

разных причин. У участников ликвидации последствий аварии (УЛПА) на Чернобыльской АЭС показатели качества жизни с течением времени изменяются вследствие постепенного ухудшения состояния здоровья, уменьшения социальных контактов и исчезновения возможности работать по привычной профессии.

**Цель исследования** – оценка уровня качества жизни участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС, принимавших участие в работах в зоне аварии в 1986-87 г.г.

**Материалы и методы.** В исследование было включено 46 УЛПА, (все – мужчины), постоянно проживающих в Пермском крае, имеющих рабочие профессии, призванных военкоматами и работавших в зоне аварии в 1986 и 1987 г.г. Длительность работы в зоне аварии на ЧАЭС была  $61,3 \pm 19,1$  дней. Доза облучения по документам составила  $17,5 \pm 5,4$  сГр. Возраст на момент обследования –  $52,3 \pm 5,5$  лет. Из 46 УЛПА соматически здоровых пациентов не было. Количество выявленных заболеваний у каждого больного составило  $12,8 \pm 4,6$ . В том числе диагноз гипертонической болезни 2 стадии был выставлен у 42 (91,3%), 3 стадии – у 4 (8,7%), гиперплазия щитовидной железы – у 39 (84,8%), гастрит – у 43 (93,5%), остеохондроз и остеоартрозы – у 46 (100%), хронический бронхит – у 29 (63,0%) человек. В психическом состоянии УЛПА – умеренно выраженный церебрастенический вариант психоорганического синдрома диагностирован у 27 (58,7%) человек; энцефалопатический вариант – у 19 (41,3%) человека, в том числе взрывчатый тип у 12 (63,2%), дистимический – у 5 (26,3%), эйфорический – у 1 (5,3%), апатический – у 1 (5,3%).

Для сравнения были обследованы 22 практически здоровых мужчин, постоянно проживающих в Пермском крае, не имевших в прошлом контакта с ионизирующим излучением, средний возраст которых на момент обследования составил  $48,6 \pm 4,5$  года.

Качество жизни изучалось с помощью международной адаптированной методики SF-36, которая является общим опросником здоровья и может быть использована при исследовании больных различными заболеваниями. Опросник SF-36 предназначен для изучения качества жизни – физического, психологического, эмоционального, социального функционирования, адаптирован для использования в России, позволяет получить количественные характеристики по указанным критериям. Показатели могут колебаться от 0 до 100, чем выше значение показателя, тем лучше оценка по данной шкале.

**Результаты.** Показатели физического компонента здоровья: по шкале физического функционирования, определяющей возможность выполнения физических нагрузок у УЛПА –  $52,6 \pm 3,9$  (в группе сравнения –  $88,4 \pm 5,1$ ); ролевое физическое функционирование, определяющее способность к исполнению привычной, типичной деятельности соответственно  $51,6 \pm 2,2$  и  $86,4 \pm 7,2$ ; боль, выясняющая значение физической боли, которая может ограничивать обычную активность больного –  $49,8 \pm 3,1$  и  $81,4 \pm 8,6$ ; показатель общего здоровья, оценивающий субъективное ощущение общего состояния здоровья и позволяющий определить его перспективы –  $31,9 \pm 2,8$  и  $77,8 \pm 5,6$ .

Показатели психического компонента здоровья составили: жизнеспособность, отражающая субъективную оценку настроения, энергичности, отсутствия усталости –  $44,6 \pm 2,5$  и  $75,8 \pm 6,1$ ; социальное функционирование, демонстрирующее эмоциональную и физическую способность общаться с другими людьми, возможность профессиональной деятельности –  $44,2 \pm 1,7$  и  $83,1 \pm 9,8$ ; ролевое эмоциональное функционирование, выявляющее роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности –  $41,8 \pm 2,9$  и  $84,4 \pm 11,2$ ; психическое здоровье, показывающее субъективную оценку психоэмоционального состояния, ощущение душевного спокойствия –  $32,3 \pm 2,1$  и  $71,3 \pm 5,7$ . По всем показателям различия между участниками ликвидации последствий аварии и группой сравнения были достоверными.

**Заключение.** По сравнению со здоровыми людьми у УЛПА все показатели качества жизни, полученные при исследовании как физического, так и психического компонента здоровья, оказались сниженными. Это свидетельствует об астении, уменьшении жизненной активности, подтверждает наличие депрессивных, тревожных переживаний, общесоматического и психического неблагополучия. Можно утверждать, что изучение качества жизни является необходимым условием для оценки состояния этой категории пациентов с целью оптимизации лечебного процесса, психотерапевтической реабилитации больных, проведения профилактических мероприятий, а также коррекции психологических проблем с учетом личности пациента.

УДК 616.12-008.331.1-073.178

НОВЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ИЗОЛИРОВАННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПО ДАННЫМ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

К. В. ПРОТАСОВ, А. А. ДЗИЗИНСКИЙ\*

Выделены два кластера, которые по своим гемодинамическим характеристикам соответствовали изолированной систолической и систоло-диастолической АГ. Установлены коэффициенты дискриминантной функции, позволяющие диагностировать данные варианты АГ по стандартным критериям СМАД.

Важнейшей отличительной особенностью артериальной гипертонии (АГ) в пожилом и старческом возрасте является большая распространенность изолированной систолической АГ (ИСАГ): ее доля среди больных АГ старшего возраста достигает 70% [1]. Развитие ИСАГ обусловлено преимущественным ростом систолического АД (САД) у пожилых лиц вследствие возрастного повышения жесткости стенки аорты и ее крупных ветвей [2]. Диастолическое АД (ДАД) при этом остается на одном уровне или снижается, что приводит к закономерному подъему пульсового АД (ПД) [3]. Выявленная в последние годы ассоциация между высоким ПД и частотой сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [3] обусловила возросший интерес к ИСАГ как к группе повышенного сердечно-сосудистого риска. Это привело к выделению ИСАГ в особую форму эссенциальной АГ, что нашло отражение в современных Европейских и отечественных классификациях [4,5]. Как известно, критерием ИСАГ является уровень офисного САД  $\geq 140$  мм рт. ст. при ДАД  $< 90$  мм рт. ст. Соответственно, систоло-диастолическая АГ (СДАГ) определяется при САД/ДАД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. Между тем, диагностика ИСАГ по клиническим данным затруднена в силу высокой вариабельности АД и распространенности феномена «белого халата» у пациентов старшего возраста [6]. При этом не учитываются уровень ПД – детерминанты ИСАГ. Отсутствуют критерии диагностики ИСАГ по данным суточного мониторинга АД (СМАД).

**Цель работы** – поиск новых подходов к диагностике ИСАГ с учетом результатов суточного мониторинга АД (СМАД).

**Материалы и методы.** Обследовано 260 лиц с АГ 2-3 стадии в возрасте от 60 до 87 лет (в среднем  $73,3 \pm 7,3$  года). Мужчин было 105 (40,4%), женщин – 155 (59,6%). Все больные получали индивидуально подобранную гипотензивную терапию. ИСАГ по стандартным критериям офисного АД [4] диагностирована у 150, СДАГ – у 110 обследованных. В дальнейшем изложении такой подход будет именоваться как диагностика по клиническим (офисным) данным – ИСАГ<sub>оф</sub> и СДАГ<sub>оф</sub>. Подгруппы были сопоставимы по возрасту и полу ( $74,3 \pm 6,5$  и  $73,1 \pm 6,1$  года,  $p=0,11$ ; мужчин/женщин 65/85 и 40/70,  $p=0,26$ , соответственно). СМАД проводили в амбулаторных условиях по стандартной методике (CardioTens-01, «Meditech», Венгрия). Интервал измерений составлял 15 мин. днем (06:00 - 22:00) и 30 мин. - ночью (22:00 - 6:00). Выполняли доплерэхокардиографию (LogiQBook XP, «General Electrics», США). По результатам СМАД рассчитывали индекс ААСИ (Ambulatory Arterial Stiffness Index) – суррогатный маркер жесткости сосудов эластического типа – по следующей методике [7]. Для каждого пациента с помощью линейного регрессионного анализа устанавливали степень взаимосвязи САД и ДАД. Для этого в анализ включали все значения АД, полученные при СМАД. В качестве независимого признака использовали САД, зависимого – ДАД. ААСИ считали по формуле:  $AASI = 1 - B$ , где B – коэффициент линейной регрессии (тангенс угла наклона регрессионной прямой к оси X). Индекс жесткости аорты (Aorta Stiffness Index) вычисляли как отношение офисного ПД в момент проведения эхокардиографии к ударному объему: ПД/УО [8].

На первом этапе анализа, с целью оценки существующих методов диагностики ИСАГ, в выделенных подгруппах ИСАГ<sub>оф</sub> и СДАГ<sub>оф</sub> изучали и сравнивали уровни офисного АД и общепринятые параметры СМАД: средние значения АД, показатели суточного ритма АД, индексы времени гипертензии и гипотонии. На втором этапе, для поиска новых подходов к диагностике ИСАГ, у каждого пациента по данным суточных записей АД выделяли значения АД, соответствующие критериям артериальной гипертензии (САД  $\geq 140$  и/или ДАД  $\geq 90$  мм рт. ст.). Уровни АД, меньшие 140/90 мм рт. ст., относили к периодам нормото-

\* Иркутский государственный институт усовершенствования врачей (Росздрава); 664079, г. Иркутск, м-рн Юбилейный-100; тел. 46-53-26

нии. Учитывали соответствующие каждому из измерений значения ПД и ЧСС. Рассчитывали ср. арифметические САД, ДАД и ПД отдельно для эпизодов гипер- и нормотензии. Вычисляли отношение среднего ПД к среднему САД (срПД/срСАД). Динамику ПД во время повышения АД оценивали по двум критериям: разности среднего ПД при повышенных и нормальных уровнях АД (ΔсрПД); разности отношения среднего ПД к среднему САД при повышенных и нормальных уровнях АД (ΔсрПД/срСАД).

Для выявления закономерностей распределения данных в зависимости от параметров ПД применяли кластерный анализ по методу k средних. Точность и статистическую достоверность изучали путем дискриминантного анализа [9]. В качестве переменных использовали критерии ΔсрПД и ΔсрПД/срСАД. Этим способом в 260 суточных записях АД проанализированы 20015 измерений АД. Применяли пакеты программ Statistica 6.0 («Statsoft», США) и SPSS 11.5 («SPSS Inc.», США). Ср. значения, учитывая непараметрический характер распределения данных, отображали в виде медианы (Me) и интерквартильного интервала (ИИ). Достоверность различий оценивали по Манну – Уитни. Применяли корреляционный анализ по Спирмену.

**Результаты.** Сравнили офисные и среднесуточные значения АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС) у больных ИСАГ<sub>оф</sub> и СДАГ<sub>оф</sub>, установленных по клиническим данным (табл.1).

Таблица 1

Гемодинамическая характеристика ИСАГ<sub>оф</sub> и СДАГ<sub>оф</sub>

	ИСАГ <sub>оф</sub> , n=150			СДАГ <sub>оф</sub> , n=110			p
	Me	ИИ		Me	ИИ		
САД <sub>оф</sub>	144,0	130	160	150,0	140	170	0,01
ДАД <sub>оф</sub>	80,0	72	80	90,0	80	100	0,0001
ПД <sub>оф</sub>	65,5	50	80	60,0	50	78	0,15
ЧСС <sub>оф</sub>	61,0	56	67	63,0	57	73	0,015
САД-24	128,2	119	138	132,3	121	144	0,03
ДАД-24	68,8	64	74	76,1	70	81	0,001
ПД-24	59,3	52	68	55,9	48	62	0,02
ЧСС-24	68,0	64	73	71,7	65	78	0,002
СИ САД	10,5	4	15	10,6	5	15	0,72
СИ ДАД	15,7	11	21	16,6	11	22	0,48
ИВ САД	32,2	14	59	46,1	22	72	0,016
ИВ ДАД	3,8	1	10	15,8	8	36	0,001
ГВИ САД	0,0	0	1	0,0	0	0	0,68
ГВИ ДАД	39,6	24	59	19,4	9	40	0,001

Примечание: САД<sub>оф</sub>, ДАД<sub>оф</sub>, ПД<sub>оф</sub>, ЧСС<sub>оф</sub> – САД, ДАД, ПД и ЧСС при офисном измерении; САД-24, ДАД-24, ПД-24, ЧСС-24 – среднесуточные САД, ДАД, ПД и ЧСС; СИ САД и СИ ДАД – суточный индекс САД и ДАД (%); ИВ САД и ИВ ДАД – индекс времени гипертензии САД и ДАД (%); ГВИ САД и ГВИ ДАД – гипотонический временной индекс САД и ДАД (%).

Данные табл.1 свидетельствуют о различии ИСАГ<sub>оф</sub> и СДАГ<sub>оф</sub> по офисным и мониторным уровням САД, ДАД и ЧСС, которые преобладали у больных СДАГ. Соответственно, у последних были выше вариабельность и временные индексы САД и ДАД. Следует подчеркнуть, что офисное ПД при ИСАГ<sub>оф</sub> и СДАГ<sub>оф</sub> было одинаковым. Разница в ПД-24, хотя и была статистически достоверной, но в абсолютных числах оказалась незначительной (3,4 мм рт. ст.). Аналогичные результаты были получены В. С. Моисеевым и Ж. Д. Кобалавой (2002) при обследовании 227 пожилых пациентов с впервые выявленной ИСАГ и СДАГ: различия ПД отсутствовали, САД и ДАД при СДАГ были достоверно выше. Выборки оказались смещенными по уровню САД, а ПД при этом мало отличалось. Это связано с очень сильной положительной корреляцией ПД и САД (по нашим данным, r=+0,82 для среднесуточных и r=+0,85 – для офисных значений, p<0,0001). Данные факты вызывают обоснованные сомнения в возможности и правомерности сравнительной оценки состояния органов-мишеней, частоты осложнений и прогноза АГ в двух группах, так как они различались по общепризнанному и наиболее сильному фактору риска АГ – величине САД.

В Европейских рекомендациях по АГ 2007 г. в качестве одного из критериев высокого сердечно-сосудистого риска, предложен уровень офисного САД ≥160 при ДАД <70 мм рт. ст. [4]. В изученной нами выборке не оказалось ни одного пациента, соот-

ветствующего данному признаку, что указывает на редкую встречаемость таких больных.

Исследованы возможности корректного выделения случаев высокого ПД (то есть изолированного повышения САД) по стандартным параметрам СМАД. С этой целью выборки формировали по критериям: первая подгруппа – с САД-24 выше порогового для СМАД уровня (≥125 мм рт. ст.) и нормальным ДАД-24 (<80 мм рт. ст.), вторая – с их одновременным повышением (среднесуточное САД/ДАД ≥125/80 мм рт. ст.); первая – с временным индексом САД ≥30% и временным индексом ДАД <15%, вторая – с их одновременным превышением уровня 30%; первая – с ПД-24 >53 мм рт. ст., вторая – с ПД ≤53 мм рт. ст. Пороговый уровень ПД-24 в 53 мм рт. ст. был принят согласно P. Verdecchia (1994).

Таблица 2

Среднесуточное АД в подгруппах

	Подгруппа 1			Подгруппа 2			P
	Me	ИИ		Me	ИИ		
САД-24 ≥125 и ДАД-24 <80, n=116				САД-24/ДАД-24 ≥125/80, n=47			
САД-24	134,1	130	141	147,9	140	157	0,0001
ДАД-24	72,5	68	76	84,7	81	89	0,0001
ПД-24	62,9	59	70	61,4	54	69	0,09
ВИ САД ≥30 и ВИ ДАД <15, n=78				ВИ САД ≥30 и ВИ ДАД ≥30, n=39			
САД-24	136,1	131	140	148,0	140	154	0,0001
ДАД-24	70,0	67	74	86,2	83	89	0,0001
ПД-24	66,0	60	71	61,8	54	69	0,02
ПД-24 >53, n=180				ПД-24 ≤53, n=79			
САД-24	134,4	128	144	117,0	110	122	0,0001
ДАД-24	72,6	68	79	69,5	65	75	0,009
ПД-24	62,1	57	69	46,7	43	50	0,0001

При всех вариантах деления уровни ПД-24 в первой подгруппе были выше (при первом варианте – статистически незначимо) (табл. 2). Однако при любом из способов деления САД-24 в выборках достоверно различалось. Классификационные подходы к выделению ИСАГ и СДАГ по абсолютным значениям АД офисным и среднесуточным ведут к группированию объектов с разным средним уровнем САД. Это допустимо в клинической практике, но делает принципиально невозможным адекватное сравнение групп при научном анализе.

В связи с вышеизложенным, мы изучили возможность применения в качестве классификационных критериев не абсолютных значений АД, а показателей динамики ПД по данным суточного мониторирования. С этой целью, как было описано выше, по данным суточных записей выделяли значения АД, соответствующие артериальной гипертензии (САД ≥140 и/или ДАД ≥90 мм рт. ст.) и нормотонии (АД <140/90 мм рт. ст.). Из 260 больных АГ у двоих в течение суток не зафиксировано ни одного значения САД ≥140 и/или ДАД ≥90 мм рт. ст. Соответственно, они были исключены из дальнейшего анализа. Изучены два показателя динамики ПД – ΔсрПД, отражающий изменения ПД при подъеме АД в абсолютных значениях, и ΔсрПД/срСАД, указывающий на прирост ПД по отношению к САД. Медиана ΔсрПД составила 13,6 (9,4-17,2) мм рт. ст. В подавляющем большинстве случаев (в 248 из 258) ΔсрПД было >0, то есть переход АД от нормального к повышенному уровню обычно сопровождается приростом ПД в среднем на 13,8 мм рт. ст. У 10 пациентов ПД, соответствующее повышенному САД или ДАД, уменьшалось в среднем на 4,7 мм рт. ст. Распределение пациентов в зависимости от динамики срПД/срСАД оказалось иным: у 133 из 258 обследованных (51,6%) он увеличился (ΔсрПД/срСАД > 0), у 125 человек (48,4%) показатель не изменился или уменьшился (ΔсрПД/срСАД ≤ 0). Мы сопоставили параметры АД в зависимости от динамики срПД/срСАД. Оказалось, что при ΔсрПД/срСАД > 0 уровни ПД и САД, соответствующие АГ, были на 9,5 и 11,9 мм рт. ст. выше, чем в подгруппе ΔсрПД/срСАД ≤ 0. ДАД при этом было достоверно меньшим на 8,0 мм рт. ст. Таким образом, показатели ΔПД и ΔсрПД/срСАД хорошо отражают степень прироста ПД, а значит, могут являться критериями изолированного повышения САД. Их отличительной особенностью является слабая взаимосвязь с офисным (r по Спирмену +0,13 и +0,002, соответственно) и среднесуточным САД (r = +0,06 и -0,02).

Учитывая это, в качестве критериев диагностики ИСАГ предложены показатели  $\Delta$ срПД и  $\Delta$ срПД/срСАД. Для выявления закономерностей распределения данных в зависимости от этих критериев классификации проведена кластеризация выборки. Сформировано 2 кластера: в 1-й вошло 160 (62,0%), во 2-й – 98 (38,0%) обследуемых. Точность и статистическая достоверность разделения групп оценивалась с помощью дискриминантного анализа. Высокие расчетные значения канонической корреляции (коэффициент канонической корреляции  $R=0,77$ ), критерия  $\chi^2$ -квадрат (225,4), расстояния Махаланобиса между группами  $D^2$  (6,24) и почти нулевая вероятность не отвергнуть нулевую гипотезу ( $P=0,00001$ ) свидетельствуют о надежности модели, построенной на основе предложенных переменных. Значимость дискриминантной функции подтверждает и низкое значение  $\Lambda$  статистики Уилкиса (0,40). Анализ продемонстрировал совпадение итогов дискриминации и кластерного анализа в 97,2 % случаев.

Таблица 3  
Гемодинамическая характеристика кластеров

	1 кластер, n=160			2 кластер, n=98			P
	Me	ИИ	ИИ	Me	ИИ	ИИ	
САД <sub>оф</sub>	150,0	138	168	145,0	135	160	0,09
ДАД <sub>оф</sub>	80,0	76	90	90,0	80	92	0,0001
ПД <sub>оф</sub>	70,0	58	80	60,0	50	70	0,0001
ЧСС <sub>оф</sub>	64,0	59	73	67,0	60	75	0,10
САД-24	131,0	121	141	129,4	119	140	0,27
ДАД-24	69,2	65	77	74,5	70	80	0,0001
ПД-24	61,1	53	69	53,8	47	60	0,0001
ЧСС-24	68,0	64	74	71,4	66	78	0,005
СИ САД	10,8	4	16	10,3	5	14	0,29
СИ ДАД	16,1	11	21	15,9	12	20	0,93
ИВ САД	37,9	19	63	36,2	14	62	0,31
ИВ ДАД	5,8	1	14	11,8	4	27	0,0001
ГВИ САД	0,0	0	0	0,0	0	0	0,75
ГВИ ДАД	38,3	18	57	22,6	12	39	0,0001

Пациенты 1-го кластера, по сравнению со 2-м, имели меньший уровень ДАД и более высокое ПД офисное и среднесуточное. ЧСС-24 в первом кластере, так же как и при ИСАГ<sub>оф</sub> было ниже, а ГВИ ДАД преобладал, по сравнению со 2 кластером. Значения офисного и среднесуточного САД в группах не различались. В 1-м кластере сгруппировались лица с изолированным повышением САД. На рис. выборки изображены схематически и сопоставлены с ИСАГ и СДАГ, установленным по офисному АД.

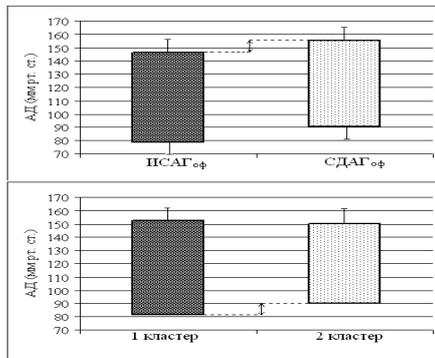


Рис. Подгруппы, сформированные при кластерном анализе, по сравнению с подгруппами ИСАГ и СДАГ, диагностированными по офисному АД. *Примечание:* нижняя граница блока соответствует офисному ДАД, верхняя – САД; высота блока – величине ПД.

Причиной развития первичной ИСАГ в пожилом возрасте является повышенная жесткость аорты. Сопоставив силу взаимосвязей возраста, суррогатных маркеров жесткости аорты (уровня ПД, индекса жесткости аорты и ААСI) с принадлежностью к 1 кластеру и к ИСАГ, диагностированной по офисному АД – сравнивали коэффициенты корреляции  $r$  по Спирмену (табл. 4).

Принадлежность к 1 кластеру, по сравнению с ИСАГ по стандартным критериям, одинаково связана с возрастом и достоверно сильнее – с офисным и среднесуточным ПД, индексом жесткости и ААСI. Этот принцип группирования больных по динамике ПД при суточном мониторинге дал возможность точно отразить соотношения САД и ДАД при их повышении. При этом уровни САД в кластерах значимо не различались, что позволяет оценить состояние органов-мишеней, частоты осложнений и прогноза АГ при ИСАГ, по сравнению со СДАГ. Паци-

енты 1 кластера отнесены к изолированной систолической, 2 кластера – к систоло-диастолической АГ по критериям СМАД (ИСАГ<sub>СМАД</sub> и СДАГ<sub>СМАД</sub>).

Таблица 4

Корреляции маркеров жесткости аорты с принадлежностью к 1 кластеру и к ИСАГ<sub>оф</sub>

	Принадлежность к 1 кластеру (1- да, 0 – нет)		Принадлежность к ИСАГ <sub>оф</sub> (1- да, 0 – нет)		P*
	n	r	n	r	
Возраст	258	+0,18	260	+0,25	0,40
ПД <sub>оф</sub>	258	+0,26	260	+0,09	0,048
ПД-24	258	+0,32	260	+0,14	0,03
Индекс жесткости аорты	258	+0,21	260	+0,05	0,05
AASI	258	+0,44	260	+0,24	0,01

Примечание: \* - достоверность различий коэффициентов корреляции  $r$ ; ААСI – амбулаторный индекс артериальной жесткости (Ambulatory Arterial Stiffness Index)

Недостатком метода является необходимость анализа всего списка значений АД за сутки, полученного при СМАД. С помощью дискриминантного метода мы разработали способ определения принадлежности к тому или иному кластеру по стандартным параметрам СМАД. Для этого провели предварительный корреляционный анализ. В модель были включены те показатели СМАД, которые статистически значимо коррелировали с принадлежностью к кластерам – ДАД-24 (А1), варибельность САД-24 (А2), среднее ДАД (А3) и отношение среднесуточного ПД к среднесуточному САД (ПД<sub>сут</sub>/САД<sub>сут</sub>, А4). Опытным путем установлены коэффициенты дискриминантной функции ( $K_{ij}$ ,  $K_{2j}$ ). Определены значения констант для  $F_1 = -137,471$  и  $F_2 = -128,063$ .

$$F_1 = -137,471 + 1,240 \times A1 + 0,364 \times A2 + 0,352 \times A3 + 337,616 \times A4$$

$$F_2 = -128,063 + 1,028 \times A1 + 0,036 \times A2 + 0,630 \times A3 + 314,929 \times A4$$

Если значение  $F_1 \geq F_2$ , то это ИСАГ<sub>СМАД</sub>; если  $F_1 < F_2$  – СДАГ<sub>СМАД</sub>. Коэффициент канонической корреляции R составил 0,62, статистика  $\Lambda$ -Уилкиса – 0,60,  $\chi^2$  – 115,67 при  $P=0,00001$ , правильность распознавания – 78,6%.

**Выводы.** По результатам кластерного анализа создана модель естественного группирования больных артериальной гипертонией пожилого и старческого возраста по критериям, отражающим индивидуальную динамику пульсового АД при суточном его мониторинге. Полученные два кластера по своим гемодинамическим характеристикам соответствовали изолированной систолической и систоло-диастолической артериальной гипертонии. Разработан метод диагностики изолированной систолической артериальной гипертонии по общепринятым параметрам суточного мониторинга АД.

**Литература**

1. Мусеев В. С., Кобалава Ж. Д. Артериальная гипертония у лиц старших возрастных групп.– М., 2002.
2. Thijs L. et al // Expert Rev. Cardiovasc. Ther.– 2004.– № 5.– P. 761-769.
3. Franklin S. et al. // Circulation.– 1997.– Vol. 96.– P. 308
4. Guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens.– 2007.– Vol. 25, N 6.– P. 1105–1187.
5. 2-й пересмотр реком. ВНОК по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертонии // Кардиоваск. терапия и профилактика.– 2004.– Т. 3, № 3.– С. 105-120.
6. Кобалава Ж.Д. и др. Артериальное давление в исследовательской и клинической практике.– М., 2004.
7. Li Y. // Hypertension.– 2006.– Vol. 47, № 3.– P. 359–364.
8. Radchenko G.D., Sirenko Yu. N. // J. Hypert.– 2006.– Vol. 25, Suppl. 2.– P. S20.
9. Юнкеров В.И., Григорьев С.Г. Математико-статистические методы обработки данных медицинских исследований.– СПб., 2002.
10. Verdecchia P. et al. // Hypertens.– 1994.– Vol.24.– P. 793.

NEW METHOD OF ISOLATED SYSTOLIC HYPERTENSION DIAGNOSTICS BASED ON AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING DATA

K. V. PROTASOV, A. A. DZIZINSKY

**Summary**

The purpose of the study was to search for new approaches to isolated systolic hypertension diagnostics with account of individual

ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) data. The authors revealed two clusters which were corresponding to isolated systolic and systolic-diastolic haemodynamic types of arterial hypertension. Discriminant function coefficients were stated to diagnose the given types by standard ABPM parameters.

**Key words:** isolated systolic arterial hypertension

малонового диальдгида (МДА) по Ushima и Michara [12], показатели активности спонтанного НСТ-теста проводили по Stuart с соавт. [11], в модификации Б.С. Нагоева [10]. Для оценки антиоксидантной защиты изучали уровень церулоплазмينا (ЦП) в плазме крови методом Раввина [7], активность каталазы в эритроцитах выявляли по А.И. Карпищенко [10].

Таблица 1

Состояние прооксидантной и АОС у больных бактериальной ангиной и у здоровых

	Период болезни	n	X <sub>min</sub> -X <sub>max</sub>		X̄±m	±S	P	P <sub>1</sub>
МДА (мкмоль/л)	Здоровые	62	0,5-1,9	1,5±0,04	0,5			
	I	87	1,9-5,8	3,8±0,002	0,7	<0,001		
	II	84	1,1-4,3	2,9±0,07	0,7	<0,001	<0,001	
	III	75	0,4-4,1	1,8±0,08	0,7	<0,001	<0,001	
Спонтанный НСТ-тест (усл.ед)	Здоровые	50	6-2,5	13±0,6	4,2			
	I	66	15-48	35±0,7	6,2	<0,001		
	II	66	16-42	25±0,6	5,4	<0,001	<0,001	
	III	60	13-26	18±0,8	2,9	<0,001	<0,001	
ЦП (мг/л)	Здоровые	56	382-453	408±1,6	11,7			
	I	75	298-393	361±2,2	19,9	<0,001		
	II	70	297-493	372±2,2	20,0	<0,001	<0,001	
	III	65	247-440	392±1,8	17,2	<0,001	<0,001	
Каталаза (моль/мин.л.)	Здоровые	48	40-80	65±1,3	8,7			
	I	45	71-132	101±1,8	13,2	<0,001		
	II	45	53-95	78±1,3	9,4	<0,001	<0,001	
	III	38	39-84	69±1,5	10,3	>0,001	<0,001	

Примечание: P – достоверность различия по отношению к здоровым лицам; P<sub>1</sub> – достоверность различия к предыдущему

УДК 616.322-002.1/43

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ АНГИНОЙ

Б.С. НАГОЕВ, М.Х. НАГОЕВА\*

В патогенезе острых бактериальных инфекций большое значение имеет активация перекисного окисления липидов (ПОЛ), протекающая в биомембранах как пример свободно-радикальных процессов в организме [2-4]. Процессы свободно-радикального окисления (СРО) важны в жизнедеятельности клеток, т.к. протекают и в нормально метаболизирующих клетках [4-6]. Это положение оправдано и при нарушениях механизмов регулирования процессов СРО с избыточным накоплением свободных радикалов, которые вызывают нарушения проницаемости, структуру и функции биомембран, повреждение липидов, белков, нуклеиновых кислот, изменения биоэнергетики, регуляторных и защитных функций иммунитета [1-2, 8].

Эти данные говорят о возросшем интересе к исследованиям ПОЛ как механизме, играющем большую роль в патогенезе острых бактериальных инфекций, в том числе и при бактериальной ангине. Однако в доступной литературе нет сведений об этом механизме при ангинах, не изучено состояние системы ПОЛ при различных клинических вариантах и степени тяжести ангин. В связи с этим представляет значительный интерес изучение показателей СРО и антиоксидантной системы (АОС) у больных бактериальной ангиной в зависимости от степени тяжести и глубины патологического процесса, от лечения и полноты излеченности.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находились 87 больных бактериальной ангиной (37 женщин и 50 мужчин). Из них у 12 человек заболевание протекало в легкой форме, у 50 – в среднетяжелой и у 14 – в тяжелой. У 14 больных имелись сопутствующие заболевания (хронический бронхит, пиелонефрит, хронический холецистит, колит). С учетом местных изменений у 15 больных диагностирована катаральная ангина, у 28 – фолликулярная, у 33 – лакунарная и у 10 – флегмонозная или флегмонозно-некротическая ангина. Диагноз подтвержден бактериологически у 62 (71,3%). Одностороннее поражение отмечено у 29 лиц, двустороннее – у 58. Длительность лихорадки составила 5,8 дня. Паратонзиллярный абсцесс был у 8 больных.

Больные получали антибактериальную и дезинтоксикационную терапию. Антибиотики: бензилпенициллин, ампициллин по 1 млн ЕД 4-6 раз в сутки назначались в зависимости от тяжести в течение 4-5 дней. Дезинтоксикационную терапию проводили в объеме 1-1,5 литра в сутки внутривенным капельным введением физраствора, 5% глюкозы с 5% раствором аскорбиновой кислоты, гемодеза по 400,0 мл через день. Жаропонижающие препараты, витамины, физиопроцедуры, полоскание рта риванолом, фурациллином, 2% раствором гидрокарбоната натрия. Больные обследованы в период разгара заболевания (1-5 дни болезни), угасания клинических симптомов (6-10 дни) и ранней реконвалесценции (11-18 дни) или перед выпиской. При угасании клинических симптомов состояние больных улучшалось, стихали явления токсикоза. В стадии ранней реконвалесценции исчезал токсикоз, включая лихорадку, местные проявления заболевания, нормализовалась картина белой крови.

В качестве контрольной группы обследованы 62 донора Республиканской станции переливания крови.

Для изучения прооксидантных компонентов и состояния АОЗ у больных бактериальной ангиной определяли содержание

**Результаты.** У всех больных ангиной установлено достоверное повышение содержания МДА в плазме крови с максимальным значением на высоте острого периода (табл. 1).

В периоде угасания клинических симптомов, наряду с улучшением общего состояния, снижению лихорадки, интоксикации и клинико-лабораторных показателей прослеживалось постепенное снижение МДА, концентрация которого была достоверно ниже по сравнению с предыдущим периодом.

В период ранней реконвалесценции концентрация МДА в плазме крови имела склонность к снижению. Однако обнаруживали существенно более высокие цифры у всех больных (табл.1). Содержание МДА в плазме крови в зависимости от клинической формы заболевания выявило существенно более высокие значения при фолликулярной и лакунарной форме, чем при катаральной форме (табл. 2). При флегмонозно-некротической форме выявлены существенно более высокие сдвиги уровня МДА, чем при других формах заболевания.

Таблица 2

Состояние прооксидантной и АОС при различных клинических формах ангин

Группы	Период болезни	МДА, мкмоль/л		Спонтанный НСТ-тест, усл.ед		ЦП, мг/л		Каталаза, моль/мин.л	
		n	X̄±m	n	X̄±m	n	X̄±m	n	X̄±m
Здоровые		62	1,5±0,04	50	13±0,6	56	408±1,6	44	65±3,3
	I	15	1,9±0,02	13	16±0,4	11	382±2,4	9	73±2,0
	II	13	1,4±0,03*	13	13±0,8*	10	396±2,3	9	70±2,8*
Катаральная	III	11	1,5±0,04*	9	12±0,7**	10	402±3,2*	8	66±1,9*
	I	28	3,6±0,03	20	29±0,8	24	359±2,8	14	94±2,8
	II	27	2,6±0,04	20	26±1,0	19	362±3,1	18	73±2,4
Фолликулярная	III	24	1,8±0,07	18	18±0,9*	18	396±3,0	10	70±2,3*
	I	33	4,2±0,02	22	35±1,3	32	351±2,7	17	11±2,0
	II	33	2,7±0,04	22	29±1,1	30	365±2,9	14	88±1,8
Лакунарная	III	29	1,8±0,06	28	20±1,4	26	392±3,2	12	76±1,9
	I	11	4,8±0,05	11	42±2,1	11	346±4,0	9	118±2,7
	II	11	3,0±0,09	11	38±1,9	11	360±3,1	9	92±2,4
Флегмонозно-некротическая	III	11	2,4±0,09	11	24±1,8	11	387±4,2	8	78±2,6

\* - показатели не обнаруживают явных различий от группы здоровых лиц

Уровень МДА в плазме крови зависел также от степени тяжести заболевания и наличия сопутствующей патологии у обследованных. Более значительные изменения и достоверно более высокие значения МДА были у больных с тяжелым течением, чем при среднетяжелом. При легкой форме болезни уровень МДА в период угасания клинических симптомов и ранней реконвалесценции возвращался в пределы нормальных величин.

\* Кабардино-Балкарский государственный университет, г.Нальчик