

ОРГАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ И ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА СУТОЧНОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ОБСЛЕДОВАННЫХ НА КРАЙНЕМ СЕВЕРЕ**Н.А. АГАДЖАНИЯН, Л.В. САЛАМАТИНА, А.А. БУГАНОВ**

Кафедра нормальной физиологии РУДН. Москва. 117198. Ул. Миклухо-Маклая д.8. Медицинский факультет.

ГУ НИИ медицинских проблем Крайнего Севера, РАМН. ЯНАО 629730 г.Надым, 107км.

Прогностическая значимость однократно зарегистрированного АД в отношении органических поражений при АГ довольно низка, более адекватными показателями могут быть средние величины и характер хронобиологической структуры АД. Целью исследования явилось установление связи показателей суточного мониторирования АД со степенью поражения почек, сосудов головного мозга и глазного дна у 114 человек из числа пришлового населения Крайнего Севера с не леченной АГ. Выявлено, что на формирование хронических форм сосудистой патологии головного мозга оказывают влияние АД среднее и выраженность микроальбуминурии, которая коррелирует с уровнем пульсового АД. При этом развитие гипертонической ретинопатии ассоциируется с повышенной вариабельностью дневного АД. Полученные результаты позволяют выделять среди лиц с АГ группы риска развития органических поражений и дифференцированно подходить к назначению гипотензивных препаратов.

Ключевые слова: артериальная гипертония, суточный профиль артериального давления, почки, сосуды головного мозга, сосуды глазного дна

Известно, что наибольшим изменениям при артериальной гипертонии (АГ) подвержены сердце, почки, сосуды головного мозга и сетчатка глазного дна. В литературе достаточно много сообщений посвящено вопросам патогенеза, диагностики и обратного развития гипертрофии миокарда левого желудочка (ГМЛЖ). В меньшей степени освещены вопросы поражения почек, сосудов головного мозга и сетчатки глазного дна.

Как правило, предположения о связи уровня АД с развитием структурных изменений органов-мишеней делаются на основании сопоставления выраженности этих изменений с однократными измерениями АД в дневное время. В последнее время выяснилось, что прогностическая значимость однократно зарегистрированного АД довольно низка, а более адекватными показателями могут быть средние величины АД и суточный характер хронобиологической его структуры. В связи с этим исследования по изучению характера и роли хронобиологической структуры суточного ритма АД у лиц с АГ при органических поражениях приобретают все большую актуальность.

Целью данного исследования явилось установление связи показателей суточного мониторирования АД (СМАД) со степенью поражения почек, сосудов головного мозга и глазного дна у пришлового трудоспособного населения Крайнего Севера с не леченной АГ.

Материалы и методы

Всего обследовано 114 человек. (77 мужчин, 37 женщин). Средние значения их показателей составили: возраст обследованных - $45,6 \pm 0,9$ лет, длительность заболевания АГ - $6,7 \pm 0,6$ лет, стаж проживания на севере - $22,2 \pm 0,8$ лет, АД перед обследованием - $154,4 \pm 1,3/98,7 \pm 0,7$ мм рт.ст., пульсовое АД - $55,6 \pm 1,0$ мм рт.ст., среднее АД - $117,3 \pm 0,8$ мм рт.ст.

У 75 человек из общего числа обследованных (47 мужчин и 28 женщин) определен уровень микроальбуминурии. Невропатологом осмотрено 60 человек (35 мужчин, 25 женщин). Оценка состояния сосудов глазного дна проведена у 114 человек (77 мужчин, 37 женщин).

При исследовании общего анализа мочи качественная реакция на наличие белка у всех была отрицательной. Удельный вес мочи - $1021,8 \pm 0,6$. Уровень креатинина сыворотки крови не превышал верхней границы нормы и составил: у мужчин - $87,3 \pm 2,3$ ммоль/л, у женщин - $75,9 \pm 2,2$ ммоль/л. Наличие микроальбуминурии констатировали при содержании альбумина в суточной моче от 25 до 200 мг.

Липидный спектр крови находился в пределах нормальных значений (средний уровень холестерина – $6,2 \pm 0,2$ ммоль/л, триглицеридов – $2,5 \pm 0,3$ ммоль/л, беталиппротеинов – $56,1 \pm 2,8$ ед.), что уменьшало вероятность дисциркуляторных нарушений вследствие возможного атеросклеротического поражения сосудов головного мозга. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга констатировались при наличии субъективных жалоб (головная боль, головокружение, шум в голове, снижение памяти и работоспособности; при этом учитывались не менее двух указанных жалоб, возникающих постоянно или еженедельно в течение не менее 3 последних месяцев) и признаков дисциркуляторной энцефалопатии в виде интеллектуально-мнестических нарушений.

Осмотр окулистом проводился при поступлении в клинику Института с подробным описанием состояния сосудов глазного дна, а при наличии гипертонической ретинопатии с классификацией ее по Keith-Wagener-Barker. Отмечалась степень гипертонической ретинопатии или ее отсутствие.

Суточное мониторирование АД (СМАД) проводили с помощью неинвазивной портативной системы «Топорпорт» IVa фирмы «Hellige» (Германия), осуществляющей регистрацию АД осциллометрическим методом. Исследование проводилось в режиме умеренной физической и психо-эмоциональной нагрузки. Дневным считался отрезок времени с 6.00 до 22.00 – всего 16 часов, ночным – с 22.00 до 6.00 – 8 часов. Отдельно анализировалось время просыпания – с 4 до 6 часов утра. Интервалы между измерениями составили днем – 15 мин., ночью – 30 минут. Изучали следующие показатели: за сутки – средние значения систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД), пульсового АД (АДп), среднего АД (АДср), частоты сердечных сокращений (ЧСС), индекса времени (ИВ) САД, ИВ ДАД, за день (Д) – средние значения и вариабельность САД, ДАД, АДп, АДср, ЧСС, за ночь (Н) – средние значения и вариабельность САД, ДАД, АДп, АДср, ЧСС, время просыпания (ВП) – средние значения и вариабельность САД, ДАД, АДп, АДср, ЧСС; степень ночного снижения (СНС) САД, СНС ДАД, величину утреннего подъема (ВУП) САД, ДАД, АДср, ЧСС, скорость утреннего подъема (СУП) САД, ДАД, АДср, ЧСС.

Для статистической обработки материала использовались непараметрические критерии: при определении связей между показателями – коэффициент ранговой корреляции Спирмена, для оценки межгрупповых различий двух независимых выборок – критерий Манна-Уитни, нескольких независимых выборок – критерий Крускала-Уоллиса. При наличии корреляционной связи, определялась достоверность (p) и сила этой связи (r). Достоверными считали различия при $p < 0,05$

Результаты исследования

При оценке функционального состояния почек у 36,0% обследованных выявлена микроальбуминурия, у остальных 64,0% экскреция альбумина с мочой не превышала 25 мг.

Группы не различались между собой по длительности заболевания, северному стажу, индексу Кетле (ИК), достоверность различий по уровню микроальбуминурии составила 0,0001. Не было достоверных различий в группах по уровню креатинина сыворотки крови, величине удельного веса мочи. Выявлены достоверные различия (критерий Крускала-Уоллиса – U) между группами с нормальной и повышенной экскрецией альбумина в следующих показателях суточной гемодинамики – пульсовое АД за сутки ($U=2,101$, $p=0,036$), пульсовое АД за ночь ($U=1,928$ $p=0,054$), вариабельность САД времени просыпания ($U=2,010$, $p=0,044$). Из других показателей СПАД наиболее близким к достоверному оказалось различие в уровнях пульсового АД за день ($U=1,870$ $p=0,062$).

С целью изучения наличия и степени связи МАУ с показателями СПАД и некоторыми из клинических данных мы провели корреляционный анализ. Из 40 изучаемых показателей СПАД выявлено достоверное влияние на развитие МАУ четырех. Причем, три из них связаны с пульсовым АД – суточным (сила связи средняя), дневным (сила связи

средняя) и периодом просыпания (сила связи слабая). Кроме того, получена слабая положительная связь МАУ с вариабельностью САД периода просыпания ($p=0,03$). Наиболее высокий и близкий к достоверному, коэффициент корреляции получен для АДп за ночной период ($p=0,071$) и САД времени просыпания ($p=0,057$).

Полученный нами уровень ранговой корреляции Спирмена не позволил отвергнуть «нулевую гипотезу» об отсутствии влияния «северного стажа», длительности повышения АД, возраста, индекс Кетле (ИК) на выраженность экскреции альбумина с мочой. С ростом микроальбуминурии не происходит и изменений уровня креатинина сыворотки крови ($p=0,56$).

Исследование показало, что только у 36,7% лиц с повышенным АД отсутствуют клинические данные, характерные для хронических форм цереброваскулярной недостаточности. У остальных 63,3% из числа обследованных обнаружены хронические формы сосудистой патологии головного мозга. Так 13,3% лиц имели начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга, 41,6% - признаки дисциркуляторной энцефалопатии 1 стадии и 8,4% - дисциркуляторной энцефалопатии 2 стадии.

Нами отмечено, что лица с клиническими признаками хронической сосудистой патологии мозга, были не только старше ($p=0,0001$) тех, у кого отсутствовали цереброваскулярные нарушения, но и большими были длительность заболевания ($p=0,012$), стаж проживания на Севере ($p=0,0001$). В группах лиц в зависимости от наличия признаков хронической цереброваскулярной недостаточности получены достоверные различия по уровню клинического САД, ДАД ($p=0,0001$), суточного САД, ДАД, АДп, АДср ($p=0,023$ $p=0,024$ $p=0,0001$ $p=0,021$, соответственно), дневного САД, ДАД, АДср ($p=0,026$ $p=0,023$ $p=0,019$, соответственно), ночного АДср ($p=0,023$), САД, ДАД, АДср в период просыпания ($p=0,009$ $p=0,01$ $p=0,006$, соответственно). Несмотря на достоверность различий указанных выше показателей, не все из них коррелировали со степенью цереброваскулярной недостаточности. Так, не получено зависимости сосудистой патологии головного мозга от длительности проживания на Севере, клинического САД, ДАД. Возраст и длительность повышения АД коррелируют с поражением сосудов головного мозга, причем роль возраста значительнее ($p=0,0001$), а наличие и длительность повышенного АД скорее усугубляет цереброваскулярную патологию ($p=0,014$).

При проведении корреляционного анализа мы обратили внимание на то, что наличие признаков хронической цереброваскулярной недостаточности коррелировало не только с уровнями САД, ДАД (суточными, дневными, ночными, периодом просыпания), но и с АДср за эти же временные промежутки.

Оценка состояния сосудов сетчатки показало, что практически у всех лиц с АГ, проживающих на Крайнем Севере (94,7%) развивается гипертоническая ретинопатия той или иной степени. Только у 5,3% обследованных сосуды глазного дна были без патологических изменений. У такой же части обследованных, кроме нарушения соотношения диаметра артерии/вены, имели место фокальный спазм 1:3, кровоизлияния и экссудаты (гипертоническая ретинопатия 3 степени). У остальных лиц с повышенным АД отмечено наличие гипертонической ретинопатии 1 и 2 стадии (42,1 и 47,3%, соответственно).

Между группами обследованных с признаками гипертонической ретинопатии 1 и 2 степени мы провели оценку различий показателей СПАД и клинических данных. Установлено, что лица с более выраженным спазмом сосудов глазного дна были старше по возрасту ($p=0,0001$), имели большую длительность заболевания АД ($p=0,002$) и продолжительность северного стажа ($p=0,002$). Достоверные различия в сравниваемых группах получены между уровнями САД, АДп, АДср, суточного и дневного САД, АДп, индекса времени САД. Надо отметить, что разницу в этих показателях мы отмечали и при ухудшении функционального состояния почек, сосудов головного мозга. Но при оценке выраженности патологических изменений сосудов глазного дна нами получена достовер-

ная разница в показателях вариабельности ДАД и АДср между группами с 1 и 2 степенью гипертонической ретинопатии.

Кроме того, при проведении корреляционного анализа выявлена прямая связь средней силы между вариабельностью САД, ДАД, АДср за дневной период и степенью гипертонической ретинопатии. Установлено наличие корреляционной взаимосвязи поражения сосудов глазного дна с возрастом, длительностью повышения АД и проживания на Крайнем Севере. По результатам наших исследований степень изменений сосудов глазного дна коррелирует не только с показателями АД, но и со средними значениями показателей суточной, дневной гемодинамики, временем просыпания и индексом времени САД и ДАД.

Обсуждение

Повышение АД считается одной из основных причин прогрессирующего поражения почек вплоть до нефросклероза и терминальной почечной недостаточности [1, 2]. При этом клиренс креатинина и уровень протеинурии не являются чувствительными показателями для раннего выявления почечной недостаточности. Исследователи все чаще для оценки состояния почек используют определение уровня альбуминов в моче и считают его наиболее ранним маркером поражения почек [3].

Известно, что наиболее раннее начало лечения патологии нефронов приводит к максимально благоприятным результатам, однако патогенетическое воздействие на МАУ пока не представляется возможным. Тем не менее такая задача актуальна, так как у всех лиц, имеющих повышенный уровень АД, по мнению Лукичевой Т.И. и соавт. (1998) отмечается повышенная скорость экскреции альбумина. Преображенский Д.В. и соавт. (2000) считают, что распространенность МАУ при повышенном АД составляет 5,0%-15,0%. По нашим данным более чем у трети лиц с повышенным АД на Крайнем Севере (36,0%) экскреция альбумина с мочой превышает 25 мг, что является неблагоприятным прогностическим фактором для последующего развития нефропатии.

С целью выяснения патогенетической роли хронобиологической структуры суточного ритма повышенного АД на функциональное состояние почек мы проанализировали его влияние на выраженность МАУ. Надо сказать, что наши данные отличаются от данных других исследователей. Так, Verdecchia P. et al. (1994) установили положительную связь между ночной гипертонией и частотой и выраженностью микроальбуминурии. Литвин Ю.А. (2001) считает, что для уровня МАУ при повышенном АД, определяющим фактором является величина ДАД. При этом клинически значимая альбуминурия наблюдается, как правило, при ДАД больше 100 мм рт.ст., а САД оказывает лишь незначительное влияние на уровень МАУ. В тоже время Stamler J. et al. (1993) считают, что существует прямая связь между САД и риском развития хронической почечной недостаточности. Мы не выявили положительной корреляционной связи между ночной гипертонией и между уровнями САД и ДАД. Полученная нами положительная корреляционная связь между вариабельностью САД в период просыпания и МАУ ($p=0,035$) также вызывает сомнение в своей патогенетической значимости, так как время просыпания, оцениваемое нами с 4 до 6 часов утра, довольно непродолжительно для возможного развития органических изменений. В литературе нам также не встретились подобные данные (хотя возможно такие исследования не проводились). Мы более склонны разделить точку зрения тех исследователей, которые указывают на наличие прямой и независимой корреляции между АДп и МАУ при повышенном АД [9, 10].

Полученные нами данные о наличии прямой корреляционной связи МАУ не только с уровнем пульсового АД за сутки, но и за дневное время, а также в период просыпания, позволяют признать пульсовое АД фактором, определяющим развитие функциональных нарушений либо органических поражений тубулогломерулярного аппарата почек. Мы согласны с мнением Hostetter T.H. et al. (1981), что механизм, объясняющий связь между АДп и МАУ, может заключаться в том, что повышение уровня системного АД влияет на

клубочки посредством вызывания дисфункции афферентных артериол. Таким образом результаты наших исследований и литературные данные, доказывающие наличие прямой и независимой корреляции между АДп и МАУ при АГ, еще раз подчеркивают важность гемодинамического механизма развития гломерулярных поражений.

Наличие признаков хронических форм сосудистой патологии мозга у лиц с повышенным АД указывает на более высокий риск развития инсульта по сравнению с теми, у кого такие признаки отсутствуют. Поэтому раннее выявление подобных нарушений и терапевтическое воздействие на патогенетические механизмы их формирования являются первоочередными задачами профилактики инсульта. Наше исследование показало, что большинство лиц с АГ на Крайнем Севере (63,3%) вследствие наличия признаков хронической цереброваскулярной недостаточности имеют повышенный риск развития инсульта.

Результаты нашего исследования позволяют согласиться с мнением других исследователей [12] о том, что возраст является независимым фактором риска поражения сосудов головного мозга и развития инсульта. Одно из самых высоких значений коэффициента ранговой корреляции (0,469) получено нами при изучении связи цереброваскулярной патологии с возрастом ($p=0,0001$).

Корреляционный анализ показателей СМАД показал, что уровень АД периода просыпания в большей степени коррелировал с выраженностью хронической цереброваскулярной недостаточности. Так, коэффициент ранговой корреляции Спирмена составил для САД ВП – 0,486, для ДАД ВП – 0,492, для АДср ВП – 0,517. При этом достоверность связи приближалась к 100% ($p=0,0001$). Полученные данные позволяют нам характеризовать утренние часы как уязвимые не только в отношении острых нарушений мозгового кровообращения, что признано многими исследователями [13, 14, 15], но и неблагоприятными для формирования хронических форм сосудистой патологии.

Следующий из результатов корреляционного анализа, на который мы обратили внимание, это сильная положительная связь АДср со степенью хронической цереброваскулярной недостаточности. О прямой связи между степенью повышения как САД, так и ДАД и риском развития цереброваскулярных осложнений сообщают многие исследователи [12, 16, 17, 18]. На наш взгляд, в формировании хронических форм сосудистой патологии головного мозга существенное значение имеет не только уровень САД и ДАД, но и постоянный компонент АД, характеризующийся величиной АДср.

Поэтому при выборе метода профилактического воздействия, направленного на предупреждение развития церебральных осложнений у лиц с повышенным АД, проживающих на Крайнем Севере, необходима оценка тех параметров суточной гемодинамики, которые оказывают наибольшее повреждающее действие на сосуды головного мозга – САД, ДАД, АДср в дневное, ночное время, и особенно в ранние утренние часы.

При обследовании лиц с АГ для оценки наличия поражения органов-мишеней и выявления ассоциированных клинических состояний обязательным является исследование сосудов глазного дна. Соотношение диаметра артериол к диаметру вен, наличие фокального спазма, геморрагий, экссудатов, отека соска зрительного нерва учитываются при стратификации лиц с повышенным АД по группам риска. При оценке состояния сосудов глазного дна у наших обследованных оказалось, что, практически, у всех (94,7%) имелась ретинопатия различной степени. Такую же частоту (94,6%) выявления ангиопатии сетчатки отмечают Юренев А.П. и соавт. (2002) при обследовании лиц с повышенным АД в Москве. Однако вызывают определенные сомнения данные, представленные Кобалавой Ж.Д. и соавт. (2002) по 14 регионам России, где только у 1/3 лиц с повышенным АД старше 55 лет авторы отмечали гипертоническую ретинопатию.

Наши данные свидетельствуют о том, что развитие гипертонической ретинопатии определяется не только возрастом, длительностью заболевания и проживанием на Крайнем Севере, но и рядом хронобиологических показателей АД. Среди них наибольшее

значение имеют следующие: САД, ДАД, АДп, АДср суточные, дневные, периода просыпания; индекс времени и вариабельность дневного АД.

В литературе мы встретили лишь данные о связи вариабельности АД со степенью тяжести ретинопатии. Так, в исследованиях [21, 22] показано, что вариабельность АД имеет тесную положительную корреляционную связь со степенью тяжести ретинопатии. Ощепкова Е.В. и соавт. (1994) также отмечали, что в группе лиц с повышенной вариабельностью АД преобладают изменения сосудов глазного дна 2 степени.

Выводы

1. У 63,3% лиц течение АГ на Крайнем Севере сопровождается развитием хронических форм сосудистой патологии мозга, которая коррелирует с возрастом, длительностью заболевания, САД, ДАД, АДср (суточным, дневным, ночным, временем просыпания).
2. У 36,0% лиц с АГ на Крайнем Севере диагностируется микроальбуминурия. Выраженность микроальбуминурии коррелирует с уровнем пульсового АД как за сутки, так и за дневной и ночной период, включая время просыпания.
3. У 94,7% больных АГ на Крайнем Севере развивается гипертоническая ретинопатия. Степень ретинопатии коррелирует с возрастом, длительностью заболевания и проживания на Крайнем Севере, а также с клиническим, суточным, дневным, периода просыпания САД, ДАД, АДп, АДср, с индексом времени и, в отличие от поражения других органов-мишеней, с вариабельностью дневного АД.

Литература

1. Литвин А.Ю. Гипертоническая болезнь и микроальбуминурия (обзор). // Кардиология. – 1996. - № 6. С. 74 - 81.
2. Redon J. Renal protection by antihypertensive drugs: insights from microalbuminuria studies. // J Hypertens. – 1998. - № 16. - P.:2091 - 2100.
3. Tracy RE, Strong JP, Newman WP, et al. Renovasculopathies of nephrosclerosis in relation to atherosclerosis at ages 25-54 years. // Kidney Int. - 1996. -Vol. 49. - P. :564 - 570.
4. Лукичева Т.И., Арутюнов Г.П., Чернявская Т.К. Распространенность микроальбуминурии в популяциях субъективно здоровых лиц различных возрастных групп. // Клиническая лабораторная диагностика. – 1998. - № 9. С. 42.
5. Преображенский Д.В., Маренич А.В., Романова Н.Е. и соавт. Микроальбуминурия: диагностическое, клиническое и прогностическое значение. Часть 3 (обзор). // Рос. кардиол. журнал. - 2000. - № 5. – С. 49 - 54.
6. Verdecchia P., Porcellati C., Schilattci G. et al. Ambulatory blood pressure an independent predictor of prognosis in essential hypertension. // Hypertension. – 1994. – Vol. 24. - P.793 - 801.
7. Литвин Ю.А. Микроальбуминурия: методы определения и клиническое значение - CONSILIUM MEDICUM. // 2001. - № 2. - С. 14 - 16.
8. Stamler J., Stamler R., Neaton J.D. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. // Arch. Intern. Med. – 1993. – Vol. 153. P. 598 - 615.
9. Khattar RS, Senior R, Swales JD, Lahiri A. Value of ambulatory intra-arterial blood pressure monitoring in the longterm prediction of left ventricular hypertrophy and carotid atherosclerosis in essential hypertension. // J Hum Hypertens. - 1999. – Vol. 13. P. 111-116.
10. Pedrinelli R, DellOmo G, Penno G, et al. Микроальбуминурия и пульсовое давление у мужчин с гипертонией и атеросклерозом. // Hypertension. – 2000. Vol. 35. – P. 48 - 54.
11. Hostetter TH, Olson JL, Rennke HG, et al. Hyperfiltration in remnant nephrons. A potentially adverse response to renal ablation. // Am J Physiol. – 1981. – Vol. 241. - F 85 - F 93.
12. Парфенов В.А. Артериальная гипертония и инсульт. // Неврологический журнал. - 2001. - № 6. - С. 4 - 7.
13. Хапаев Б.А. Влияние антагонистов кальция пролонгированного действия на циркадный ритм и вариабельность артериального давления в течение суток у больных мягкой и умеренной артериальной гипертензией: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1995. - 253с.
14. Muller J.E., Tofler G.H., Stone P.H. Circadian variation and triggers of onset of acute cardiovascular diseases. //Circulation. - 1989. Vol. 79. – P. 733 - 743.
15. Meredith P.A., Perloff D., Mancía G., Pickering T. Blood pressure variability and its implications for antihypertensive therapy. //Blood Pressure. - 1995. - № 4. - P. 5-11.
16. Гехт А.Б. Ишемический инсульт: вторичная профилактика и основные направления фармакотерапии в восстановительном периоде. // CONSILIUM MEDICUM. 2001. - № 5. – P. 227-232.
17. Карпов Ю.А. Результаты исследования PROGRESS: предупреждение повторного мозгового инсульта с помощью периндоприла. // Русский медицинский журнал. – 2001. - № 13-14. - С. 586 - 589.

18. Кобалава Ж.Д. Роль систолического артериального давления в развитии органических нарушений. // Русский медицинский журнал. – 2001. - № 10 - С. 415-417.
19. Юренев А.П., Патрушева И.Ф., Смирнова М.Д., Куннова Л.М. Характеристика больных артериальной гипертензией в Москве (на примере городского кардиологического диспансера). // Тер. архив. – 2002. - № 1. - С. 16 - 17.
20. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Асеева О.А. и др. Клинико-демографические характеристики различных вариантов артериальной гипертензии у пожилых пациентов (по результатам Российской научно-практической программы АРГУС). // Тер. архив. - 2002. - № 2. - С. 47 - 51.
21. Parati G., Pomidossi G., Albini F. et al. Relationship of 24-hour blood pressure and variability to severity of target organ damage in hypertension. // J Hypertens. – 1987. – № 5C. - С. :93 - 98.
22. Fratolla A., Parati G., Cuspidi C et al. Prognostic value of 24-hour pressure variability. // J Hypertens. - 1993.- № 11. – С. 1133 - 1137.
23. Ощепкова Е.В., Рогоза А.Н., Варакин Ю.Я. и др. Вариабельность артериального давления (по данным 24-часового мониторирования) при мягкой артериальной гипертензии. // Тер. архив. – 1994. - № 8. - С. 70 - 73.

ORGANIC LESIONS AND CHRONOBIOLOGIC STRUCTURE OF CIRCADIAN RHYTHM OF ARTERIAL BLOOD PRESSURE IN THE FAR NORTH

N.A. AGADZHANYAN, L.V. SALAMATINA, A.A. BUGANOW

Chair of normal physiology of Russian University of International Friendship, Moscow

117198, Miklucho-Maklay Street, house 8, Medical faculty

State Scientific Research Institute on medical problems of the Far North, Nadya, 107 km,

629730, Yamalo-Nenets Autonomous Okrug

The prognostic value of once registered blood pressure in respect to organic lesions in hypertensives is quite low; as the more adequate index the mean values and character of chronobiologic structure can be used. The aim of examination was to determine the relation between 24-hour blood pressure monitoring values and degree of kidney lesions, brain and eye-ground vasculature lesions in 114 non-natives of the Far North, who had not antihypertensive treatment. It is found out that mean blood pressure influences upon development of chronic forms of vascular pathology in the brain. Microalbuminuria expression correlates to level of pulse blood pressure, hypertonic retinopathy development is associated with elevated variability of day's blood pressure. The results of the trial allow to define risk groups on development of organic lesions among hypertensives and work out a varied approach to hypertensive drugs prescription.

Key words: arterial hypertension, circadian profile of arterial blood pressure, kidneys, brain vasculature, eye-ground vasculature.