

- Myocardial perfusion imaging using technetium-99m sestamibi in asymptomatic diabetic patients. *Nuklearmedizin* 2011; 50 (1): 3—8.
12. **Hamasaki S., Al Suwaidi J., Higano S. T.** et al. Attenuated coronary flow reserve and vascular remodeling in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 1654—1660.
 13. **Braat S. H., Brugada P., Bar F. W.** et al. Thallium — 201 exercise scintigraphy and left bundle branch block. *Am. J. Cardiol.* 1985; 55: 224—226.
 14. **Infusino F., Lanza G. A., Sestito A.** et al. Combination of variant and microvascular angina. *Clin. Cardiol.* 2009; 32 (8): 40—45.
 15. **Kern M. J., Lerman A., Bech J. W.** et al. Physiological assessment of coronary artery disease in the cardiac catheterization laboratory: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2006; 114: 1321—1341.
 16. **Cassar A., Chareonthaitawee P., Rihal C. S.** et al. Lack of correlation between noninvasive stress tests and invasive coronary vasomotor dysfunction in patients with nonobstructive coronary artery disease. *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2009; 2 (3): 237—244.
 17. **Schindler T. H., Nitzsche E., Magosaki N.** et al. Regional myocardial perfusion defects during exercise, as assessed by three dimensional integration of morphology and function, in relation to abnormal endothelium dependent vasoreactivity of the coronary microcirculation. *Heart* 2003; 89 (5): 517—526.
 18. **Möller J., Warwick J., Bouma H.** Myocardial perfusion scintigraphy with Tc-99m MIBI in patients with left bundle branch block: Visual quantification of the anteroseptal perfusion imaging for the diagnosis of left anterior descending artery stenosis. *Cardiovasc. J. S. Afr.* 2005; 16 (2): 95—101.
 19. **Gibbons R. J., Abrams J., Chatterjee J.** et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina — summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients with Chronic Stable Angina). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41: 159—168.
 20. **Miller T. D., Hodge D. O., Christian T. F.** et al. Effects of adjustment for referral bias on the sensitivity and specificity of single photon emission computed tomography for the diagnosis of coronary artery disease. *Am. J. Med.* 2002; 112: 290—297.
 21. **Jansen C., Judkins M. P., Grames G. M.** et al. Myocardial perfusion color scintigraphy with MAA. *Radiology* 1973; 109: 369.
 22. **He Q., Yao Z., Yu X.** et al. Evaluation of (99m)Tc-MIBI myocardial perfusion imaging with intravenous infusion of adenosine triphosphate in diagnosis of coronary artery disease. *Chin. Med. J. (Engl.)* 2002; 115 (11): m1603—1607.
 23. **Iskandrian A. S., Heo J., Schelbert H. R.** Myocardial viability: methods of assessment and clinical relevance. *Am. Heart J.* 1996; 132 (6): 1226—1235.
 24. **Reyes E.** Detection of left main stem and three-vessel coronary artery disease by myocardial perfusion SPECT imaging. *EuroIntervention* 2010; 6 (Suppl. G): G72—G78. doi: 10.4244/.
 25. **Rhen T., Griffith L., Achutt S.** et al. Rest and stress thallium — 201 imaging in left main coronary disease: sensitive but not specific. *Am. J. Cardiol.* 1978; 41: 431.
 26. **Rigo P., Bailey I. K., Griffith L. S. C.** Stress thallium — 201 myocardial scintigraphy for the detection of individual coronary artery lesions in patients with and without myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1981; 48: 209—216.
 27. **Larock M. P., Braat S. H., Sochor H.** et al. New developments in myocardial imaging technetium 99mTc SESTAMIBI. London; 1993.
 28. **Фейгенбаум Х.** Эхокардиография. 5-е изд. М.: Видар; 1999.
 29. **Vahanian A., Baumgartner H., Bax J.** Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2007; 28 (2): 230—268.
 30. **Momose M., Nakajima K., Nishimura T.** Prognostic significance of stress myocardial gated SPECT among Japanese patients referred for coronary angiography: A study of data from the J-ACCESS database. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imag.* 2009; 36 (8): 1329—1337.

Поступила 29.03.11

© С. А. МАТВЕЕВА, 2012

УДК 616-008.9+616.127-005.4]-092:612.3]-008.9-074

РОЛЬ ЛИПИДНО-БЕЛКОВЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ В ФОРМИРОВАНИИ АТЕРОГЕНЕЗА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

С. А. Матвеева

Медицинский центр «Атенон», Рязань

Изучена сопутствующая патология и проведена оценка особенностей липидно-белковых взаимодействий у больных (мужчин и женщин) ишемической болезнью сердца (ИБС) с метаболическим синдромом (МС). Обследованы 155 больных (средний возраст 48,9 ± 0,6 года) ИБС, стабильной стенокардией напряжения и МС. В сравнительном аспекте у мужчин и женщин сопутствующая патология определялась со следующей частотой: артериальная гипертензия — 100%, атеросклероз аорты — 49,7 и 24,5%, атеросклероз артерий нижних конечностей — 14,8 и 0%, хроническая обструктивная болезнь легких — 27,7 и 5,2%, заболевания опорно-двигательного аппарата — 25,8 и 14,8%, заболевания печени и желчевыводящих путей — 24,5 и 17,4%, заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки — 16,8 и 3,2%, заболевания почек — 10,5 и 26,7%. Показана гетерогенность взаимосвязей липидно-белкового гомеостаза. Наряду с учетом дислипидемии необходимым условием является оценка типа диспротеинемии, что способствует определению активности воспалительного процесса. У каждого пациента имеется возможность в динамике оценить выраженность нарушения липидного метаболизма и активность воспаления (острое, хроническое). У больных ИБС с МС следует проводить терапию не только проявлений ИБС, стабильной стенокардии напряжения, МС, но и сопутствующих заболеваний с учетом фазы развития заболеваний (обострение, ремиссия), и динамическое наблюдение, что позволит предупредить прогрессирование сочетанной патологии и улучшить качество жизни.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, метаболический синдром, сопутствующая патология, липидно-белковые взаимодействия

THE ROLE OF LIPID-PROTEIN INTERPLAY IN THE DEVELOPMENT OF ATHEROGENESIS DURING CORONARY HEART DISEASE AND METABOLIC SYNDROME

Matveeva S.A.

Atenon Medical Centre, Ryazan

Lipid-protein relationships were studied in 155 men and women (mean age 48/9+/-0.6 years) with CHD (stable angina of effort) and MS. The frequency of concomitant arterial hypertension in men/women was 100%, aortic atherosclerosis 49.7/24.5%,

atherosclerosis of lower leg arteries 14.8/0%, chronic obstructive pulmonary disease 27.7/5.2%, locomotor disorders 25.8/14.8%, hepato-biliary diseases 24.5/17.4%, gastro-duodenal disorders 16.8/3.2%, hepatic problems 10.5/26.7%. Heterogeneity of lipid-protein homeostasis was documented. Evaluation of dysproteinemia, besides dyslipidemia, is crucial for estimating activity of inflammation as acute or chronic. Patients with CHD and MS need therapy not only of these conditions but also of concomitant diseases taking into account their phases (exacerbation, remission) and results of dynamic observation. Such approach ensures prevention of progression of combined pathology and improvement of patients' quality of life.

Key words: coronary heart disease, metabolic syndrome, concomitant pathology, lipid-protein interplay

Метаболический синдром (МС) определяется как комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, в основе которых лежит инсулинорезистентность [1—4]. По данным исследований, при МС определяется высокий атерогенный потенциал: частота развития ишемической болезни сердца (ИБС) повышается в 2,9—4,2 раза, смертность от ИБС — в 2,6—3 раза [5—8].

В клинической практике врач часто встречается с пациентами среднего и пожилого возраста, у которых наряду с ИБС и МС диагностируется разнообразная сопутствующая патология, включающая артериальную гипертензию (АГ), атеросклероз (АС) аорты, АС артерий нижних конечностей, хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ), заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, печени и желчевыводящих путей (ЖВП), почек, опорно-двигательного аппарата (ОДА) и др. [9—15].

Сопутствующие заболевания чаще рассматривают с позиции течения различных нозологических форм и не всегда учитывают значение такого сочетания в формировании сердечно-сосудистой патологии.

Важная роль чаще отводится традиционным факторам риска — дислипидемии, курению, неправильному питанию, психоэмоциональному напряжению, злоупотреблению алкоголем, избыточной массе тела/ожирению и др. [8, 14, 16, 17]. Вместе с тем инфекционные воздействия, воспалительные, иммунные нарушения, ведущие к хроническому течению заболеваний, также способствуют увеличению частоты сердечно-сосудистых осложнений [10—15].

В последние годы появились работы по изучению воспалительных процессов при АС. Воспалительная теория атерогенеза подтверждается обнаружением в крови больных ИБС повышенной концентрации маркеров воспалительного ответа, таких как С-реактивный белок (СРБ), фибриноген и др. [18—21].

Согласно данным эпидемиологических исследований, имеется тесная связь между уровнем СРБ и риском сердечно-сосудистых осложнений у больных ИБС с МС.

В. Verk и соавт. [22] повышенный уровень СРБ выявили у 90% больных с нестабильным течением стенокардии, однако этот показатель оказался повышенным и у 13% больных при стабильной стенокардии.

Несмотря на достаточное количество установленных фактов ассоциативной связи уровня СРБ с риском сердечно-сосудистых заболеваний, до сих пор не выяснен путь реализации подобного влияния. Кроме того, существует ряд факторов, играющих определенную роль в становлении атерогенеза, которым в настоящее время не придается большого значения. К этим факторам относятся нарушения белкового обмена, в частности диспротеинемии [23]. Малоизученным остается механизм липидно-белковых взаимодействий у больных ИБС с МС.

Целью настоящего исследования явились выявление сопутствующей патологии и оценка особенности липидно-белковых взаимодействий у больных (мужчин и женщин) ИБС с МС. Для подтверждения предположения о том, что воспалительный процесс в организме больных ИБС с МС и сопутствующими заболеваниями является прогностически значимым маркером АС, нами проведен многофакторный корреляционный анализ показателей липидного и белкового состава сыворотки крови.

Материал и методы

Группа больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения (СН) и с МС включала 155 человек (средний возраст $48,9 \pm 0,6$ года): 102 (65,8%) мужчины (средний возраст $47,6 \pm 0,7$ года); 53 (34,2%) женщины (средний возраст $51,4 \pm 0,9$ года).

Критериями включения в исследование являлось наличие у больных ИБС, стабильной СН I—IV функционального класса (ФК), гипертонической болезни (ГБ) I—III стадии, избыточной массы тела/ожирения I—III степени и других проявлений МС [17]. Исследование осуществлялось с информированного согласия больных и соответствовало этическим нормам Хельсинкской декларации (2000).

Диагноз ИБС, стабильной СН устанавливали на основе Российских рекомендаций «Диагностика и лечение стабильной стенокардии», разработанных Комитетом экспертов ВНОК [24]. МС верифицировали на основе критериев, принятых ВОЗ [25] и ВНОК (2009) [17]. ГБ I—III стадии определяли в соответствии с критериями Российских рекомендаций «Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии», разработанными Комитетом экспертов ВНОК [26]. Диагностика сопутствующих заболеваний основывалась на официальных критериях установления соответствующего диагноза.

Изучали липидный состав сыворотки крови с определением содержания общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), ХС липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), коэффициента атерогенности [16], триглицеридного коэффициента (ТГ/ХС ЛПВП), проводили электрофорез липопротеинов сыворотки крови стандартными методами.

Для оценки белкового обмена определяли общий белок, белковые фракции: альбумины, α_1 -, α_2 -, β -, γ -глобулины сыворотки крови с использованием электрофоретического разделения белков. Результаты представляли в абсолютных единицах, производя следующий расчет: сумму значений оптической плотности принимали за 100%; при этом каждая фракция составляла \times от 100. Такой способ дает больше информации о состоянии белкового обмена, чем обычно применяемое выражение белковых фракций в относительных единицах [27].

Данные представлены в виде вариант и 10 перцентилей (≤ 10 и > 90). Проводили корреляции следующих показателей:

- I — корреляция между показателями вариант;
- II — корреляция между показателями ≤ 10 перцентилей;
- III — корреляция между показателями > 90 перцентилей;
- IV — корреляция между показателями первых значений ≤ 10 перцентилей и вторых значений > 90 перцентилей;
- V — корреляция между показателями первых значений > 90 перцентилей и вторых значений ≤ 10 перцентилей.

Оценку взаимодействий каждого отдельного показателя липидограммы (общего ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП, коэффициента атерогенности, триглицеридного коэффициента) и протеинограммы (общий белок, белковые фракции: альбумины, α_1 -, α_2 -, β -, γ -глобулины) проводили в соответствии со стандартными методами вариационной статистики, используя многофакторный корреляционный анализ с изучением критериев Стьюдента—Фишера.

Результаты и обсуждение

Клиническая характеристика больных (мужчин и женщин) ИБС, стабильной СН и МС представлена в таблице.

ИБС, стабильная СН и МС определялись у мужчин и женщин (средний возраст $47,6 \pm 0,7$ и $51,4 \pm 0,9$ года соответственно; см. таблицу). ИБС, СН I—II—III—IV ФК у мужчин была диагностирована в 7,1—30,3—27,1—1,3%, у женщин — в 2,0—20,6—10,3—1,3% соответственно (рис. 1).

Результаты проведенного обследования позволили у мужчин выявить следующую сопутствующую патологию: ГБ II—III стадии в 100% случаев, АС аорты в 49,7%, АС артерий нижних конечностей в 14,8%, ХОБЛ в 27,7%, заболевания ОДА в 25,8%, заболевания печени и ЖВП в 24,5%, заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки в 16,8% (рис. 2).

У женщин были зарегистрированы следующие заболевания: ГБ I—III стадии в 100%, АС аорты в 24,5%, заболевания почек в 26,7%, заболевания печени и ЖВП в 17,4%, заболевания ОДА в 14,8% (см. рис. 2).

Известно, что АС — многофакторное заболевание, в патогенез которого вовлечены различные системы организма. Нами проанализирован вклад сопутствующих заболеваний в формирование ИБС и МС. Так, АГ диагностировали в 100%, у мужчин соотношение ГБ II стадии и ГБ III стадии составляло 1,0/1,2, у женщин — 1,2/1,0.

По результатам, представленным Государственным научно-исследовательским центром профилактической медицины, около 40% населения Российской Федерации страдает АГ, 30—40% из них не знают о своем заболевании, лишь десятая часть населения контролирует свое артериальное давление [28].

Риск развития сердечно-сосудистых осложнений у лиц с АГ в сочетании с МС в 5 раз выше (25%), чем у лиц с АГ без метаболических нарушений (5%) [29].

Наиболее часто АГ (ГБ) протекает ассоциированно с мультифокальным АС. Эпидемиологические данные подтверждают общность многих факторов высокого риска развития ГБ и АС. Установлено, что гемодинамические факторы имеют не меньшее значение для

Клиническая характеристика больных ИБС, СН с МС

Клиническая характеристика	Мужчины		Женщины	
	абс.	%	абс.	%
Число больных	102	65,8	53	34,2
Средний возраст, годы ($M \pm m$)	$47,6 \pm 0,7$		$51,4 \pm 0,9$	
СН:				
I ФК	11	7,1	3	2,0
II ФК	47	30,3	32	20,6
III ФК	42	27,1	16	10,3
IV ФК	2	1,3	2	1,3
АС аорты	77	49,7	38	24,5
АС артерий нижних конечностей	23	14,8	—	—
ХОБЛ	43	27,7	8	5,2
Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки	26	16,8	5	3,2
Заболевания печени и ЖВП	38	24,5	27	17,4
Заболевания ОДА	40	25,8	23	14,8
Заболевания почек	11	10,5	28	26,7

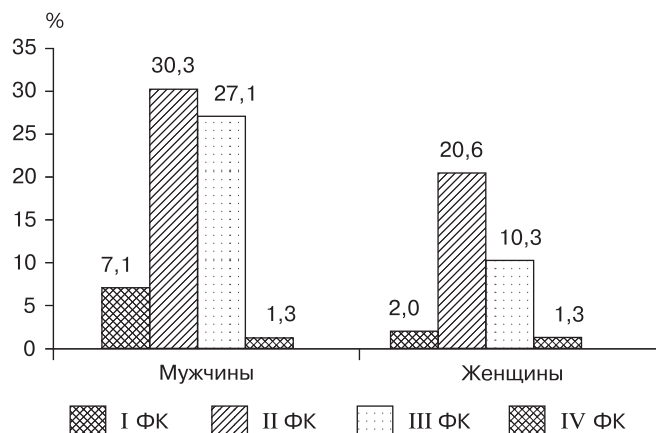


Рис. 1. Частота (в %) ФК ИБС, СН у мужчин и женщин с МС.

возникновения субэндотелиальных отложений ХС, чем уровень дислипидемии. При этом гемодинамические причины вызывают образование бляшек выборочно в зонах турбулентного кровотока в устьях и бифуркациях артерий [30].

Отмечено, что липиды находятся в крови с белками в связанной форме, неэстерифицированные жирные кислоты — в виде комплексов с альбумином. Остальные липиды (ТГ, фосфолипиды, незэстерифицированный ХС, эфиры ХС и сфингомиелины) связаны с α - и β -глобулинами плазмы крови, образуя так называемые липопротеиновые комплексы или липопротеины, обладающие электрофоретической подвижностью, свойственной указанному глобулину [16, 26].

Многофакторный корреляционный анализ показателей липидограммы и протеинограммы у мужчин и женщин с ИБС, СН и МС позволил выявить следующие закономерности: варианты общего ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП и общего белка, альбуминов, α_1 -, α_2 -, β -, γ -глобулинов коррелировали с $r = +0,86$ — $+0,99$ и $+0,86$ — $+0,99$ соответственно; $p < 0,001$). Между значениями перцентилей ≤ 10 общего ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП и перцентилей ≤ 10 общего белка, альбуминов, α_1 -, α_2 -, β -, γ -глобулинов установлена корреляция с $r = +0,74$ — $+0,96$ и $+0,80$ — $+1,0$; $p < 0,001$). Параметры перцентилей > 90 общего ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП и перцентилей > 90 общего белка, альбуминов, α_1 -, α_2 -, β -, γ -глобулинов коррелировали с $r = +0,90$ — $+0,97$ ($p < 0,001$) и $+0,61$ ($p < 0,05$) — $+1,0$ ($p < 0,001$). Между значениями перцентилей ≤ 10 общего ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП и перцентилей > 90 общего белка, альбуминов, α_1 -, α_2 -, β -, γ -глобулинов отмечена корреляция с $r = -0,50$ ($p < 0,05$) — $-0,99$ и $-0,77$ — $-0,98$ ($p < 0,001$). Показатели перцентилей > 90 общего ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП и перцентилей ≤ 10 общего белка, альбуминов, α_1 -, α_2 -, β -, γ -глобулинов коррелировали с $r = -0,60$ ($p < 0,05$) — $-1,0$ и $-0,68$ — $-0,99$ ($p < 0,001$).

Таким образом, обнаруженная нами гетерогенность взаимосвязей липидно-белкового гомеостаза предполагает в каждом случае определить тип дислипидемии и диспротеинемии.

Заключение

Резюмируя изложенное выше, необходимо отметить, что, кроме стандартного обследования больных, для подтверждения диагноза ишемической болезни сердца, стенокардии напряжения и метаболического синдрома необходимо расширенное клиническое обследование с учетом данных анамнеза (расспрос, анализ медицинских документов), детального объективного, лабораторного и инструментального обследования, которые позволяют выявить сопутствующую патологию.

Установлено, что у пациентов среднего и пожилого возраста с ишемической болезнью сердца и метаболическим синдромом нередко определяется сочетание нескольких хронических заболеваний. Ишемическая болезнь сердца в форме стабильной стенокардии напряжения и метаболический синдром развиваются на фоне сопутствующей патологии (гипертонической болезни, атеросклероза аорты, артерий нижних конечностей, хронической обструктивной болезни легких, заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, печени и желчевыводящих путей, почек, опорно-двигательного аппарата и др.).

В сравнительном аспекте у мужчин и женщин сопутствующая патология встречается со следующей частотой: артериальная гипертензия в 100%, атеросклероз аорты в 49,7 и 24,5%, атеросклероз артерий нижних конечностей в 14,8 и 0%, хроническая обструктивная болезнь легких в 27,7 и 5,2%, заболевания опорно-двигательного аппарата в 25,8 и 14,8%, заболевания печени и желчевыводящих путей в 24,5 и 17,4%, заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки в 16,8 и 3,2%, заболевания почек в 10,5 и 26,7%.

Нами показана гетерогенность взаимосвязей липидно-белкового гомеостаза. Это еще раз подчеркивает, что атеросклероз представляет собой мультифакторное состояние; наряду с учетом дислипидемии необходимым условием является оценка типа диспротеинемии, что способствует определению активности воспалительного процесса. При этом имеется возможность у каждого больного оценить в динамике не только выраженность

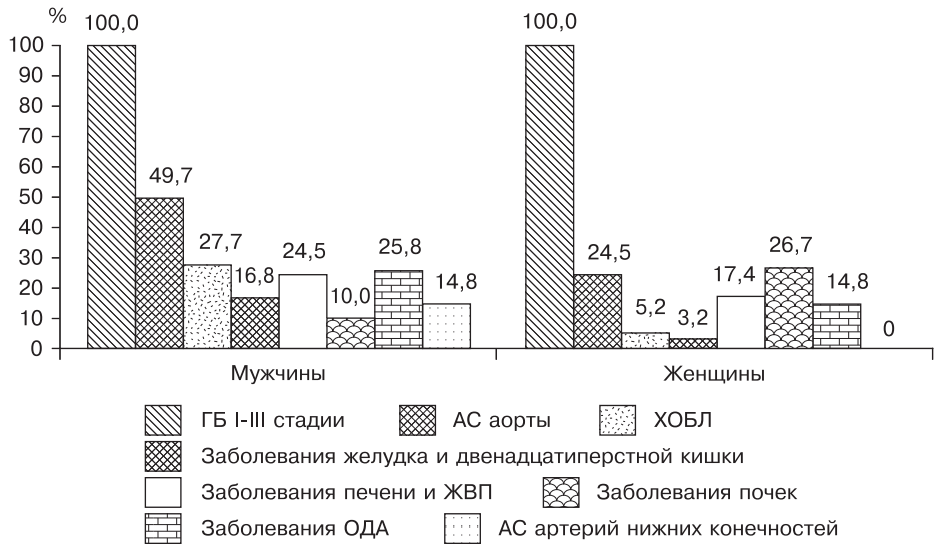


Рис. 2. Распространенность (в %) сопутствующих заболеваний у мужчин и женщин с ИБС, СН и МС.

нарушения липидного метаболизма, но и активность воспаления (острое, хроническое). В организме человека эти процессы происходят непрерывно, последовательно и требуют комплексного анализа липидно-белковых показателей, что позволяет проводить соответствующие лечебные мероприятия.

У больных ишемической болезнью сердца с метаболическим синдромом следует проводить терапию не только проявлений ишемической болезни сердца, стабильной стенокардии напряжения, метаболического синдрома, но и сопутствующих заболеваний с учетом фазы развития заболеваний (обострение, ремиссия) и динамическое наблюдение, что позволит предупредить прогрессирование сочетанной патологии и улучшить качество жизни больных.

Сведения об авторе:

Матвеева Светлана Александровна — канд. мед. наук, доцент, врач-кардиолог медицинского центра «Атенов», терапевт высшей категории; e-mail: svetam62@rambler.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кардиоваск. тер. и профилакт. 2008; 4, прил. 2: Диагностика и лечение артериальной гипертензии: Рекомендации.
2. Диагностика и лечение стабильной стенокардии: Нац. клинические рекомендации. М.; 2008.
3. Кардиоваск. тер. и профилакт. 2009; 8 (6, прил. 2): Диагностика и лечение метаболического синдрома: Российские рекомендации.
4. Кардиоваск. тер. и профилакт. 2009; 8 (6, прил. 3): Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза: Российские рекомендации.
5. Гогин Е. Е. Артериальная гипертензия и гипертоническая болезнь (диагноз синдромный и диагноз нозологический). Тер. арх. 2010; 4: 5—10.
6. Комиссаренко И. А. Артериальная гипертензия и полиморбидность у пожилых. Consilium Medicum. 2007; 12: 49—55.
7. Мамедов М. Н., Перова Н. В., Метельская В. А. и др. Компоненты метаболического синдрома у больных с артериальной гипертензией. Кардиология 1997; 12: 37—41.
8. Мамедов М. Н., Оганов Р. Г. Эпидемиологические аспекты метаболического синдрома. Кардиология 2004; 44 (9): 4—8.
9. Мараховский Ю. Х. Желчно-каменная болезнь: современное состояние проблемы. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. 2003; 1: 81—92.
10. Мащенко В. В. Сопутствующая патология у больных хронической обструктивной болезнью легких. В кн.: 17-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Казань, 2007.
11. Камышников В. С. (ред.). Методы клинических лабораторных исследований. Минск, 2003.
12. Оганов Р. Г., Мамедов М., Колтунов И. Метаболический синдром: путь от научной концепции до клинического диагноза. Врач 2007; 3: 3—7.
13. Оганов Р. Г., Перова Н. В., Метельская В. А. Сочетание компонентов метаболического синдрома связано с высоким риском атеросклеротических заболеваний. Кардиоваск. тер. и профилакт. 2004; 3 (1): 56—59.
14. Шальнова С. А., Деев А. Д., Карпов Ю. А. Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца в реальной практике врача-кардиолога. Кардиоваск. тер. и профилакт. 2006; 5 (2): 73—80.
15. Чазова И. Е., Мычка В. Б. Метаболический синдром. М.: Медиа Медика; 2008.
16. Alberti K. G., Zimmet P. Z. Definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus and its complications, part I: diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of a WHO consultation. Diabet. Med. 1998; 15 (7): 539—553.
17. Arad Y., Wong N. D., Roth M. et al. Coronary calcification, coronary disease, risk factors, C-reactive protein? And atherosclerotic cardiovascular disease events. The St. Francis Heart Study. J. Am. Coll. Cardiol. 2005; 46: 166—172.
18. Berk V. C., Weintraub W. S., Alexander R. W. Elevation of C-reactive protein in «active» coronary artery disease. Am. J. Cardiol. 1990; 98: 2219—2222.
19. Despres J. P., Marete A. Relation of components of insulin resistance syndrome to coronary disease risk. Curr. Opin. Lipidol. 1994; 5: 274—289.
20. Gabay C., Kurshnew I. Acute-phase protein and other systemic responses to inflammation. N. Engl. J. Med. 1999; 340: 448—454.
21. Ihab M., Wahba A., Mak R. H. Obesity and obesity-initiated metabolic syndrome. Mechanistic links to chronic kidney disease. Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2007; 2: 550—562.

22. **Isomaa B., Lahti K., Almgren P.** et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with metabolic syndrome. *Diabet. Care* 2001; 24 (4): 683—689.
23. **Kaplan N. M.** Multiple risk factors for coronary heart disease in patients with hypertension. *Hypertension* 1995; 1 (2): 11—12.
24. **Kjoller E., Kober L, Iversen K.** et al. Importance of chronic obstructive pulmonary disease for prognosis and diagnosis of congestive heart failure in patients with acute myocardial infarction. *Eur. J. Heart Fail.* 2004; 6: 71—77.
25. **Koukkunen H., Penttila K., Kemppainen A.** C-reactive protein, fibrinogen, interleukin-6 and TNF-alpha in the prognostic classification of unstable angina pectoris. *Ann. Med.* 2001; 33: 37—47.
26. **Lopez-Bermejo A.** Adiponectin, hepatocellular dysfunction and insulin sensitivity. *Clin. Endocrinol.* 2004; 60 (2): 256—263.
27. **Reaven G. M.** Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595—1607.
28. **Reaven G. M.** Role of insulin resistance in human disease (syndrome X): an expanded definition. *Annu. Rev. Med.* 1993; 44: 121—131.
29. **Ridker P. M., Wilson P. W., Grundy S. M.** Should C-reactive protein be added to metabolic syndrome and to assessment of global cardiovascular risk? *Circulation* 2004; 109: 2818—2825.
30. **Sowers J. R.** Metabolic risk factors and renal disease. *Kidney Int.* 2007; 71: 719—720.

Поступила 24.06.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.12-008.331.1-092:612.821.7]:613.6-07

СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ДЕПРИВАЦИИ НОЧНОГО СНА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА ФОНЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ

А. З. Цфасман, Д. В. Алпаев, Т. Д. Карецкая

Центр профессиональной патологии и профессиональной пригодности, Центральная клиническая больница № 1 ОАО «РЖД», Москва; Российская академия путей сообщения

Суточный профиль артериального давления (АД) при депривации ночного сна изучали методом суточного мониторинга АД в условиях клиники у 40 пациентов с артериальной гипертонией (гипертонической болезнью) I и II стадии, мягкой и умеренной степенью повышения АД.

Выделены 3 группы: по 10 человек в 1-й и 3-й и 20 — во 2-й. К 1-й группе отнесены пациенты, не принимавшие антигипертензивных и иных препаратов, ко 2-й — лица, принимавшие однократно в сутки 10 мг лизиноприла (ингибитор ангиотензинпревращающего фермента; курсовой прием); в одной из групп в сутки с депривацией сна препарат назначали утром, в другой — вечером. В 3-й группе назначали в сутки с депривацией сна β-блокатор метопролол в дозе 25 мг, принимаемый вечером в 22 ч. У пациентов 2-й и 3-й групп суточное мониторирование АД производили дважды: в сутки с депривацией ночного сна и в «спокойные» сутки со сном ночью.

Установлено, что депривация ночного сна, как правило, инвертировала суточный профиль АД, т. е. среднее ночное АД становилось выше среднего дневного АД. Это происходит и на фоне лечения дюрантным препаратом лизиноприлом и даже при назначении препарата относительно короткого действия — метопролола, принимаемого непосредственно перед временем депривации ночного сна. Среднесуточное АД при депривации ночного сна при прочих равных условиях выше такового в контрольные сутки с ночным сном.

Ключевые слова: суточные биоритмы, депривация сна, артериальное давление, хронотерапия

DIURNAL PROFILE OF ARTERIAL PRESSURE DURING SLEEP DEPRIVATION IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISEASE RECEIVING ANTIHYPERTENSIVE THERAPY

A.Z. Tsfasman, D.V. Alpaev, T.D. Karetskaya

Centre of Occupational Pathology and Occupational Fitness, Central Clinical Hospital No 1, PLC «RZhD»

Diurnal profile of arterial pressure during sleep deprivation was studied by 24 hr AP monitoring in 40 patients with grade I-II AH (hypertensive disease) and slightly or moderately elevated AP. Group 1 included 10 patients who did not receive antihypertensive therapy. Group 2 (n=30) was treated with 10 mg/d lisinopril either in the morning or in the evening. Patients of group 3 (n=10) were given b-blocker metoprolol (35 mg at 22.00). AP monitoring was performed in duplicate (with night sleep deprivation and without it). Sleep deprivation resulted in the inverted AP profile (mean night-time AP higher than the mean daytime value) whether the patients were treated with long-acting lisinopril or with short-acting metoprolol given immediately before sleep deprivation. Mean daily AP in case of night deprivation was higher than under normal conditions.

Key words: circadian biorhythms, sleep deprivation, arterial pressure, chronotherapy

Определение особенностей суточного (циркадианного) ритма артериального давления (АД) при депривации ночного сна, кроме теоретического интереса, имеет практическое значение. Особо это касается большого контингента работающих с ночными сменами.

Исследование О. А. Барбараш и соавт. [1] суточного профиля АД (СПАД) методом суточного мониторинга АД (СМАД) врачей — хирургов и терапевтов, работающих с суточными дежурствами, показало, что у терапевтов по систолическому АД (САД) dippers было 35%, non-dippers — 23%, по диастолическому

АД (ДАД) dippers — 26%, over-dippers — 16%, night-peakers не было. Иная ситуация у хирургов: dippers ни по САД, ни по ДАД не было; были night-peakers по САД в 3% и по ДАД в 16% наблюдений. Надо полагать, что дело здесь в активной хирургической деятельности по ночам.

У врачей, работающих с суточными «дежурствами по телефону», М. Rauchenzauner и соавт. [2] при СМАД отметили более высокие значения среднесуточного и ночного ДАД во время дежурства в сравнении с показателями в сутки отдыха [2].