

СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ВТОРИЧНЫМ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

М. Е. Стаценко, М. В. Деревянченко, Н. В. Ксенникова

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ВолГМУ

В результате проведенного исследования установлено, что у больных артериальной гипертензией (АГ) и вторичным хроническим пиелонефритом наблюдаются более выраженные изменения показателей суточного мониторинга артериального давления, снижение variability ритма сердца по сравнению с группой больных эссенциальной АГ.

Ключевые слова: суточное мониторирование артериального давления, variability сердечного ритма, артериальная гипертензия, хронический пиелонефрит.

24-HOUR AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING PECULARITIES AND VARIABILITY OF HEART RATE IN ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH SECONDARY CHRONIC PYELONEPHRITIS

M. E. Statsenko, M. V. Derevyanchenko, N. V. Ksennikova

Our study found that patients with arterial hypertension (AH) and secondary chronic pyelonephritis revealed more pronounced changes in 24-hour ambulatory blood pressure monitoring, reduced heart rate variability compared with the group of patients with essential hypertension.

Key words: 24-hour ambulatory blood pressure monitoring, heart rate variability, arterial hypertension, chronic pyelonephritis.

По оценке экспертов Всемирной организации здравоохранения, артериальная гипертензия (АГ) сохраняет позиции ведущего сердечно-сосудистого фактора риска во всем мире. Частота встречаемости ее при хроническом пиелонефрите (ХП) составляет в среднем 62 % [7]. Известно, что уровень артериального давления (АД) во многом определяется вегетативной нервной системой (ВНС) [2]. В последние годы все большее внимание уделяется изучению состояния регулирующего влияния ВНС на уровень артериального давления у больных АГ, преимущественно эссенциальной [6], но не в сочетании с хроническими болезнями почек, при которой роль ВНС в развитии АГ изучали на диализной и диализной стадиях хронической почечной недостаточности (ХПН) без уточнения предсуществующих почечных заболеваний [10]. При этом большинство авторов указывают на свойственную нефрогенной АГ гиперсимпатикотонию [5], хотя иногда ее выявить у этих больных не удавалось [9]. Вопрос о роли симпатического и парасимпатического звеньев ВНС в патогенезе АГ при ХП у больных, перенесших оперативное вмешательство на верхних мочевых путях (ВМП) и, следовательно, имеющих дополнительное повреждение паренхимы почек, остается открытым.

В последние годы суточное мониторирование артериального давления (СМАД) является одним из основных методов контроля АД при проведении на-

учных работ в области АГ, а признанием его высокой клинической ценности явилось включение в международные и национальные рекомендации по ведению пациентов с АГ [8]. СМАД открывает дополнительные диагностические и лечебные возможности. В настоящее время многочисленными исследованиями доказано, что именно данные, полученные при СМАД, сильнее взаимосвязаны со степенью поражения органов-мишеней и, следовательно, являются информативными в отношении прогноза болезни.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить показатели СМАД и variability ритма сердца (ВРС) при АГ у больных вторичным ХП.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 110 пациентов с АГ I—II степени тяжести по классификации Всероссийского национального общества кардиологов 2008 г. в возрасте от 45 до 65 лет: 55 больных АГ и вторичным ХП, перенесших оперативное вмешательство на ВМП — основная группа [28 мужчин и 27 женщин, средний возраст (54,5 ± 1,2) года, длительность АГ (11,7 ± 1,2) лет] и 55 больных эссенциальной АГ — контрольная группа [27 мужчин и 28 женщин, средний возраст (55,2 ± 1,2) года, длительность АГ (11,1 ± 0,9) лет]. Характеристика исходных групп представлена в табл. 1.

Таблица 1

Клинико-демографическая характеристика обследованных больных

Показатель	Основная группа (АГ + ХП + операция)	Контрольная группа (эссенциальная АГ)
Количество пациентов	55	55
Мужчины, абс. (%)	28 (50,9)	27 (49,1)
Женщины, абс. (%)	27 (49,1)	28 (50,9)
Возраст, лет	54,5 ± 1,2	55,2 ± 1,2
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ²	29,8 ± 0,6	27,8 ± 1,4
Длительность АГ, лет	11,7 ± 1,2	11,1 ± 0,9
Креатинин крови, мкмоль/л	74,0 ± 2,3	74,2 ± 2,2
СКФ 1 (Кокрафт-Голт), мл/мин/1,73 м ²	103,6 ± 3,7	94,8 ± 4,4
СКФ 2 (MDRD), мл/мин/1,73 м ²	93,5 ± 3,2	85,5 ± 3,9

Группы сопоставимы по полу, возрасту, индексу массы тела (ИМТ), длительности АГ, креатинину крови и скорости клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитанной по формулам Кокрафта-Голта (СКФ 1) и MDRD (СКФ 2). Всем больным проводили СМАД портативным аппаратом АВРМ «Meditech 04» (Венгрия). За 3—5 дней до исследования пациентам, получающим антигипертензивную терапию, отменяли прием препаратов, при необходимости оставляли короткодействующие. В дневные часы (7.00—23.00) измерения производились каждые 15 минут, в ночные часы (23.00—7.00) — каждые 30 минут. Анализировались стандартные показатели СМАД: максимальные, минимальные, средние величины систолического (САД), диастолического (ДАД) АД, частота сердечных сокращений (ЧСС), пульсовое АД (ПАД), индекс времени (ИВ) САД и ДАД, вариабельность САД, ДАД в периоды бодрствования, сна и за 24 часа, определялся тип суточной кривой. Выраженность двухфазного ритма АД оценивали по суточному индексу (СИ) с использованием традиционных критериев определения выраженности двухфазного ритма: *dipper* при величине СИ 10—20 %, *non-dipper* — СИ 0—10 %, *over-dipper* — СИ > 20 %, *night-peaker* — СИ < 0 [3]. При анализе данных ВРС оценивались кратковременные (5-минутные) записи электрокардиограммы в положении больного лежа на спине и при проведении активной ортостатической пробы с использованием аппаратно-программного комплекса «Варикард» [1].

Обработку результатов исследования проводили методами параметрической и непараметрической статистики. Для оценки достоверности различий показателей применяли *t*-критерий Стьюдента, критерий Фишера, для альтернативных признаков — *j*-критерий. Статистически значимыми считали отклонения при $p < 0,05$. Использовали пакет статистических программ Microsoft Excel 2003.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе результатов СМАД (табл. 2) выявлено, что индекс времени систолического и диасто-

лического АД (ИВ САД день и ИВ ДАД день) достоверно выше у больных АГ и вторичным ХП, чем у больных эссенциальной АГ, (69,0 ± 3,1) vs (53,2 ± 3,2) и (63,8 ± 3,6) vs (51,1 ± 3,8) % соответственно, что свидетельствует о «нагрузке давлением» и является важным фактором риска сердечно-сосудистых осложнений.

Таблица 2

Результаты СМАД у обследованных больных

Показатель	Основная группа (АГ+ХП+операция)	Контрольная группа (эссенциальная АГ)
САД ср, мм рт. ст.	146,0 ± 1,5	141,2 ± 1,6
ДАД ср, мм рт. ст.	88,8 ± 1,2	85,9 ± 1,3
ЧСС ср, уд/мин	74,4 ± 1,2	73,9 ± 1,3
ПАД ср, мм рт. ст.	57,2 ± 0,8	55,3 ± 0,9
ИВ САД день, %	69,0 ± 3,1*	53,2 ± 3,2
ИВ ДАД день, %	63,8 ± 3,6*	51,1 ± 3,8
ИВ САД ночь, %	69,9 ± 3,7	62,1 ± 3,6
ИВ ДАД ночь, %	68,4 ± 3,7	67,4 ± 3,5
ВСАД сут., мм рт. ст.	16,0 ± 0,5*	14,2 ± 0,6
ВСАД сут. > 15,2 (%)	49,1*	21,1
ВДАД сут., мм рт. ст.	12,6 ± 0,5*	10,8 ± 0,4
ВДАД сут. > 12,3 (%)	45,3*	22,5
ВСАД день, мм рт. ст.	14,9 ± 0,5	14,7 ± 0,4
ВСАД день > 15,5 (%)	34	32,5
ВДАД день, мм рт. ст.	11,4 ± 0,6	11,3 ± 0,5
ВДАД день > 13,3 (%)	18,9	23
ВСАД ночь, мм рт. ст.	12,0 ± 0,5	12,2 ± 0,5
ВСАД ночь > 14,8 (%)	24,5	19,1
ВДАД ночь, мм рт. ст.	9,3 ± 0,5	9,4 ± 0,5
ВДАД ночь > 11,3 (%)	18,9	15,3
ВУП САД, мм рт. ст.	48,4 ± 2,7	49,7 ± 3,2
ВУП ДАД, мм рт. ст.	34,5 ± 1,6	34,6 ± 2,1
СУП САД, мм рт. ст./ч	26,3 ± 2,7*	19,6 ± 1,9
СУП ДАД, мм рт. ст./ч	21,1 ± 3,5	18,1 ± 1,7

Здесь и далее. * Различия между группами достоверны ($p < 0,05$).

Вариабельность САД и ДАД (ВСАД и ВДАД) сут. выше в исследуемой группе, чем в контрольной [(16,0 ± 0,5) vs (14,2 ± 0,6) мм рт. ст. и (12,6 ± 0,5) vs (10,8 ± 0,4) мм рт. ст. соответственно, $p < 0,05$]. Среди больных АГ и вторичным ХП процент встречаемости ВСАД > 15,2 и ВДАД > 12,3 мм рт. ст. был достоверно выше, чем среди больных эссенциальной гипертензией (49,1 vs 21,1 % и 45,3 vs 22,5 % соответственно). Увеличение индекса вариабельности АД является отражением вовлечения в процесс жизненно важных органов и ускорения прогрессирования почечной недостаточности [4]. Достоверных различий по уровню пульсового АД (ПАД) не выявлено, хотя в обеих группах средние значения превышают норму (57,2 ± 0,9) в основной vs (55,3 ± 0,9) мм рт. ст. в контрольной группах. ПАД > 53 мм рт. ст. связано с увеличением жесткости магистральных артерий и является независимым маркером сердечно-сосудистой смертности. При анализе распределения больных по суточному СИ САД и СИ ДАД выявлено, что количество пациентов с кривой *non-dipper* и *night-peaker* достоверно выше в основной группе, чем в контрольной (48,8 vs 25,4 % и 28,8 vs 18,2 % соответственно).

При анализе результатов ВРС (табл. 3) по величине среднего квадратичного отклонения (SDNN) не выявлено достоверных различий между группами.

Таблица 3

Показатели ВРС у обследованных больных

Показатель	Основная группа (АГ+ХП+операция)	Контрольная группа (эссенциальная АГ)
SDNN, мс лежа	45 ± 3,3	45,2 ± 3,3
SDNN, мс стоя	84,3 ± 12,8	86,4 ± 13,3
SDNN < 50 мс (%)		
лежа	69,1	65,5
стоя	63,6	60
RMSSD, мс лежа	40,1 ± 3,9	37,8 ± 3,6
RMSSD, мс стоя	80,6 ± 13,2	81,2 ± 13,1
Mo, мс лежа	817,8 ± 14,7*	863,8 ± 17,9
Mo, мс стоя	760,9 ± 27,0*	792,2 ± 23,3
TP, мс ² лежа	9318,1 ± 680,0*	12564,4 ± 853,0
TP, мс ² стоя	11300,4 ± 1216,9*	14567,8 ± 1003,3
LF/HF, у.е. лежа	2,5 ± 0,3	2,0 ± 0,2
LF/HF, у.е. стоя	3,6 ± 0,4*	2,6 ± 0,4
ИН, у.е. лежа	119,2 ± 28,4*	42,1 ± 7,3
ИН, у.е. стоя	110,3 ± 28,5*	36,5 ± 6,9

Значения среднего квадратичного отклонения (SDNN) в основной и контрольной группах составили (45 ± 3,3) и (45,2 ± 3,3) мс соответственно. При этом в положении лежа SDNN < 50 мс зафиксировано у 69,1 % больных АГ, обусловленной ХП, и у 65,5 % больных эссенциальной АГ, что является независимым предиктором развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с АГ; при проведении ортостатической пробы — у 63,6 и 60 % соответственно. Значения моды (Mo) в положении лежа и стоя были достоверно ниже у пациентов исследуемой группы [(817,8 ± 14,7) vs (863,8 ± 17,9) и (760,9 ± 27,0) vs (792,2 ± 23,3) мс соответственно]. Суммарная мощность спектра (TP) ниже в основной группе, чем в контрольной [(9318,1 ± 680) vs (12564,4 ± 853) и (11300,4 ± 1216,9) vs (14567,8 ± 1003,3) мс² соответственно, $p < 0,05$]. По показателям коэффициента вагосимпатического взаимодействия (LF/HF) в положении лежа достоверных различий между группами не выявлено, при проведении ортостатической пробы LF/HF выше у больных АГ в сочетании со вторичным ХП (3,6 ± 0,4) vs (2,6 ± 0,4) у.е. соответственно, $p < 0,05$. LF/HF > 2,5 у.е. является независимым предиктором развития сердечно-сосудистых осложнений и должен расцениваться эквивалентно поражению органов-мишеней. Индекс напряжения (ИН) в положении лежа и стоя достоверно выше у пациентов с АГ и вторичным ХП, чем при эссенциальной АГ (119,2 ± 28,4) vs (42,1 ± 7,3) и (110,3 ± 28,5) vs (36,5 ± 6,9) у.е. соответственно.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У больных АГ и вторичным ХП, перенесших оперативное вмешательство на ВМП, наблюдаются

более выраженные изменения показателей СМАД по сравнению с группой больных эссенциальной АГ: достоверно выше ИВ САД и ИВ ДАД, свидетельствующие о «нагрузке давлением», высокая ВСАД и ВДАД сут., являющаяся независимым фактором риска поражения органов-мишеней, высокий процент пациентов с недостаточным снижением САД и ДАД в ночные часы или ночной гипертонией, что указывает на нарушения циркадного ритма АД.

В группе больных АГ и вторичным ХП, перенесших оперативное вмешательство на ВМП, имеется снижение показателей ВРС. У этих пациентов достоверно ниже значения моды и суммарной мощности спектра, выше коэффициент вагосимпатического взаимодействия и индекс напряжения регуляторных систем по сравнению с больными эссенциальной АГ, что указывает на выраженную гиперсимпатикотонию и является значимым предиктором сердечно-сосудистых осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабунц И. В. и др. Азбука анализа вариабельности ритма сердца. — М., 2007. — С. 64—66.
2. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика // Под редакцией А. М. Вейна. — М., 2000.
3. Кобалава Ж. Д., Котовская Ю. В., Хирманов В. Н. Артериальное давление в исследовательской и клинической практике / Под ред. В. С. Моисеева, Р. С. Карпова. — М.: Реафарм, 2004. — 384 с.
4. Нефрология. Руководство для врачей / Под ред. И. Е. Тареевой — М.: Медицина, 2000. — С. 448—453.
5. Овсянникова Н. А., Жулев Н. М., Арьев А. А. // Эфферентная терапия. — 2005. — Т. 11. — № 3. — С. 34—38.
6. Оганов Р. Г., Марцевич С. Ю., Колтунов И. Е. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2003. — Т. 2, № 3. — С. 27—30.
7. Терентьев В. П., Батюшин М. М. Нефрогенная артериальная гипертензия. — Ростов-н/Д: Издательство РостГМУ. — 2004. — 62 с.
8. Чазова И. Е., Ратова Л. Г. // Consilium medicum. Системные гипертензии. — 2007. — № 1.
9. Di Bona G. Sympathetic nervous system and the kidney in hypertension Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. — 2002. — № 11 (2). — P. 197—200.
10. Grassi G., Gattaneo B., Seravalle G. // J Hypertens. — 1998. — № 31. — P. 68—72.

Контактная информация:

Деревянченко Мария Владимировна — аспирант внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов, e-mail: derevjanchenko@gmail.com