107,9±2,4 $P=0,67$	114,2±3,6 $P=0,04$	109,2±2,7 $P=0,28$

*) – величина уровня значимости P для определения достоверности различия между средними выборочными совокупностями на основе параметрического критерия Стьюдента (t). Различия считали достоверными (выделено жирным шрифтом) при $P = 0,05$ и менее

Суточная динамика артериального давления до лечения демонстрирует, что САД достигает максимума в 20.00 ч (166,3±3,0 мм рт. ст.) и достоверно превосходит значения в 16.00 ч (156,3±3,0 мм рт. ст.) ($P = 0,02$) и в 24.00 ч (155,1±3,7 мм рт. ст.) ($P = 0,03$). Таким образом, подъем САД у больных данной группы (рис.2) наблюдается в вечернее время (20 часов). Аналогичным образом меняются и значения ЧСС (рис.1).

После проведенного лечения САД также достигает максимального значения 20 часов (151,9±3,1 мм рт. ст.) ($P = 0,03$), однако его снижение происходит гораздо медленнее и продолжается практически до 4 часов утра ($P = 0,03$) (рис.2).

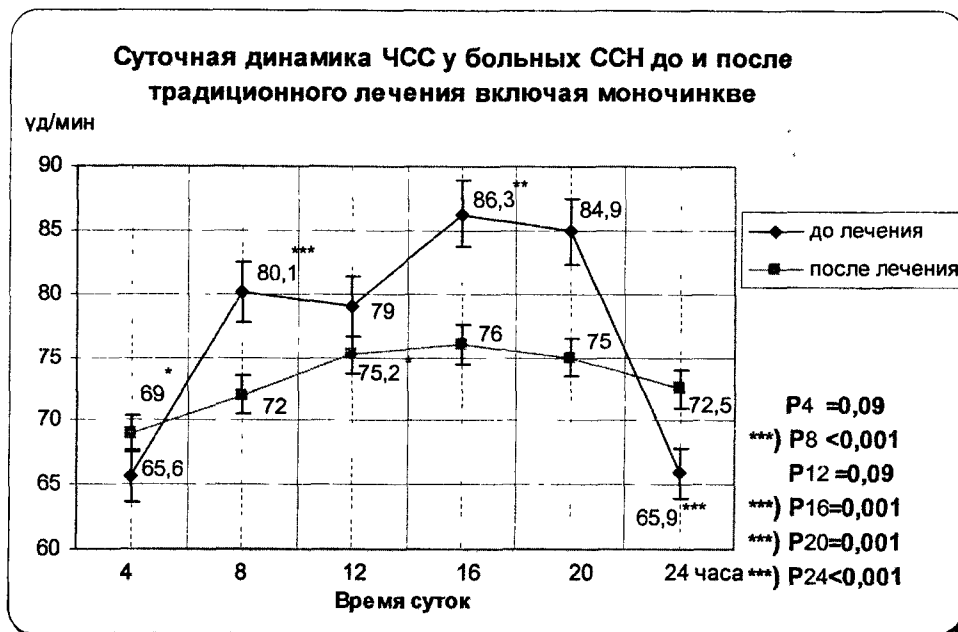


Рис. 1. Верхний график – суточная динамика ЧСС до лечения; нижний – суточная динамика ЧСС после лечения. На этом и последующих рисунках: P – уровни значимости различий (справа – до и после ТЛ в указанное время суток); *) – достоверные различия по сравнению с предыдущим временем исследования [(*) P ≤ 0,05; **) P ≤ 0,01; ***) P ≤ 0,001]

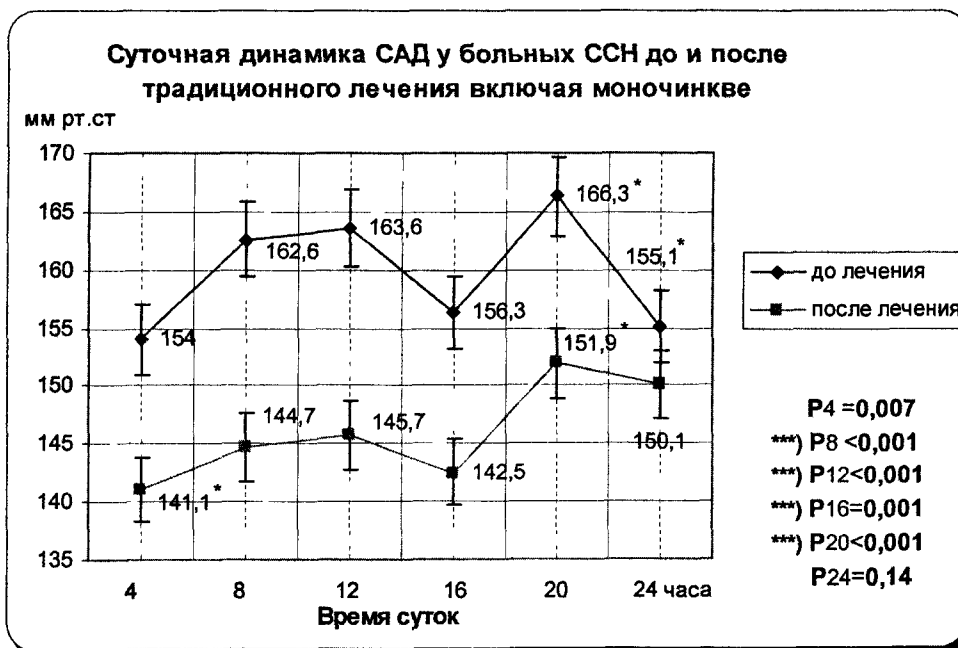


Рис. 2. Верхний график – суточная динамика САД до лечения; нижний – суточная динамика САД после лечения

Суточная динамика ДАД как до традиционного антиангинального лечения, так и после него отличается тем, что не обнаруживаются временные интервалы суток, где бы существовало достоверное его отличие по отношению к предыдущему времени исследования (таблица; рис.3). При этом в утреннее (8 ч) и вечернее время (20 ч) ДАД до и после лечения достоверно различаются снизившись с $94,1 \pm 1,3$ до $89,5 \pm 1,3$ мм рт. ст. ($P=0,02$) и с $93,0 \pm 1,6$ до $87,2 \pm 2,1$ мм рт. ст. ($P=0,01$) соответственно (рис.3).

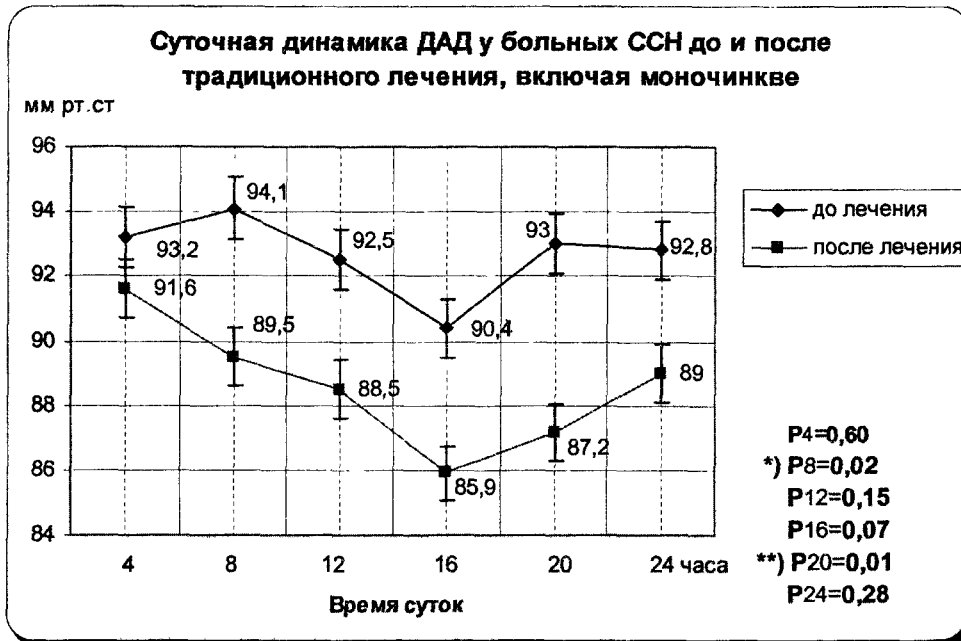


Рис. 3. Верхний график – суточная динамика ДАД до лечения;
нижний – суточная динамика ДАД после лечения

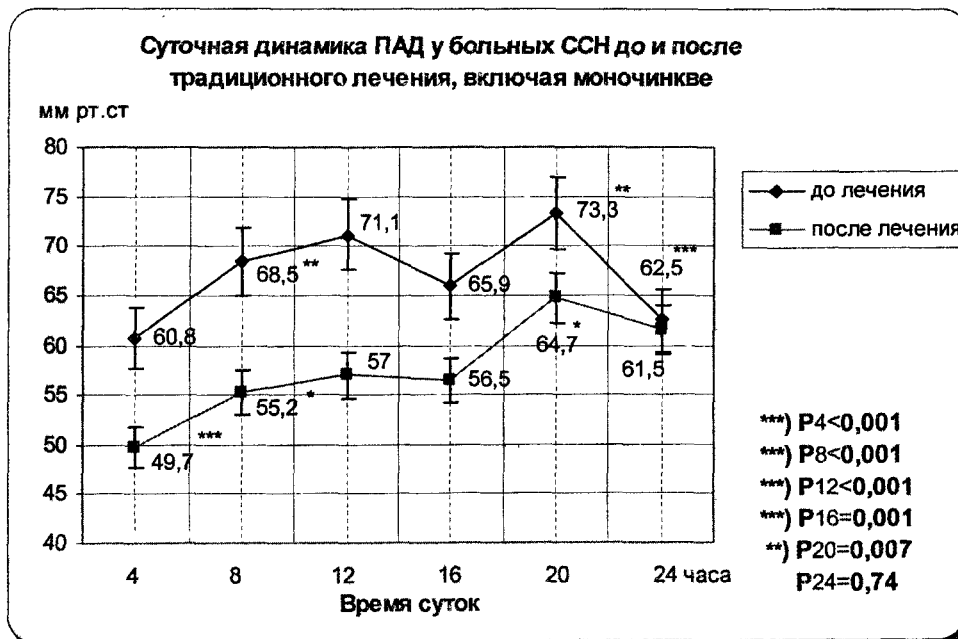


Рис. 4. Верхний график – суточная динамика ПАД до лечения;
нижний – суточная динамика ПАД после лечения

Установлено, что изменения ПАД в течение суток до лечения характеризуются достоверным повышением его значения от 16.00 до 20.00 часов (с $65,9 \pm 2,4$ до $73,3 \pm 2,4$ мм рт. ст.) ($P = 0,002$), а затем (от 20 до 24 ч) достоверным снижением с $73,3 \pm 2,4$ до $62,5 \pm 2,6$ мм рт. ст. ($P < 0,001$). При этом, значение ПАД в 8 часов утра ($68,5 \pm 2,2$ мм рт. ст.) достоверно превысило таковое в 4 часа ($60,8 \pm 2,1$ мм рт. ст.) ($P = 0,01$) (рис. 4).

После лечения ПАД, в рамках проведенного исследования в течение суток, достоверно нарастало от $49,7 \pm 2,0$ (4 ч) до $55,2 \pm 1,9$ (8 ч) ($P = 0,02$), а затем с $56,5 \pm 2,6$ мм рт. ст. (16 ч) достоверно увеличилось до $64,7 \pm 2,8$ (20 ч) ($P = 0,04$). Потом, к 24 часам, ПАД несколько снизилось до величины $61,5 \pm 3,7$ мм рт. ст. и далее (до 4 ч) достоверно продолжало снижаться ($P < 0,001$) (рис. 4).

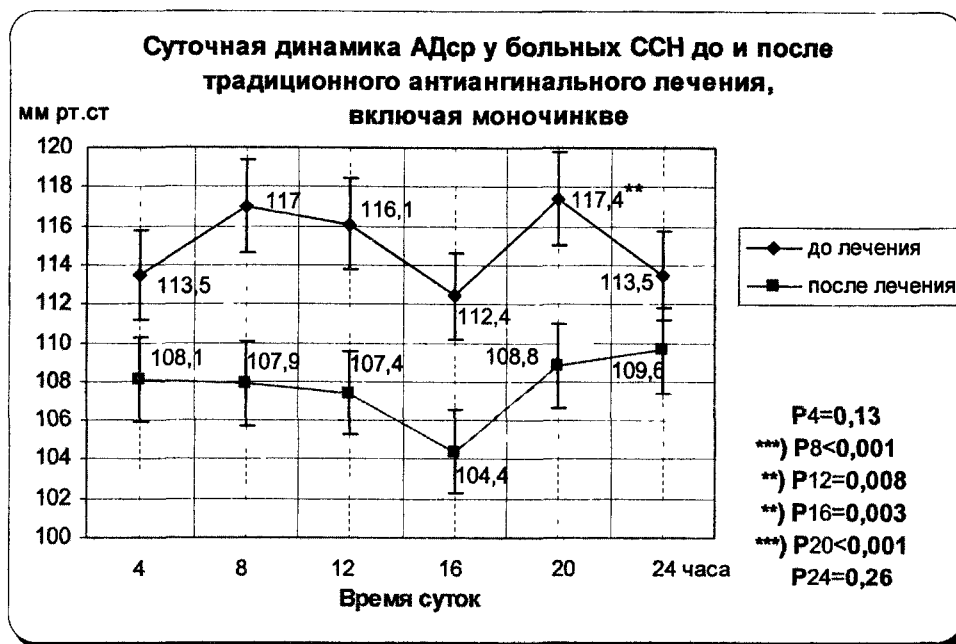


Рис. 5. Верхний график – суточная динамика АД_{ср} до лечения; нижний – суточная динамика АД_{ср} после лечения

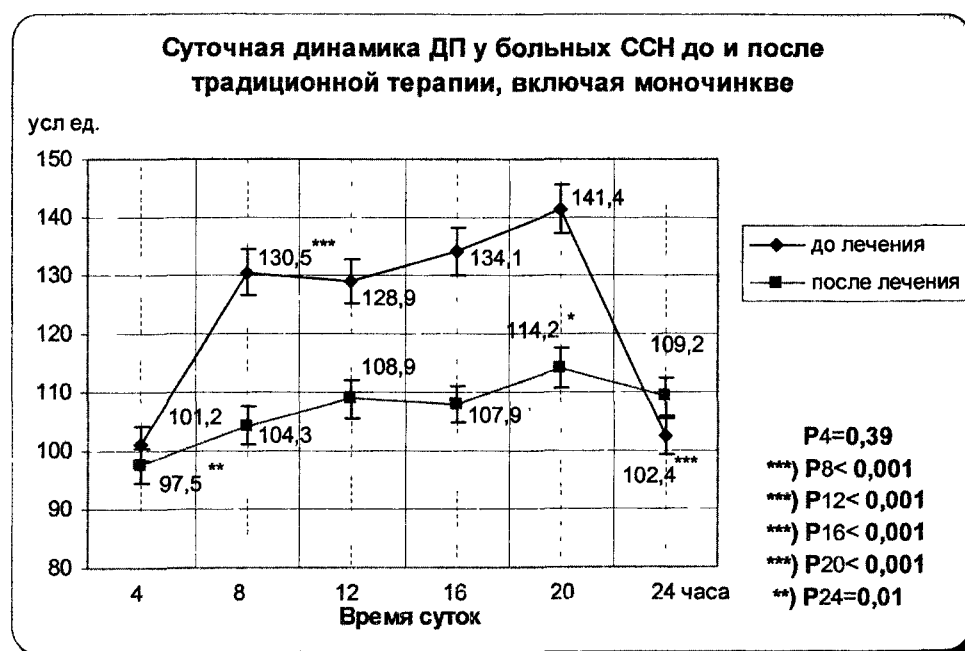


Рис. 6. Верхний график – суточная динамика ДП до лечения; нижний – суточная динамика ДП после лечения

Как до традиционного лечения, так и после него среднее артериальное давление (АД_{ср}) в течение суток не претерпевало значительных изменений (таблица; рис. 5) и было по своей величине близко к соответствующим среднесуточным значениям. Тем не менее, при анализе результатов динамики АД_{ср}, полученных до лечения, установлено достоверное его повышение с 112,4 ± 1,9 мм рт. ст (16.00 ч) до 117,4 ± 1,9 мм рт. ст. (20.00 ч) (P=0,003).

После ТЛ суточная динамика АД_{ср} практически отсутствовала (таблица; рис.5), а его минимальное значение было зафиксировано в 16 часов, равное 104,4 ± 1,8 мм рт. ст. При этом необходимо отметить, что после ТЛ величина среднего значения АД достоверно снизилась (P=0,01), а его суточное мониторирование позволяет определить время

суток, в которое, в основном, и происходит такое снижение. Из рис.5 следует, что достоверное снижение АД_{ср} в результате проведенного ТЛ у больных ССН происходит (P8, P12, P16 и P20 на рис.5) в дневное время суток (с 8 до 20 часов), в ночное же время традиционная антиангинальная терапия эффект снижения среднего артериального давления практически не демонстрирует.

Результаты исследования суточной динамики ДП до и после ТЛ представлены в таблице и показаны на рис.6. Итак, до ТЛ величина ДП дважды претерпевает значительные изменения: достоверно увеличивается утром с 101,2±3,1 (4 часа) до 130,1±3,9 усл. ед. (8 часов) (P < 0,001), а вечером достоверно уменьшается с 141,4±4,7 (20 часов) до 102,4±3,0 усл. ед. (24 часа) (P<0,001). В периоды с 8 до 20 часов (днем), а также с 24 до 4 часов утра достоверных изменений величины ДП не установлено. После ТЛ суточная динамика ДП практически изменилась на противоположенную: с 24 часов ночи и до 4 часов утра произошло достоверное снижение ДП от 109,2±2,7 до 97,5±3,0 усл. ед. (P < 0,001), а с 16.00 до 20.00 часов наблюдалось достоверное увеличение значений ДП с 107,9±2,4 до 114,2±3,6 усл. ед. (P = 0,04).

Заключение

Анализируя суточную динамику артериального давления, установлено, что максимальные значения основных показателей до лечения приходились на вечерние часы суток (20-22 часа), что не соответствует нормальным критериям суточного распределения АД. После проведенного курса антиангинальной терапии с включением монотонии показатели АД не претерпевали существенной динамики в течение суток. Следовательно, традиционное лечение не оказывает суточного хронокорректирующего действия в отношении артериального давления у исследованной группы больных.

Библиографический список

1. Зелвеян, П.А. Суточный ритм артериального давления и состояние органов-мишеней у больных с мягкой и умеренной формами гипертонической болезни / П.А. Зелвеян, Е.В. Ощепкова, М.С. Буниятян и др. // Тер. Архив. – 2001. – №2. – С. 33–38.
2. Зелвеян, П.А. Суточный ритм артериального давления: клиническое значение и прогностическая ценность / П.А. Зелвеян, М.С. Буниятян, Е.В. Ощепкова и др. // Кардиология. – 2002. – №10. – С.55–61.
3. Ивашкин, В.Т. Клиническое значение суточного мониторирования артериального давления / В.Т. Ивашкин, Е.Н. Кузнецов, О.М. Драпкина. – М., 2000. – С. 57–65.
4. Кобалава, Ж.Д. Мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская. – М., 1999. – 237 с.
5. Куджини, П. Циркадный ритм артериального давления: хронобиологические критерии нормотонии и гипертонии / П. Куджини, Т. Кавасаки, Ди Палма Л. и др. // Физиология человека. – 1991. – №17. – С.73–79.
6. Малиновская, Н.К. Мелатонин и сердечно-сосудистая система // Мелатонин в норме и патологии / Н.К. Малиновская, Ф.И. Комаров, С.И. Рапопорт и др. – М.: Медпрактика-М., 2004. – С. 85–101.
7. Ольбинская, Л.И. Мониторирование артериального давления в кардиологии / Л.И. Ольбинская, А.И. Мартынов, Б.А. Хапаев. – М.: Издат. дом «Русский врач», 1998. – 99 с.
8. Рогоза, А.Н. Суточное мониторирование артериального давления при гипертонии / А.Н. Рогоза, В.П. Никольский, Е.В. Ощепкова и др. – М., 1999. – 45 с.
9. Шакирова, Г.О. Барорецепторный контроль и суточная вариабельность АД у больных с мягкой артериальной гипертонией и гемодинамически незначимым атеросклеротическим поражением сонных артерий / Г.О. Шакирова, Е.В. Ощепкова, А.Н. Рогоза и др. // Кардиология. – 1992. – Т.32. – С.11–18.
10. Bianchi S., Bigazzi R., Campese V. Altered circadian blood pressure profile and renal damage // Blood Pressure Monitoring. – 1997. – V.2. – С. 339–345.
11. Emelianov D., Thijs L., Slaessen J.A. et al. Conventional and ambulatory measurements of blood pressure in old patients with isolated systolic hypertension: baseline observations in the Syst- Eur trial // Blood Press Monit. – 1998. – V.3. – P. 173–180.
12. Halberg F, Cornelissen G., Halberg J. et al. The sphygmochron for blood pressure and heart rate assessment: a chronobiologic approach // New York: Raven Press. – 1990. – P. 85–97.
13. James O., Pickering T. The influence of behavioral factors on the daily variation of blood pressure // Am. J. Hypertens. – 1993. – V.6. – S170–S173.
14. Leavy A., Murphy M., Shiels P. et al. Daytime activity level is a determinant of nocturnal blood pressure fall // J. Hypertens. – 1998. – V.16 (Suppl. 2). – S272.

15. Lee Y.M., Chen H.R., Hsiao G., Sheu J.R., Wang J.J., Yen M.H. Protective effects of melatonin on myocardial ischemia/reperfusion injury in vivo // J. Pineal Res. – 2002. – V.33. – P. 72–80.
16. Muesan M., Pasini G., Salvetti M. et al. Cardiac and vascular structural changes: prevalence and relation to ambulatory pressure in middle-aged general population in Northern Italy: the Vobarno Study // Hypertens. – 1996. – V.27. – P. 1046–1052.
17. Pierdomenico S., Lapenna D., Guglielmi M. et al. Arterial disease in dipper and nondipper hypertensive patients // Am. J. Hypertens. – 1997. – V.10. – P. 511–518.
18. Portaluppi F., Cortelli P., Provini F. et al. Alterations of sleep and circadian blood pressure profile // Blood Pressure Monitoring. – 1997. – V.2. – P. 301–313.

УДК 616.14-002

ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ МЕТФОРМИНОМ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫМИ СРЕДСТВАМИ

И.Н. Медведев

Курский государственный медицинский университет

Метаболический синдром (МС) – сложное нарушение обмена веществ, часто встречающееся у больных артериальной гипертонией (АГ) с абдоминальным ожирением (АО). В основе МС лежат тканевая инсулинорезистентность (ИР), способствующая развитию гиперинсулинемии, а также активация симпатoadреналовой системы, повышение сосудистого тонуса и сдвиги в липидном спектре крови [1]. Сочетание этих изменений приводит к нарушениям в системе тромбоцитарного гемостаза, ухудшает микроциркуляцию и способствует прогрессированию атеросклероза.

ИР и АО отягощают и усиливают друг друга [5]. Для эффективной коррекции обменных и тромбоцитарных нарушений у больных АГ с МС целесообразно применение разнонаправленных методов лечения [2,8]. Так, для оптимизации тромбоцитарного гемостаза, коррекции жирового обмена и снижения степени АО [2] предпочтительно использовать у больных комплекс лечебных мероприятий, состоящий из сочетания гипокалорийной диеты, рациональных статических и динамических физических нагрузок и препарата сиофор [11,13,17].

Цель работы: определить эффективность коррекции тромбоцитарного гемостаза у больных АГ с МС комплексом лечебных мероприятий, состоящий из гипокалорийной диеты, рациональных физических нагрузок и препарата сиофор.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 50 больных (10 мужчин и 40 женщин среднего возраста) АГ 1-3 степени, риск 4 (критерии ВОЗ/МОАГ (1999). Коррекция АГ у больных производилась ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл и каптоен) в общепринятых дозах. У больных отмечался кластер метаболического синдрома, состоящий из НТГ, легкой гиперлипидемии II б типа, АО (индекс массы тела более 30 кг/м²). Группу контроля составил 21 здоровый человек аналогичного возраста. Обследование включало определение антропометрических показателей: массы тела, индекса массы тела (ИМТ) и окружности талии (ОТ). Взятие крови производилось после 14-часового голодания. Определяли содержание общего холестерина (ОХС), ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) энзиматическим колориметрическим методом наборами фирмы «Витал Диагностикум», общие липиды (ОЛ) – набором фирмы «Лаксема», БРНО Чешской республики. ХС липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) рассчитывали по W. Friedwald et. al. [12], ХС липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) – по формуле (содержание ТГ/2,2). Результаты оценивали по критериям атерогенности сыворотки, рекомендованными Национальной программой США по холестерину для взрослых лиц, Европейскими общест-