

УДК 616.12-008.331.1-073+616.248

## ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПО ДАННЫМ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ФОНЕ ОБОСТРЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Н.Н. Боровков, И.С. Добротина, Л.В. Бердникова, ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия»

**Бердникова Людмила Вячеславовна:** e-mail: Berdnikova-LV@yandex.ru

Исследованы параметры суточного профиля артериального давления у больных с сочетанием бронхиальной астмы и артериальной гипертензии. Среди больных с сочетанной патологией преобладали нарушения суточного ритма систолического артериального давления (тип «нон-диппер»). Достижение ремиссии бронхиальной астмы приводило к снижению клинического артериального давления, но не сопровождалось нормализацией суточного ритма.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, бронхиальная астма, суточное мониторирование артериального давления.

Parameters of circadian blood pressure in the patients with bronchial asthma and arterial hypertension have been examined. The patient's with combined pathology rate of disturbances circadian rhythm of systolic blood pressure ("non-dipper") was the highest. Recovery from bronchial asthma exacerbation didn't lead to normalization of the circadian rhythm of blood pressure but the level of blood pressure decreased.

**Key words:** arterial hypertension, bronchial asthma, ambulatory blood pressure monitoring.

Артериальная гипертензия (АГ) и бронхиальная астма (БА) являются широко распространенными социально значимыми заболеваниями [1, 2, 3]. Частота АГ у больных БА, по данным разных авторов, колеблется от 6,8 до 76,3% [4, 5, 6]. Результаты исследований, посвященных патогенезу повышения артериального давления (АД) и суточному мониторингованию АД при БА противоречивы. Связь повышения АД с периодами обострения БА, развитие АГ через 3–5 лет от начала БА и функциональные особенности (суточный профиль АД, уровень давления в легочной артерии, выраженность нарушений диастолической функции правого

желудочка) позволили Задюченко В.С. и соавт. в 2000 г. сформулировать дифференциально-диагностические критерии симптоматической «пульмоногенной» АГ [4]. Однако другие исследователи не подтвердили достоверных различий параметров суточного мониторирования (СМАД) между больными с эссенциальной и предполагаемой «пульмоногенной» АГ [5, 6, 7].

Практически неизученными остаются аспекты взаимного влияния бронхиальной обструкции и параметров АД у больных с сочетанием БА и АГ. Изложенное выше определило актуальность настоящего исследования.

**Цель работы:** выявить особенности суточного профиля АД и влияние бронхиальной обструкции на параметры СМАД у больных БА в стадии обострения в сочетании с АГ.

**Материалы и методы**

Под наблюдением находились 80 больных в возрасте от 24 до 65 лет, находившихся на стационарном лечении в терапевтической клинике областной клинической больницы им. Н.А. Семашко.

Основная группа включала 60 больных (19 мужчин и 41 женщина) БА в сочетании с АГ (медиана возраста 51,0 [46,0; 55,0] год). Группа сравнения состояла из 20 пациентов с АГ (7 мужчин и 13 женщин), возраст которых составил 48,0 [46,0; 56,0] лет.

Критериями включения в исследование были БА средней степени тяжести в фазе обострения, эссенциальная АГ II стадии.

Критериями невключения больных в исследование являлись: симптоматическая АГ; инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, стенокардия напряжения в анамнезе; хроническая сердечная недостаточность II ст. и более; нарушения ритма сердца; сахарный диабет 1-го и 2-го типов; ожирение 2-й и более степени, хроническая обструктивная болезнь легких.

Диагноз БА устанавливался в соответствии с критериями GINA 2006 г. [2]. В соответствии с международной классификацией болезней X пересмотра у всех больных была диагностирована смешанная (аллергическая и эндогенная) форма БА. Во время госпитализации всем больным БА проводилась терапия, включавшая ингаляционные ГКС в средних дозах, короткий курс парентеральных ГКС, бронхолитики, отхаркивающие, антибактериальные препараты по показаниям [2].

Диагноз АГ верифицирован в соответствии с рекомендациями Российских национальных обществ по АГ и ВНОК 2010 г. [3]. Гипотензивная терапия, назначенная по месту жительства, к моменту госпитализации была недостаточно эффективна, хотя соответствовала Российским рекомендациям [3]. Так, 14 больных получали однокомпонентную (иАПФ или диуретик), 61 больной – двухкомпонентную (диуретик и иАПФ или иАПФ и блокаторы кальциевых каналов) и 5 больных – трехкомпонентную терапию (диуретик, иАПФ, блокатор кальциевых каналов).

При поступлении в стационар всем пациентам проводилось общеклиническое обследование, выполняли клиническое измерение АД по общепринятой методике [3], СМАД с использованием портативного автоматического монитора «VPLab», ООО «Петр Телегин», г. Н. Новгород (Россия). Выраженность бронхообструктивного синдрома (БОС) оценивали по данным спирометрии (спирограф Диамант, С.-Петербург), величине пиковой скорости выдоха (ПСВ) в процентах от нормативного значения и вариабельности ПСВ в течение суток (ПИК-индикатор ПФИ-1, ОАО «Электроприбор», Чебоксары).

Длительность заболеваний анализировалась по данным анамнеза и поликлинических амбулаторных карт больных. В рамках основной группы по характеру взаимоотношения БА и АГ было выделено 2 подгруппы. В подгруппу 1 вошли 17 больных (45,0 [43,0; 55,0] лет) с БА, развившейся ранее АГ. Подгруппа 2 состояла из 32 пациентов (53,5 [48,0; 56,5] лет), у которых БА диагностирована на фоне существующей АГ.

Медиана длительности АГ составила 3,0 [2,0; 4,0] года у больных первой подгруппы и 7,0 [5,5; 8,0] лет у пациентов подгруппы 2. Продолжительность БА в подгруппах была равна 7,0 [4,0; 13,0] и 3,0 [3,0; 5,0] года соответственно.

Статистический анализ производился с помощью пакета программ Statistica 6.0. Характер распределения результатов оценивался критериями Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Результаты представлены в виде медианы и 25-го и 75-го перцентилей (Me [25p;75p]). В анализе непараметрических данных использовались парный критерий Манна-Уитни, критерий Спирмена для оценки корреляционных взаимоотношений. Анализ качественных признаков выполнялся с помощью двустороннего точного критерия Фишера. При оценке параметров на фоне лечения использован критерий Вилкоксона.

**Результаты и их обсуждение**

Проведенное исследование показало, что исходно пациенты основной группы по сравнению с больными группы сравнения характеризовались достоверно более высокими параметрами клинического систолического АД (САД) (150,0 [140,0; 150,0] мм рт. ст. против 140,0 [135,0; 140,0],  $p=0,0099$ ) и диастолического АД (ДАД) (95,0 [90,0; 100,0] и 87,5 [80,0; 90,0] мм рт. ст.,  $p=0,0045$ ). Различия результатов СМАД касались параметров суточного индекса САД (СИ САД). Медиана СИ САД составила 6,0 [3,0; 11,0] мм рт. ст. и 12,0 [6,5; 15,0] ( $p=0,031$ ).

Распределение пациентов по типу суточного профиля АД представлено в таблице 1.

**ТАБЛИЦА 1.**  
*Распределение типов суточного профиля АД у обследованных больных (% , число наблюдений)*

Группа	Суточный профиль САД		Суточный профиль ДАД	
	Нормальный	Патологический	Нормальный	Патологический
Основная группа (БА и АГ)	25% (15)	75% (45)	51% (31)	49% (29)
Группа сравнения (АГ)	50% (10)	50% (10)	60% (12)	40% (8)
Подгруппа 1 (БА развилась ранее АГ)	65% (11)	45% (6)	59% (10)	41% (7)
Подгруппа 2 (АГ развилась ранее БА)	19% (6)	81% (26)	53% (17)	47% (15)

**Примечание:** нормальный суточный ритм – «диппер», патологический – «гипердиппер», «нондиппер», «найттикер».

Нормальный суточный ритм АД («диппер») вдвое чаще встречался у больных группы сравнения. В 68% (41 наблюдение) основной группы отсутствовало адекватное снижение САД в ночные часы (тип «нон-диппер»), тогда как у больных изолированной АГ данный тип суточного профиля отмечен у 30% (6 пациентов) ( $p=0,014$ ). Суточный профиль САД был более подвержен нарушениям, чем профиль ДАД.

При сопоставлении данных, полученных при обследовании больных подгрупп 1 и 2, статистически значимое повышение частоты патологических форм суточного профиля САД было характерно для больных подгруппы 2, с большей длительностью АГ. Нормальный суточный ритм САД регистрировался в 65% случаев (11 больных) с предшествовавшей БА и только в 19% наблюдений (6 человек) в подгруппе

с предшествующей АГ ( $p = 0,031$ ). Среди больных основной группы отмечена слабая отрицательная корреляционная связь между длительностью предшествующей АГ и величиной суточного индекса САД ( $R = -0,21$ ;  $p = 0,050$ ).

Для уточнения корреляционной связи бронхиальной обструкции с параметрами СМАД выполнен корреляционный анализ. Исследованы данные спирометрии и пикфлоуметрии (таблица 2).

**ТАБЛИЦА 2.**
**Параметры спирометрии и пикфлоуметрии у обследованных больных**

Параметр	Подгруппа 1 (БА развилась ранее АГ)	Подгруппа 2 (АГ развилась ранее БА)	Группа сравнения (АГ)
ФЖЕЛ (%)	73,0 [57,0; 82,0]	71,0 [56,0; 89,0]	92,8 [46,0; 56,0]
ОФВ1 (%)	65,0 [43,0; 76,0]	71,0 [47,0; 82,0]	97,0 [83,0; 104,0]
Проба Тиффно	75,0 [70,0; 82,0]*	81,0 [77,0; 85,0]	83,0 [81,0; 89,0]
ПОС (%)	43,0 [39,0; 81,0]	77,0 [44,0; 91,0]	93,0 [82,0; 115,0]
МОС <sub>25</sub> (%)	41,0 [21,0; 72,0]*	57,0 [39,0; 92,0]	99,0 [88,0; 119,0]
МОС <sub>50</sub> (%)	34,0 [22,0; 47,0]*	45,0 [33,0; 64,0]	100,0 [82,0; 105,0]
МОС <sub>75</sub> (%)	34,0 [23,0; 45,0]*	51,0 [31,0; 67,0]	82,0 [70,0; 98,0]
СОС (%)	35,0 [23,0; 50,0]*	55,0 [33,0; 75,0]	101,0 [85,0; 117,0]
Колебания ПСВ (%)	40,0 [30,0; 60,0]	30,0 [18,0; 35,0]	-

**Примечание:** \* – U-критерий Манна Уитни  $p < 0,05$  при парном сравнении подгрупп 1 и 2. ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких; ОФВ1 – объем форсированного выдоха за первую секунду; ПОС – пиковая объемная скорость выдоха, МОС<sub>25</sub> – максимальная объемная скорость на уровне 25% от ФЖЕЛ, МОС<sub>50</sub> – максимальная объемная скорость на уровне 50% от ФЖЕЛ, МОС<sub>75</sub> – максимальная объемная скорость на уровне 75% от ФЖЕЛ, СОС – средняя объемная скорость, ПСВ – пиковая скорость выдоха.

Из таблицы видно, что больные с БА, развившейся на фоне АГ, характеризовались большей выраженностью и вариабельностью бронхиальной обструкции.

У пациентов подгруппы 1 большая выраженность БОС сопровождалась более высокими параметрами САД и ДАД в дневные часы. Статистически значимые отрицательные связи отмечены между средним САД днем и пиковой объемной скоростью выдоха (ПОС) ( $R = -0,56$ ;  $p = 0,047$ ), средней объемной скоростью (СОС) ( $R = -0,66$ ;  $p = 0,014$ ), максимальной объемной скоростью на уровне 25% от форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) – МОС<sub>25</sub> ( $R = -0,55$ ;  $p = 0,049$ ), максимальной объемной скоростью на уровне 50% (МОС<sub>50</sub>) ( $R = -0,55$ ;  $p = 0,050$ ) и 75% ФЖЕЛ (МОС<sub>75</sub>) ( $R = -0,60$ ;  $p = 0,029$ ); индексом САД в дневные часы и ФЖЕЛ ( $R = -0,55$ ;  $p = 0,050$ ), индексом Тиффно ( $R = -0,60$ ;  $p = 0,034$ ). Большая выраженность бронхиальной обструкции, по данным МОС<sub>25</sub> и МОС<sub>50</sub> ( $R = -0,64$ ;  $p = 0,017$  и  $R = -0,61$ ;  $p = 0,026$ ), сопровождалась более высокими значениями среднего ДАД днем и большей длительностью периодов повышенного ДАД днем – индекс ДАД ( $R = -0,67$ ;  $p = 0,012$  и  $R = -0,62$  и  $p = 0,024$  соответственно).

Для больных подгруппы 2 было характерно неблагоприятное влияние бронхиальной обструкции на параметры АД в утренние часы. С величиной утреннего подъема САД было ассоциировано повышение значений суточного колебания ПСВ ( $R = 0,56$ ;  $p = 0,0075$ ) и МОС<sub>75</sub> ( $R = 0,40$ ;  $p = 0,038$ ). Повышение скорости утреннего подъема ДАД было связано с усилением БОС по данным МОС<sub>75</sub> ( $R = -0,41$ ;  $p = 0,032$ ), СОС ( $R = -0,37$ ;  $p = 0,054$ ) и индекса Тиффно ( $R = -0,43$ ;  $p = 0,021$ ).

При выписке из стационара 52 больным основной группы было повторно выполнено СМАД. Ряд показателей СМАД

приведен в таблице 3.

**ТАБЛИЦА 3.**
**Некоторые показатели АД и СМАД больных основной группы на фоне лечения (n=52 человека)**
**Примечание:** \* p – критерий Вилкоксона. САД – систолическое

Параметр	До лечения	После лечения	p*
САД (клиническое)	150,0 [140,0; 155,0]	130,0 [120,0; 135,0]	$1 \cdot 10^{-8}$
ДАД (клиническое)	95,0 [90,0; 100,0]	80,0 [80,0; 85,0]	$0,7 \cdot 10^{-7}$
Среднее САД день	135,0 [129,0; 145,0]	134,5 [123,0; 141,0]	$1 \cdot 10^{-5}$
Среднее ДАД день	82,0 [78,0; 89,0]	80,0 [77,0; 86,0]	0,25
Среднее САД ночь	124,0 [118,0; 133,0]	120,0 [108,0; 127,0]	0,23
Среднее ДАД ночь	73,0 [66,0; 78,0]	69,0 [65,0; 79,0]	0,74
Суточный индекс САД	6,5 [4,0; 10,0]	11,0 [6,0; 18,0]	0,26
Суточный индекс ДАД	13,0 [9,0; 16,0]	11,0 [7,0; 18,0]	0,35

артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление.

Снятие обострения БА привело к нормализации клинического АД без усиления гипотензивной терапии у 11 пациентов, при этом суточный ритм у всех сохранялся нарушенным («нон-диппер»). Эти больные входили в подгруппу 1 (длительность предшествующей АГ составляла от 1 до 3 лет).

У всех пациентов регистрировалось статистически значимое снижение параметров клинического АД (критерий Вилкоксона  $p = 1 \cdot 10^{-7}$  для САД и  $1,5 \cdot 10^{-6}$  для ДАД). Достоверное снижение отмечено только для САД в дневные часы (135,0 [129,0; 145,0] до лечения и 128,0 [123,0; 139,0] при  $p = 0,00019$ ). На фоне адекватной гипотензивной и противоастматической терапии в динамике сохранялись нарушения суточного ритма АД. Нормальный тип суточного профиля по САД регистрировался в 22 случаях (42%), для ДАД – в 17 случаях (33%). Больные, с сохраняющимся патологическим ритмом САД, характеризовались большей выраженностью суточного колебания ПСВ (44,0% [31,0; 86,0] против 18,8% [14,0; 28,5],  $p = 0,045$ ).

### Выводы

1. Для больных с сочетанием БА и АГ отмечена высокая частота нарушения суточного ритма АД. В большей степени подвержено нарушениям САД.
2. На суточный ритм АД у лиц с БА в сочетании с АГ наибольшее влияние оказывает выраженность бронхиальной обструкции и длительность АГ.
3. Снятие обострения БА не устраняет полностью нарушений суточного профиля АД в целом, однако сопровождается снижением клинического АД – 21% случаев (11 человек из 52).



### ЛИТЕРАТУРА

1. World health report 2005: Reduction risks, promoting healthy life. Geneva. Switzerland: World Health Organization. 2005.
2. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы, пересмотр 2006 г. Под. ред. А.Г. Чучалина. М.: «Атмосфера», 2007. 104 с.
3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр). М. 2010. С. 34.
4. Задоинченко В.С., Кузмичева Н.В., Свиридов А.А. и др. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертензии при хроническом бронхообструктивном синдроме. Терапевтический архив. 2000. № 1. С. 51–55.
5. Спичкина В.Л. Клинико-функциональные особенности течения артериальной гипертензии у больных бронхиальной астмой. Дис. ... канд. мед. наук. Рязань. 2007.
6. Ольбинская Л.И., Белов А.А., Опаленков В.Ф. Суточный профиль АД при хронических обструктивных заболеваниях легких и при сочетании с артериальной гипертензией. Рос. кардиологический журнал. 2000. № 2. С. 20–25.
7. Палеев Н.Р., Распопина Н.А., Федорова С.И. и др. Существует ли «пульмоногенная» гипертензия? Кардиология. 2002. № 6. С. 51–53.