

## СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

В.А. Серов, А.М. Шутов, Д.В. Серова, М.В. Мензоров, Ю.С. Кузнецова

ФГБОУ ВПО Ульяновский государственный университет

Приведены результаты изучения суточного профиля артериального давления (АД) у 194 больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в зависимости от скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Выявлено, что проведение суточного мониторинга АД у больных с ХСН позволяет существенно повысить частоту выявления потенциально опасных изменений АД. Целевое АД достигается только у 42,9% больных с ХСН и СКФ  $\leq 45,1$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и у 18,4% больных с ХСН и СКФ  $\geq 69,8$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Эпизоды систолической артериальной гипотонии выявлены у 51% больных с ХСН и СКФ  $\leq 45,1$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и 26,5% больных с ХСН и СКФ  $\geq 69,8$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, эпизоды диастолической артериальной гипотонии диагностированы у 71,4% больных с ХСН и СКФ  $\leq 45,1$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и 61,2% больных с ХСН и СКФ  $\geq 69,8$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Продолжительность систолической артериальной гипотонии в течение суток у больных с ХСН коррелирует с уровнем гликемии, а продолжительность диастолической артериальной гипотонии — с возрастом больных.

**Ключевые слова:** суточное мониторирование артериального давления, хроническая сердечная недостаточность, снижение скорости клубочковой фильтрации

### 24-HOUR ARTERIAL PRESSURE MONITORING IN PATIENTS WITH CHRONIC CARDIAC FAILURE AND THE STATE OF RENAL FUNCTION

V.A. Serov, A.M. Shutov, D.V. Serova, M.V. Menzurov, Yu.S. Kuznetsova

Ulyanovsk State University

The 24-hr AP profiles were obtained in 194 patients with chronic cardiac failure (CCF) depending on the glomerular filtration rate (GFR). It was shown that 24-hour arterial pressure monitoring markedly improves detection of potentially dangerous changes of AP. The target AP was achieved in 42.9 and 18.4% of the patients with GFR  $\leq 45.1$  and  $\geq 69.8$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup> respectively. Episodes of systolic arterial hypotony were diagnosed in 51.0 and 26.5% of the patients with GFR  $\leq 45.1$  and  $\geq 69.8$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup> respectively; episodes of diastolic arterial hypotony in 71.4 and 61.2% of the patients with GFR  $\leq 45.1$  and  $\geq 69.8$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup> respectively. Duration of systolic and diastolic arterial hypotony during 24 hr correlated with the level of glycemia and the age of the patients respectively.

**Key words:** 24-hour arterial pressure monitoring, chronic cardiac failure, reduced glomerular filtration rate

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) у многих больных ассоциирована с хронической болезнью почек (ХБП), при этом увеличение общей и сердечно-сосудистой смертности наблюдается даже при умеренном снижении функции почек [1]. Особенно значительно риск сердечно-сосудистых событий возрастает при скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 45 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Так, число госпитализаций по поводу ишемической болезни сердца (ИБС), ХСН, ишемического инсульта и атеросклероза периферических артерий при СКФ 45—59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> увеличивается в 1,4 раза, при СКФ 44—30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> — в 2 раза, при СКФ 29—15 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> — в 2,8 раза, при СКФ < 15 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> — в 3,4 раза [2].

У большинства больных ХБП наблюдается систолическая артериальная гипертензия (АГ) [3, 4]. Риск развития нефропатии у больных с АГ и быстрота прогрессирования поражения почек при ХБП связаны с уровнем артериального давления (АД), и адекватная терапия оказывает доказанное нефропротективное действие [5, 6]. В последние годы внимание привлекают особенности суточного профиля АД при ХБП [7—9]. У больных ХБП выявлены изменения суточного профиля АД в виде недостаточной степени ночного снижения АД [5, 10]. Недостаточное ночное снижение АД ведет к повышению нагрузки давлением и способствует прогрессированию поражения как сердечно-сосудистой системы, так и почек. Нарушение циркадного ритма АД у больных с ХСН является важным предиктором риска смерти и декомпенсации ХСН [11].

Артериальная гипотония у больных с ХСН, с одной стороны, отражает недостаточность сердечного выброса, с другой — ведет к гипоперфузии жизненно важных органов. Пять из семи основных классов лекарственных средств для лечения ХСН приводят к гипотонии, причем это действие потенцируется при совместном назначении препаратов разных классов. Вместе с тем частота артериальной гипотонии и ее клиническое значение у больных с хронической сердечной недостаточностью остаются недостаточно изученными.

Целью исследования явилось изучение суточного профиля АД у больных с ХСН в зависимости от функционального состояния почек.

### Материал и методы

Обследовано 194 больных с ХСН (109 мужчин и 85 женщин); средний возраст 56,9±11,0 года. У 22 пациентов диагностирована ХСН I функционального класса (ФК), у 109 — II ФК, у 62 — III ФК и у 1 больного — IV ФК. Причинами ХСН являлись АГ — у 51 больных, ИБС — у 5, сочетание ИБС и АГ — у 135, другие заболевания сердца — у 3. Все больные получали медикаментозное лечение в соответствии с национальными рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов и общества по изучению сердечно-сосудистой недостаточности и по диагностике и лечению ХСН [12].

Систолическую дисфункцию диагностировали при фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) менее 50%. СКФ определяли по формуле MDRD, ХБП диагностировали согласно NKF K/DOQI, Guidelines, 2002

Таблица 1. Характеристика больных с ХСН в зависимости от СКФ

Показатель	Больные с ХСН и СКФ $\leq$ 45,1 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> — нижний квартиль (n = 49)	Больные с ХСН и СКФ $\geq$ 69,8 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> — верхний квартиль (n = 40)	Статистический показатель
Средний возраст больных, годы	61,0 $\pm$ 10,4	51,9 $\pm$ 12,0	$p < 0,001$
Женщины, абс. (%)	25 (51,0)	26 (53,1)	$\chi^2 = 0,04$ $p = 0,8$
Причины ХСН:			
АГ	19 (20,4)	21 (42,8)	$\chi^2 = 5,71$ $p = 0,02$
ИБС	0	1 (3,3)	$\chi^2 = 1,01$
Сочетание ИБС и АГ	38 (77,6)	27 (55,1)	$\chi^2 = 5,53$ $p = 0,02$
Прочие болезни сердца	1 (2)	0	$\chi^2 = 1,01$ $p = 0,3$
Сахарный диабет	14 (28,6)	11 (22,4)	$\chi^2 = 0,48$ $p = 0,5$
Инфаркт миокарда в анамнезе	10 (20,4)	4 (8,2)	$\chi^2 = 3,0$ $p = 0,08$
Средний ФК ХСН	2,5 $\pm$ 0,6	2,0 $\pm$ 0,6	$p < 0,001$
ФВЛЖ, %	58,2 $\pm$ 7,4	62,2 $\pm$ 8,9	$p = 0,03$
Систолическая дисфункция (ФВЛЖ < 50%)	5 (10,5)	2 (4,7)	$\chi^2 = 1,39$ $p = 0,24$

Примечание. В скобках указан процент.

[13]. Вариационный ряд СКФ был разделен на квартили. Сравнительный анализ был проведен между больными с ХСН и СКФ  $\leq$  45,1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (нижний квартиль СКФ) и больными с ХСН и СКФ  $\geq$  69,8 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (верхний квартиль СКФ).

Суточное мониторирование АД (СМАД) проводили осциллометрическим методом в течение 24 ч с интервалом измерения 15/30 мин (день/ночь) на аппаратах МнСДП-2 и МнСДП-3 ВРLab (ООО «Петр Телегин», Россия). Оценивали средние величины систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД) и пульсового АД, индексы нагрузки давлением, вариабельность АД за период бодрствования и сна, степень ночного снижения (СНС) АД, частоту выявления артериальной гипотонии и индекс времени (ИВ) артериальной гипотонии. Суточный профиль АД оценивали по СНС САД и ДАД с использованием традиционных критериев определения двухфазного ритма [14]. Артериальная гипотония диагностировалась при офисном АД 100/60 мм рт. ст. и менее, при проведении СМАД для дневного АД 100/60 мм рт. ст. и менее, для ночного АД — 85/47 мм рт. ст. и менее [15]; кроме того, принимали во внимание ИВ артериальной гипотонии.

Результаты исследования статистически обработаны с применением компьютерного пакета Statistica 6,0: определяли средние значения показателей, стандартное отклонение; достоверность различий определяли в зависимости от типа распределения по *t*-критерию Стьюдента или критерию Манна—Уитни для независимых выборок,  $\chi^2$  (с поправкой Йейтса). Проводили корреляционный анализ Спирмена и линейный регрессионный анализ. Показатели представлены в виде  $M \pm SD$ . Различия считали достоверным при  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

Клиническая характеристика больных с ХСН и показателями СКФ, относимых к нижнему и верхнему квартилям вариационного ряда СКФ, представлена в табл. 1.

Снижение СКФ было ассоциировано с увеличением возраста больных и более высоким ФК ХСН. Этиологической причиной ХСН у больных с СКФ  $\leq$  45,1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> чаще являлась комбинация ИБС и АГ. Гендерных различий между больными с ХСН при СКФ  $\leq$  45,1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и СКФ  $\geq$  69,8 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> не было. Не выявлено различий и в частоте систолической дисфункции, хотя фракция ФВЛЖ в группе больных с ХСН и СКФ  $\leq$  45,1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> была достоверно ниже.

Обращало на себя внимание более низкое офисное САД и ДАД у больных с ХСН и СКФ  $\leq$  45,1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (табл. 2). При проведении СМАД также регистрировали более низкие среднесуточные показатели ДАД, в то время как среднесуточные показатели САД имели только тенденцию к снижению. При более детальном рассмотрении выявлено, что достоверные различия показателей как САД, так и ДАД в группе больных с ХСН и низкой СКФ наблюдаются только в дневное время, тогда как в ночные часы различий не было. Выявлено достоверное уменьшение степени ночного снижения АД в группе больных с ХСН и СКФ  $\leq$  45,1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

Несмотря на медикаментозное лечение, в группе больных с ХСН и СКФ  $\leq$  45,1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> среднесуточного целевого САД менее 130 мм рт. ст. удалось достичь только у 21 (42,9%) больных, еще реже целевое АД было достигнуто в группе больных с ХСН и СКФ  $\geq$  69,8 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> — только у 9 (18,4%) больных ( $\chi^2 = 5,8$ ,  $p = 0,02$ ). У 23 (46,9%) больных с ХСН и СКФ  $\leq$  45,1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> среднесуточный ИВ АГ превышал 50%. В группе больных с ХСН и СКФ  $\geq$  69,8 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> среднесуточный ИВ АГ превышал 50%, у 32 (65,3%) больных он был более 50% ( $\chi^2 = 2,7$ ,  $p = 0,1$ ).

Среднесуточное ДАД менее 80 мм рт. ст. было достигнуто у 27 (55,1%) больных с ХСН и СКФ  $\leq$  45,1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> против 11 (22,4%) больных с ХСН и СКФ  $\geq$  69,8 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> ( $\chi^2 = 9,7$ ,  $p = 0,002$ ). Среднесуточный ИВ АГ превышал 50% у 14 (28,6%) и 22 (44,9%) больных соответственно ( $\chi^2 = 2,2$ ,  $p = 0,1$ ).

Больных с артериальной гипотонией при офисном измерении АД не выявлено в обеих группах. При проведении СМАД эпизоды систолической артериальной гипотонии (рис. 1) наблюдались у 25 (51%) больных с ХСН и СКФ  $\leq$  45,1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и у 13 (26,5%) больных с ХСН и СКФ  $\geq$  69,8 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> ( $\chi^2 = 5,2$ ;  $p = 0,02$ ). Эпизоды диастолической артериальной гипотонии (рис. 2) выявлены у 35 (71,4%) больных ХСН со СКФ  $\leq$  45,1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и у 30 (61,2%) больных с ХСН и СКФ  $\geq$  69,8 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> ( $\chi^2 = 0,73$ ;  $p = 0,4$ ). Эпизоды артериальной гипотонии чаще наблюдались в дневные часы. В группе больных с ХСН и СКФ  $\leq$  45,1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> ИВ и индекс площади артериальной гипотонии были выше, чем у больных с ХСН и СКФ  $\geq$  69,8 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (табл. 3); различия достигали статистической значимости в дневные часы.

Таблица 2. Основные показатели СМАД у больных с ХСН в зависимости от СКФ ( $M \pm SD$ )

Показатель	Больные с ХСН и СКФ $\leq 45,1$ мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> — нижний квартиль ( $n = 49$ )	Больные с ХСН и СКФ $\geq 69,8$ мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> — верхний квартиль ( $n = 49$ )	$p$
САД (офис), мм рт. ст.	149,7 $\pm$ 33,0	163,9 $\pm$ 24,3	0,03
ДАД (офис), мм рт. ст.	89,8 $\pm$ 16,8	97,0 $\pm$ 15,6	0,05
ЧСС (офис) в минуту	83,7 $\pm$ 17,3	74,8 $\pm$ 9,0	0,02
Среднесуточное САД, мм рт. ст.	135,4 $\pm$ 22,0	141,7 $\pm$ 15,8	0,1
Среднесуточное ДАД, мм рт. ст.	76,0 $\pm$ 14,9	85,1 $\pm$ 10,6	< 0,001
Среднесуточное ПАД, мм рт. ст.	58,2 $\pm$ 18,4	56,0 $\pm$ 12,0	0,5
Среднесуточный ИВ САД, %	48,9 $\pm$ 35,7	60,9 $\pm$ 29,6	0,07
Среднесуточный ИВ ДАД, %	32,2 $\pm$ 28,5	48,1 $\pm$ 29,1	0,008
Среднесуточный ИП САД, мм рт. ст.	277,6 $\pm$ 340,2	310,5 $\pm$ 258,8	0,6
Среднесуточный ИП ДАД, мм рт. ст.	88,5 $\pm$ 110,3	149,4 $\pm$ 146,0	0,02
Среднесуточная ЧСС в минуту	66,0 $\pm$ 11,7	72,3 $\pm$ 9,1	0,01
Среднедневное САД, мм рт. ст.	137,3 $\pm$ 21,7	145,7 $\pm$ 16,1	0,03
Среднедневное ДАД, мм рт. ст.	79,7 $\pm$ 12,5	88,3 $\pm$ 10,3	< 0,001
Среднедневное ПАД, мм рт. ст.	57,6 $\pm$ 17,8	56,8 $\pm$ 11,4	0,002
Среднедневной ИВ САД, %	45,4 $\pm$ 36,8	59,7 $\pm$ 30,8	0,04
Среднедневной ИВ ДАД, %	29,5 $\pm$ 28,6	48,4 $\pm$ 31,1	0,002
Среднедневной ИП САД, мм рт. ст.	196,0 $\pm$ 277,5	264,3 $\pm$ 237,9	0,2
Среднедневной ИП ДАД, мм рт. ст.	63,8 $\pm$ 76,8	139,3 $\pm$ 150,9	0,002
Среднедневная ЧСС в минуту	68,2 $\pm$ 12,3	76,6 $\pm$ 9,8	0,003
Средненочное САД, мм рт. ст.	130,9 $\pm$ 25,0	132,9 $\pm$ 17,8	0,6
Средненочное ДАД, мм рт. ст.	72,1 $\pm$ 13,0	76,8 $\pm$ 12,4	0,07
Средненочное ПАД, мм рт. ст.	58,9 $\pm$ 20,3	56,1 $\pm$ 12,0	0,4
Средненочной ИВ САД, %	55,4 $\pm$ 40,0	64,6 $\pm$ 34,4	0,2
Средненочной ИВ ДАД, %	41,1 $\pm$ 35,6	49,6 $\pm$ 34,7	0,2
Средненочной ИП САД, мм рт. ст.	277,7 $\pm$ 373,0	302,2 $\pm$ 322,9	0,7
Средненочной ИП ДАД, мм рт. ст.	96,5 $\pm$ 138,8	140,3 $\pm$ 189,2	0,2
Средненочная ЧСС в минуту	61,6 $\pm$ 11,4	63,6 $\pm$ 9,5	0,4
Средняя СНС САД, %	4,7 $\pm$ 9,3	8,7 $\pm$ 7,5	0,02
Средняя СНС ДАД, %	9,7 $\pm$ 9,2	13,5 $\pm$ 8,9	0,04

Примечание. Здесь и в табл. 3: ИВ — индекс времени артериальной гипертонии, ИП — индекс площади артериальной гипертонии.

Таблица 3. Индексы времени и площади артериальной гипотонии по данным СМАД у больных с ХСН в зависимости от СКФ ( $M \pm SD$ )

Показатель	Больные с ХСН и СКФ $\leq 45,1$ мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> — нижний квартиль ( $n = 49$ )	Больные с ХСН и СКФ $\geq 69,8$ мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> — верхний квартиль ( $n = 49$ )	$p$
Среднесуточный ИВ САД, %	6,1 $\pm$ 10,9	1,5 $\pm$ 3,9	0,02
Среднесуточный ИВ ДАД, %	17,3 $\pm$ 23,2	7,4 $\pm$ 13,8	0,04
Среднесуточный ИП САД, мм рт. ст.	10,8 $\pm$ 21,1	1,8 $\pm$ 5,2	0,02
Среднесуточный ИП ДАД, мм рт. ст.	34,2 $\pm$ 60,1	12,4 $\pm$ 27,0	0,06
Среднедневной ИВ САД, %	8,6 $\pm$ 15,8	1,6 $\pm$ 4,4	0,02
Среднедневной ИВ ДАД, %	19,3 $\pm$ 25,9	6,1 $\pm$ 11,1	0,008
Среднедневной ИП САД, мм рт. ст.	12,4 $\pm$ 23,7	1,6 $\pm$ 5,2	0,01
Среднедневной ИП ДАД, мм рт. ст.	35,1 $\pm$ 66,9	7,5 $\pm$ 16,8	0,02
Средненочной ИВ САД, %	0,4 $\pm$ 1,5	0,4 $\pm$ 2,4	0,9
Средненочной ИВ ДАД, %	12,6 $\pm$ 23,8	6,1 $\pm$ 18,4	0,2
Средненочной ИП САД, мм рт. ст.	0,1 $\pm$ 0,3	2,5 $\pm$ 11,1	0,2
Средненочной ИП ДАД, мм рт. ст.	17,7 $\pm$ 40,9	15,5 $\pm$ 44,9	0,8

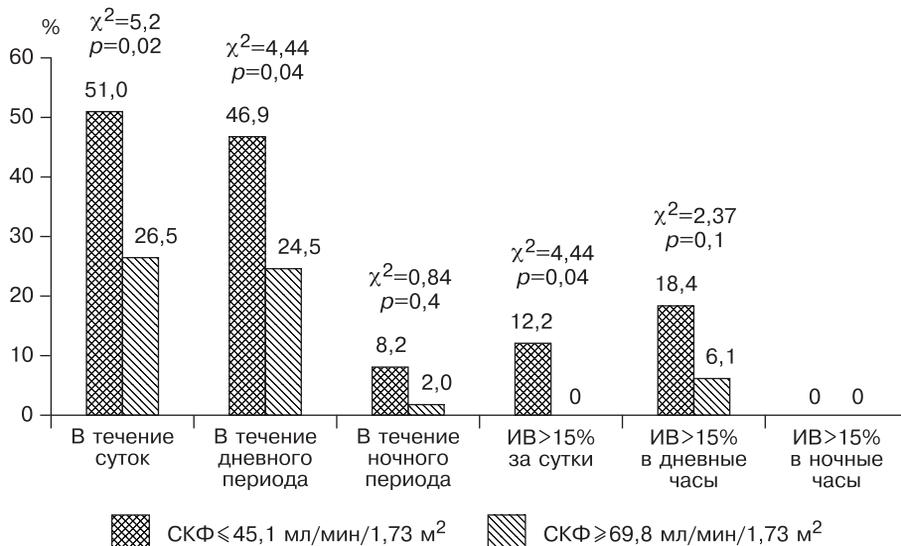


Рис. 1. Частота эпизодов систолической артериальной гипотонии при САД у больных с ХСН в зависимости от СКФ.

Обращает на себя внимание отсутствие корреляции между ИВ артериальной гипотонии и СКФ (табл. 4). В то же время выявлена достоверная зависимость ИВ артериальной гипотонии от возраста, гликемии и ФК ХСН. При проведении линейного регрессионного анализа установлено, что независимое влияние на продолжительность систолической артериальной гипотонии в течение суток оказывает только уровень гликемии (Вальд  $\chi^2 = 5,98, p = 0,01$ ), а на продолжительность диастолической артериальной гипотонии — только возраст (Вальд  $\chi^2 = 4,2, p = 0,04$ ).

Патофизиологические механизмы и клиническое значение изменений суточного профиля АД остаются недостаточно ясными. Установлена связь нарушений суточного профиля АД с возрастом больных, наличием ХБП, сахарного диабета, ИБС, цереброваскулярной патологии и ХСН [16]. Обсуждается роль повышения активности симпатической нервной системы и снижения вагальной стимуляции, снижения экскреции натрия [17], уменьшения физической активности, увеличения употребления поваренной соли, курения [18].

М. Fukuda и соавт. [19] предполагают, что повышенное АД в ночное время является компенсаторной реакцией сердечно-сосудистой системы, позволяющей

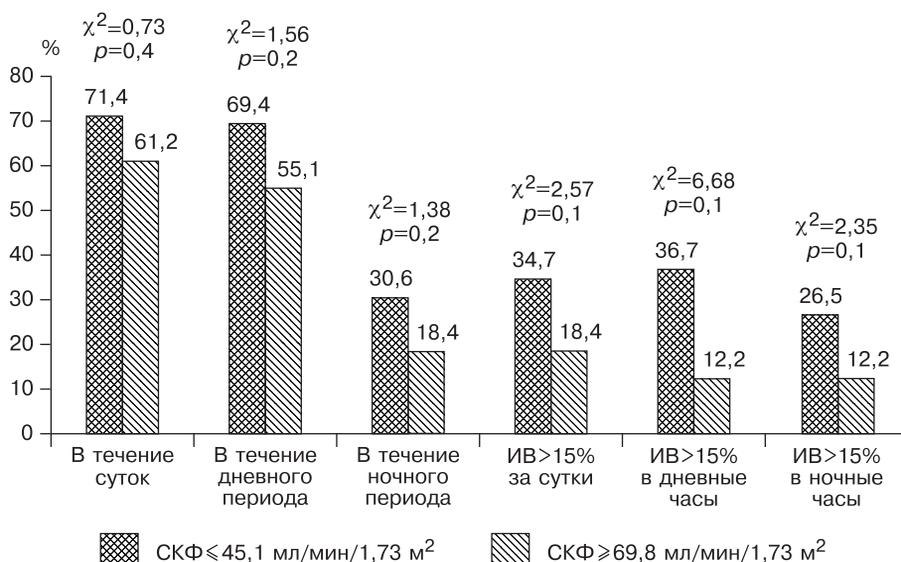


Рис. 2. Частота эпизодов диастолической артериальной гипотонии при САД у больных с ХСН в зависимости от СКФ.

при задержке натрия в организме у больных с ренальной дисфункцией увеличить натрийурез.

В ряде исследований было выявлено, что в отличие от общей популяции для больных с ХСН повышение САД является благоприятным прогностическим фактором, повышение САД свидетельствует о более ранней фазе развития заболевания с более высоким сердечным выбросом, с другой — тем, что чаще используются рекомендованные терапевтические дозы основных лекарственных препаратов для лечения ХСН (ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, β-адреноблокаторов, диуретиков) у больных с нормальными или повышенными показателями АД [20—23]. Исследования, проведенные в последние годы, убедительно продемонстрировали, что при ХСН наблюдается U-образная кривая риска смерти в зависимости от уровня АД [24]. При этом уменьшение выживаемости наблюдается уже при САД менее 120 мм рт. ст. Предполагается, что в генезе артериальной гипотонии могут иметь место как тяжелая дисфункция миокарда, так и ятрогенные воздействия. Артериальная гипотония ведет к снижению коронарного кровотока, ишемии миокарда и как следствие возникновению аритмий [25—27]. Известно, что большинство больных с ХСН имеют различные нарушения ритма сердца; у 2/3 пациентов с начальными стадиями ХСН и у 1/3 больных с финальными стадиями ХСН исходом заболевания является внезапная смерть, вероятно вследствие аритмии [12]. Наконец, артериальная гипотония, и АД могут вести к повреждению других органов: почек, головного мозга, периферических сосудов.

Недостаточное снижение АД в ночное время негативно влияет на органы-мишени [28, 29], причем установлено, что относительная толщина стенок левого желудочка, индекс массы миокарда левого желудочка и уровни предсердного и мозгового натрийуретического пептидов в сыворотке крови увеличиваются даже при нормальном уровне АД в группе больных с суточным профилем АД non-dipper [30]. М. Davidson и соавт. [31] в результате трехлетнего ретроспективного наблюдения за 322 пациентами отметили достоверное снижение СКФ только среди больных с суточным профилем АД non-dipper. Отсутствие ночного снижения АД у пожилых людей, не страдающих ХСН, пороками сердца и не имеющих гипертрофии левого желудочка, ассоциируется с увеличением относительного риска развития ХСН в 2,21 раза [32]. В то же время нарушение циркадианного ритма АД у больных с ХСН является важным предиктором риска смерти и декомпенсации ХСН [11].

Результаты нашего исследования показали более низкое АД у больных с ХСН и СКФ ≤ 45,1 мл/мин/1,73 м², причем достоверных различий показатели как САД, так и ДАД достигали только в дневные часы. С учетом более тяжелого ФК ХСН и снижения ФВЛЖ можно предполагать, что основное значение здесь имели ухуд-

Таблица 4. Связь индекса времени артериальной гипотонии с клиническими показателями у больных с ХСН

Клинический показатель	Показатель СМАД	R	p
Возраст	Среднесуточный ИВ САД	0,14	0,07
Гемоглобин	Среднесуточный ИВ САД	-0,07	0,4
Глюкоза крови	Среднесуточный ИВ САД	0,65	< 0,001
СКФ	Среднесуточный ИВ САД	0,06	0,5
ФВ ЛЖ	Среднесуточный ИВ САД	0,16	0,07
ФК ХСН	Среднесуточный ИВ САД	0,13	0,1
Возраст	Среднесуточный ИВ ДАД	0,31	< 0,001
Гемоглобин	Среднесуточный ИВ ДАД	-0,1	0,2
Глюкоза крови	Среднесуточный ИВ ДАД	0,37	< 0,001
СКФ	Среднесуточный ИВ ДАД	0,01	0,9
ФВ ЛЖ	Среднесуточный ИВ ДАД	0,06	0,5
ФК ХСН	Среднесуточный ИВ ДАД	0,43	< 0,001

шение сократительной функции миокарда, а также диастолическая дисфункция.

Известно, что как при ХСН, так и при ХБП повышается тонус симпатической нервной системы [33, 34], что клинически проявляется тахикардией. В противоположность ожиданиям в нашем исследовании частота сердечных сокращений (ЧСС) при СМАД у больных с ХСН и сниженной СКФ была ниже, чем у больных с ХСН и сохранной СКФ. При этом статистически значимое различие выявлено только в дневное время, тогда как в ночные часы ЧСС была одинаковой в обеих группах. Возможно, это объясняется снижением физической активности пациентов при более тяжелом течении ХСН. Как и ожидалось, у больных с ХСН с низкой СКФ наблюдалась недостаточная степень ночного снижения АД.

Остаются недостаточно изученными распространенность, причины и клиническое значение эпизодов артериальной гипотонии у больных с ХСН. Результаты нашего исследования выявили более высокую распространенность и выраженность артериальной гипотонии у больных с ХСН с выраженным снижением СКФ, что может

иметь значение для объяснения снижения выживаемости у больных с ХСН, ассоциированной с ХБП [35]. Генез нарастания частоты артериальной гипотонии у больных с ХСН при нарушении функции почек требует дальнейшего изучения. Возможно, это связано с более тяжелым течением ХСН и интенсивной медикаментозной терапией. В то же время мы не нашли достоверной связи между состоянием фильтрационной функции почек и индексом времени артериальной гипотонии. Нарушения углеводного обмена и возрастные изменения сосудистой стенки могут нарушать вегетативную иннервацию и барорецепторный механизм регуляции АД, усугубляя возникшие нарушения гемодинамики. Необходимы дальнейшие исследования для уточнения прогностического значения артериальной гипотонии у больных с ХСН.

## Выводы

1. Проведение суточного мониторирования артериального давления у больных с хронической сердечной недостаточностью позволяет существенно повысить частоту выявления потенциально опасных изменений артериального давления.

2. Эпизоды систолической артериальной гипотонии выявлены у 51% больных с хронической сердечной недостаточностью и скоростью клубочковой фильтрации 45,1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и менее и у 26,5% больных с хронической сердечной недостаточностью и скоростью клубочковой фильтрации 69,8 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и более, эпизоды диастолической артериальной гипотонии диагностированы у 71,4% больных с хронической сердечной недостаточностью и скоростью клубочковой фильтрации 45,1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и менее и у 61,2% больных с хронической сердечной недостаточностью и скоростью клубочковой фильтрации 69,8 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и более.

3. Продолжительность систолической артериальной гипотонии в течение суток у больных с хронической сердечной недостаточностью увеличена у больных с сопутствующим сахарным диабетом, а продолжительность диастолической артериальной гипотонии — у больных пожилого и старческого возраста.

Работа выполнена в соответствии с Хельсинкской декларацией.

## Сведения об авторах:

**ФГБОУ ВПО Ульяновский государственный университет**

*Кафедра терапии и профессиональных болезней*

Серов Валерий Анатольевич — канд. мед. наук, доцент кафедры; e-mail: valery\_serov@mail.ru

Шутов Александр Михайлович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой.

Серова Диана Валерьевна — клин. ординатор кафедры.

Мензоров Максим Витальевич — канд. мед. наук, ст. преподаватель кафедры.

Кузнецова Юлия Сруровна — клин. ординатор кафедры.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Stam F., van Guldener C., Becker A. et al. Endothelial dysfunction contributes to renal function-associated cardiovascular mortality in a population with mild renal insufficiency: the Hoorn study. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2006; 17(2): 537—45.
2. Go A.S., Chertow G.M., Fan D. et al. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351(13): 1296—305.
3. Agarwal R. Systolic hypertension in hemodialysis patients. *Semin. Dial.* 2003; 16: 208—13.
4. Farmer C.K., Goldsmith D.J., Cox J. et al. An investigation of the effect of advancing uraemia, renal replacement therapy and renal transplantation on blood pressure diurnal variability. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1997; 12: 2301—7.
5. O'Seaghdha C.M., Perkovic V., Lam T.H. et al. Blood pressure is a major risk factor for renal death: an analysis of 560 352 participants from the Asia-Pacific region. *Hypertension.* 2009; 54(3): 509—15.
6. ESCAPE Trial Group, Wühl E., Trivelli A. et al. Strict blood-pressure control and progression of renal failure in children. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361(17): 1639—50.
7. Andersen M.J., Khawandi W., Agarwal R. Home blood pressure monitoring in CKD. *Am. J. Kidney Dis.* 2005; 45: 994—1001.
8. Tomlinson L.A., Holt S.G., Leslie A.R. et al. Prevalence of ambulatory hypotension in elderly patients with CKD stages 3 and 4. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2009; 24(12): 3751—5.
9. Redon J., Plancha E., Swift P.A. et al. Nocturnal blood pressure and progression to end-stage renal disease or death in nondiabetic chronic kidney disease stages 3 and 4. *J. Hypertens.* 2010; 28(3): 602—7.
10. Csiky B., Kovacs T., Wagner L. et al. Ambulatory blood pressure pattern and progression in patients with IgA nephropathy. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1999; 14: 86—90.
11. Shin J., Kline S., Moore M. et al. Association of diurnal blood pressure pattern with risk of hospitalization or death in men with heart failure. *J. Card. Fail.* 2007; 13(8): 656—62.
12. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). *Сердечная недостаточность.* 2010; 57(1): 3—62.
13. Levey A.S., Coresh J., Balk E. et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann. Intern. Med.* 2003; 139(2): 137—47.

14. Суточное мониторирование артериального давления (методические вопросы) / Рогоза А.Н., Никольский В.П., Ощепкова Е.В. и др.; под ред. Г.Г.Арабидзе, О.Ю.Атькова. М.; 1997.
15. Ратова Л.Г., Дмитриев В.В., Толпыгина С.Н., Чазова И.Е. Суточное мониторирование артериального давления в клинической практике. Consilium Medicum. Артериальная гипертензия. 2001; 2 (прил.): 3—14.
16. de la Sierra A., Redon J., Banegas J.R. et al. Prevalence and factors associated with circadian blood pressure patterns in hypertensive patients. Hypertension. 2009; 53(3): 466—72.
17. Prisant L.M. Blunted nocturnal decline in blood pressure. J. Clin. Hypertens. (Greenwich). 2004; 6(10): 594—7.
18. Kanbay M., Turgut F., Uyar M.E. et al. Causes and mechanisms of nondipping hypertension. Clin. Exp. Hypertens. 2008; 30(7): 585—97.
19. Fukuda M., Mizuno M., Yamanaka T. et al. Patients with renal dysfunction require a longer duration until blood pressure dips during the night. Hypertension. 2008; 52(6): 1155—60.
20. Lee T.T., Chen J., Cohen D.J., Tsao L. The association between blood pressure and mortality in patients with heart failure. Am. Heart J. 2006; 151(1): 76—83.
21. Güder G., Frantz S., Bauersachs J. et al. Reverse epidemiology in systolic and nonsystolic heart failure: cumulative prognostic benefit of classical cardiovascular risk factors. Circ. Heart Fail. 2009; 2(6): 563—71.
22. Raphael C.E., Whinnett Z.I., Davies J.E. et al. Quantifying the paradoxical effect of higher systolic blood pressure on mortality in chronic heart failure. Heart. 2009; 95(1): 56—62.
23. Gheorghide M., Abraham W.T., Albert N.M. et al. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. J.A.M.A. 2006; 296(18): 2217—26.
24. Lee D.S., Ghosh N., Floras J.S. et al. Association of blood pressure at hospital discharge with mortality in patients diagnosed with heart failure. Circ. Heart Fail. 2009; 2: 616—23.
25. D'Agostino R.B., Belanger A.J., Kannel W.B., Cruickshank J.M. Relation of low diastolic blood pressure to coronary heart disease death in presence of myocardial infarction: the Framingham Study. Br. Med. J. 1991; 303: 385—9.
26. Bangalore S., Qin J., Sloan S. et al. What is the optimal blood pressure in patients after acute coronary syndromes?: Relationship of blood pressure and cardiovascular events in the PRavastatin OR atorVastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis In Myocardial Infarction (PROVE IT-TIMI) 22 trial. Circulation. 2010; 122(21): 2142—51.
27. Messerli F.H., Panjrath G.S. The J-curve between blood pressure and coronary artery disease or essential hypertension: exactly how essential? J. Am. Coll. Cardiol. 2009; 54(20): 1827—34.
28. Routledge F.S., McFetridge-Durdle J.A., Dean C.R. et al. Night-time blood pressure patterns and target organ damage: a review. Can. J. Cardiol. 2007; 23(2): 132—8.
29. Hermida R.C., Ayala D.E., Portaluppi F. Circadian variation of blood pressure: the basis for the chronotherapy of hypertension. Adv. Drug Deliv. Rev. 2007; 59(9-10): 904—22.
30. Hoshida S., Kario K., Hoshida Y. et al. Associations between nondipping of nocturnal blood pressure decrease and cardiovascular target organ damage in strictly selected community-dwelling normotensives. Am. J. Hypertens. 2003; 16(6): 434—8.
31. Davidson M.B., Hix J.K., Vidt D.G. et al. Association of impaired diurnal blood pressure variation with a subsequent decline in glomerular filtration rate. Arch. Intern. Med. 2006; 166(8): 846—52.
32. Ingelsson E., Björklund-Bodegård K., Lind L. et al. Diurnal blood pressure pattern and risk of congestive heart failure. J.A.M.A. 2006; 295(24): 2859—66.
33. Ksiazek A., Zaluska W. Sympathetic overactivity in uremia. J. Ren. Nutr. 2008; 18(1): 118—21.
34. Schlaich M.P., Socratous F., Hennebry S. et al. Sympathetic activation in chronic renal failure. J. Am. Soc. Nephrol. 2009; 20(5): 933—9.
25. Серов В.А., Шутов А.М., Сучков В.Н. и др. Прогностическое значение хронической болезни почек у больных хронической сердечной недостаточностью. Нефрология и диализ. 2008; № 3—4: 214—8.

Поступила 25.07.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.127-005.8-06:616.24-007.272-036.12]-07

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ЗНАЧИМОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

О.М. Поликутина, Ю.С. Слепынина, Е.Д. Баздырев, М.В. Кацюба, В.Н. Каретникова, О.Л. Барбараш

ФГБУ Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, Кемерово

*Цель исследования — изучение особенностей клинического течения и госпитальных исходов у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМнST) в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). В исследование включено 529 пациентов с ИМнST. В 1-ю группу вошли пациенты с ИМнST и диагностированной ранее ХОБЛ — 65 (12,3%) больных, во 2-ю группу — пациенты с ИМнST без сопутствующей ХОБЛ — 464 (87,7%). Анализировали течение госпитального периода, через 1 год от начала наблюдения оценивали конечные точки. Встречаемость ХОБЛ у пациентов с ИМнST составила 12,3%. Мужчины 1-й группы старше и значимо больше курят по сравнению с мужчинами 2-й группы. У пациентов с ХОБЛ ИМнST ассоциируется с более высоким классом сердечной недостаточности, в этой же группе больше пациентов со снижением фракции изгнания левого желудочка менее 40%. Длительность стационарного этапа у пациентов 1-й группы достоверно превышает таковую во 2-й группе, у них же чаще выявляются осложнения госпитального этапа и выше показатель госпитальной летальности. Кроме того, пациенты с ИМнST в сочетании с ХОБЛ демонстрируют менее благоприятный годовой прогноз.*

*К л ю ч е в ы е с л о в а:* инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, хроническая обструктивная болезнь легких, коморбидная патология

### THE INCIDENCE AND SIGNIFICANCE OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION AND ELEVATED ST SEGMENT

О.М. Polikutina, Yu.S. Slepynina, E.D. Bazdyrev, M.V. Katsyuba, V.N. Karetnikova, O.L. Barbarash

Research Institute of Complex Problems of Cardiovascular Diseases, Kemerovo

*The aim of this work was to study the clinical picture and outcome of myocardial infarction in patients with elevated ST segment and concomitant COPD. It involved 529 patients. Group 1 included 65 (12.3%) patients with previously diagnosed COPD.*