

**ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО
МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2 В СОЧЕТАНИИ С
ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Н.А. Яркова

Нижегородская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н.,
проф. Б.Е.Шахов; кафедра госпитальной терапии, зав. – д.м.н., проф. Н.Н.

Боровков.

***Резюме.** Проведен анализ изменений показателей суточного мониторирования артериального давления (СМАД) у 86 больных сахарным диабетом 2 типа в сочетании с эссенциальной артериальной гипертензией в возрасте от 40 до 68 лет. По данным СМАД, у пациентов с сочетанной патологией регистрировалась систоло-диастолическая артериальная гипертензия. При анализе суточного профиля АД основную часть составили пациенты с недостаточным снижением АД ночью - «нон-дипперы», а также достоверно чаще встречались «найт-пикеры» и «гипер-дипперы».*

***Ключевые слова:** показатели артериального давления, сахарный диабет 2 типа, эссенциальная артериальная гипертензия.*

Яркова Наталья Александровна – очный аспирант 3-его года обучения кафедры госпитальной терапии Нижегородской государственной медицинской академии, тел. (831) 438-91-36; e-mail: n.yarkova@mail.ru.

В последние годы проблема сочетания артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета (СД) 2 типа привлекают внимание большого числа специалистов разного профиля. Это обусловлено высокой распространенностью обеих патологий среди населения, частотой осложнений,

случаев инвалидности и смертности, а также высокой стоимостью лечения этих заболеваний и их осложнений [4,5]. Обычно АГ предшествует нарушению углеводного обмена и у 50% пациентов обнаруживается уже в дебюте диабета [2,3]. Об этом же свидетельствуют данные российского исследования, в котором у 91% больных эссенциальной АГ нарушения углеводного обмена развились позже ее выявления, осложняя течение гипертензии [3]. Частое сосуществование АГ и СД 2 типа, сопряженное с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, диктует необходимость тщательного обследования больных. Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) позволяет уточнить диагноз АГ, оценить суточный профиль и вариабельность артериального давления (АД), а также эффективность антигипертензивной терапии.

Цель работы: оценить показатели СМАД у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа в сочетании с эссенциальной артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы

В исследование включены 86 пациентов (20 мужчин и 66 женщин) с СД 2 типа в сочетании с эссенциальной АГ (основная группа), госпитализированных в нейроэндокринологическое отделение Нижегородской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко за период с 2006 по 2008 г.г. Возраст больных 52 [48;57,5] года. По данным анамнеза средняя длительность АГ составила 15 [8;20] лет, длительность СД 2 типа – 2,0 [0,2;4,0] года. Две контрольные группы: 29 больных СД 2 типа без АГ в возрасте 49 [45;53] лет, длительностью заболевания 1,5 [0,6;4,0] года и 28 больных эссенциальной АГ без СД в возрасте 53 [50;60] года, длительностью заболевания 10 [7;15] лет.

Диагноз СД 2 типа и степень компенсации углеводного обмена устанавливались согласно национальными стандартами по диагностике и лечению сахарного диабета (2002). АГ оценивалась согласно критериям ВНОК (2004 и 2008).

Пациенты основной группы (СД 2 типа в сочетании с эссенциальной АГ) и контрольной группы (СД 2 типа без АГ) были сопоставимы по возрасту,

длительности и степени компенсации СД 2 типа. Также пациенты СД 2 типа в сочетании с эссенциальной АГ сопоставимы по длительности АГ и исходным значениям САД, ДАД с пациентами группы сравнения АГ без СД. Характеристика пациентов обследуемых групп представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Характеристика пациентов, включенных в исследование Me[25p;75p])

Примечание: HbA1c, % - гликозилированный гемоглобин,

p 1-2 при сравнении основной группы с контрольной группой СД 2 типа без АГ;

p 1-3 при сравнении основной группы с контрольной группой АГ без СД;

p 2-3 при сравнении 2-х контрольных групп между собой (СД 2 типа без АГ и АГ без СД).

Диагноз СД 2 типа и степень компенсации углеводного обмена устанавливались согласно национальными стандартами по диагностике и лечению сахарного диабета (2002). АГ оценивалась согласно критериям ВНОК (2004 и 2008).

Всем больным было проведено суточное мониторирование артериального давления (СМАД) с помощью портативного автоматического монитора «BPLab», ООО «Петр Телегин», г. Н.Новгород (Россия). Измерения АД проводились в автоматическом режиме с интервалом 15 минут в период бодрствования и 30 минут в ночные часы.

Для оценки суточного профиля АД использовали среднеарифметические значения САД и ДАД в дневные и ночные часы, среднее пульсовое АД (ПАД) за сутки. Пороговыми уровнями АД считали днем 135/85 мм рт.ст., а ночью 120/70 мм рт.ст.

Для количественной оценки величины «нагрузки давлением» использовали индекс времени САД и ДАД (ИВ САД, ИВ ДАД). Для стойкой АГ характерна величина ИВ за сутки более 50 %, в течение дня или ночи – более 30%. Циркадный ритм оценивался по суточному индексу САД и ДАД, отражающему степень ночного снижения АД по отношению к дневному. По величине СИ выделяли: «дипперы» (СИ 10-20%) – пациенты с адекватным

ночным снижением АД; «нон-дипперы» (СИ-0-10%) – пациенты с недостаточным ночным снижением АД; «найт-пикеры» (СИ<0%) – лица с ночной гипертонией; «гипер-дипперы» (СИ>20%) – пациенты с чрезмерным падением АД в ночное время. Кроме того, анализировалась вариабельность САД и ДАД (Var САД, Var ДАД) в дневные и ночные часы. Оценивались показатели утренней динамики АД: величина утреннего подъема (мм рт.ст.) и скорость утреннего подъема (мм рт.ст./час) САД и ДАД.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью “Statistica 6.0”. При анализе данных применялись методы непараметрической статистики, в виде медианы и 25-го и 75-го перцентилей (Me [25p;75p]), о достоверности межгрупповых различий судили по U-критерию Манна-Уитни. Предварительно достоверность отличий трех групп определили по критерию Краскела-Уоллиса [6]. Различия считались достоверными при значениях $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Сравнительная характеристика данных СМАД в дневные и ночные часы у пациентов обследованных групп представлена в табл. 2. и 3.

Из табл. 2 видно, что в дневные часы у пациентов с сочетанной патологией АГ имела систоло-диастолический характер, о чем свидетельствуют повышенные цифры САД 143[142;164] мм рт.ст. и ДАД 93[87;100] мм рт.ст., по сравнению с контрольной группой СД 2 типа без АГ. Необходимо отметить, что у пациентов основной группы был значительно повышен процент времени, в течение которого АД превышало критический уровень как по САД (ИВ САД 76[56;96] %), так и по ДАД (ИВ ДАД 61[31;80] %).

Таблица 2

Сравнительная характеристика данных СМАД в дневные часы в обследованных группах (Me[25p;75p])

Примечание: p 1-2 при сравнении основной группы с контрольной группой СД 2 типа без АГ; p 1-3 при сравнении основной группы с контрольной группой АГ без СД; p 2-3 при сравнении 2-х контрольных групп между собой.

При сопоставлении основной группы и группы сравнения АГ без СД, также регистрировалась систоло-диастолическая АГ как и у больных с сочетанной патологией. Уровни САД, ДАД в группах с АГ были сопоставимы. Вариабельность САД в основной группе была достоверно выше, по сравнению с контрольными группами.

Анализируя данные СМАД в ночные часы (таблица 3.) видно, что показатели САД, ДАД, индекс времени АД и вариабельность САД статистически значимо ($p < 0,05$) выше аналогичных показателей групп сравнения.

Таблица 3

Сравнительная характеристика данных СМАД в ночные часы в обследованных группах (Me[25p;75p])

Примечание: p 1-2 при сравнении основной группы с контрольной группой СД 2 типа без АГ; p 1-3 при сравнении основной группы с контрольной группой АГ без СД; p 2-3 при сравнении 2-х контрольных групп между собой.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что при сочетании эссенциальной АГ и СД 2 типа, средние цифры АД как в дневные, так и в ночные часы достоверно выше показателей контрольных групп. У пациентов основной группы значительно выше индекс времени повышенного давления, независимо от времени суток. И статистически значимо ($p < 0,05$) выше вариабельность САД как в дневные, так и ночные часы, а ДАД в дневные часы.

Оценивая показатели утренней динамики АД, выявлено, что статистически значимо ($p < 0,05$) выше у пациентов сочетанной патологией, по сравнению с группой пациентов СД 2 типа без АГ. Достоверных различий между основной и контрольной (АГ без СД) группами не отмечалось (табл.2). Неудовлетворительные показатели утренней динамики АД (избыточный подъем САД и ДАД), вероятно, связаны с нейрогуморальными изменениями, прежде всего активацией симпатoadреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем в ранние утренние часы.

Пульсовое АД, по данным СМАД, статистически значимо ($p < 0,05$) было выше у пациентов основной группы $61[55;66]$ мм рт.ст. по сравнению с пациентами СД 2 типа без АГ $46[42;50]$ мм рт.ст. и АГ без СД $56,8[50;63]$ мм рт.ст. контрольных групп.

При анализе частоты встречаемости различных типов суточного профиля у пациентов с СД 2 типа и эссенциальной АГ нормальный двухфазный ритм АД («дипперы») имели по САД 20 из 86 пациентов, что составляет $24,2 \pm 0,4\%$, по ДАД 38 пациентов, что составляет $44,2 \pm 0,6\%$. Основная часть представлена пациентами с недостаточным снижением АД ночью - «нон-дипперы» по САД 52, по ДАД 34 пациентов, что составляет $60,8 \pm 0,4\%$ и $40,6 \pm 0,2\%$ соответственно, а также достоверно чаще встречались и другие патологические профили АД: «найт-пикеры» САД $14,2 \pm 0,1\%$ и ДАД $6,2 \pm 0,3\%$; «гипердипперы» САД $2,3 \pm 0,2\%$ и ДАД $10,6 \pm 0,4\%$, в отличие от групп сравнения, где преобладали «дипперы» в группе СД 2 типа без АГ $96,7 \pm 1,1\%$, а в группе АГ без СД – $89,7 \pm 0,8\%$.

По всей видимости такие нарушения суточного ритма АД у пациентов основной группы в меньшей степени обусловлены токсическим действием гипергликемии на автономную нервную систему, так как при СД суточный ритм АД изменяется даже у больных с нормальным давлением (при уровне АД до 130/80 мм рт.ст.), что было доказано в исследовании, проведенном в ГУ ЭНЦ РАМН (2005), включавшее больных с СД 1 и 2 типа. По нашим данным, только у 4% больных контрольной группы СД 2 типа без АГ по САД и ДАД имели недостаточное снижение в ночные часы.

Следует предположить, что отсутствие снижения ночного уровня АД можно объяснить изменением суточного ритма активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Так, в норме у человека отмечается повышение активности РААС в дневные часы и ее снижение в ночное время [2]. При эссенциальной АГ активность РААС (ренин, ангиотензин II) достигает максимальных значений к полночи, постепенно снижаясь к ранним утренним

часам, и вновь нарастает в дневное время [3], что согласуется с результатами, полученными в группе пациентов эссенциальной АГ без СД.

По данным суточного мониторирования АД у больных СД 2 типа в сочетании с эссенциальной АГ регистрировалась систоло-диастолическая АГ. В основной группе пациентов статистически значимо ($p < 0,05$) были выше средние цифры АД, индекс времени и вариабельность АД, независимо от времени суток, что является прогностически неблагоприятным фактором риска поражения органов-мишеней [1,4]. При анализе суточного профиля АД в группе СД 2 типа и эссенциальной АГ основную часть составили пациенты с недостаточным снижением АД ночью - «нон-дипперы», а также достоверно чаще встречались и другие патологические профили АД: «найт-пикеры» и «гипер-дипперы», в отличие от групп сравнения.

DAILY CHANGES IN ARTERIAL BLOOD PRESSURE IN PATIENTS WITH TYPE II DIABETES COMBINED WITH ESSENTIAL HYPERTENSION.

N.A. Yarkova

Nizhny Novgorod State Medical Academy

Abstract. We analyzed daily changes in arterial blood pressure in 86 patients of 40 – 68 years old with type 2 diabetes combined with essential hypertension. Systolic-diastolic hypertension was recorded in the patients with combined pathology. In the main portion of patients blood pressure was not enough low in the night (“nondipper”). “Night-pickers” and “hyper-dippers” were also confidently more frequent.

Key words: arterial blood pressure indicators, type 2 diabetes, essential hypertension.

Литература

1. Горохова С.Г. Суточное мониторирование артериального давления. Особенности у больных сахарным диабетом и артериальной гипертонией: учебное пособие. – М.: «НЬЮДИАМЕД», 2006. – 51 с.

2. Дедов И.И., Шестакова М.Ю. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 344 с.
3. Евсиков Е.М. Особенности клинического течения и патогенеза артериальной гипертензии у больных с нарушениями толерантности к глюкозе и сахарным диабетом // Рос. кардиол. журн. – 2006. – № 1 (57). – С. 8-21.
4. Кисляк О.А., Мышляева Т.О., Малышева Н.В. Сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия и риск сердечно-сосудистых осложнений // Сахарный диабет. – 2008. – № 1. – С. 45-49.
5. Мкртумян А.М., Давыдова А.Л., Подачина С.В. Влияние нарушений углеводного обмена на сосудистые осложнения сахарного диабета и возможность их предупреждения // Сердце. – 2008. – Т. 7, № 1. – С. 4-8.
6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: МедиаСфера, 2006. – 312 с.

Таблица 1.

Характеристика пациентов, включенных в исследование Me[25p;75p])

Показатель	СД 2 типа + АГ (1) n = 86	СД 2 типа без АГ (2) n = 29	АГ без СД (3) n = 28	p 1-2	p 1-3	p 2-3
Возраст, годы	52 [48;57, 5]	49 [45;53]	53 [50;60]	0, 2	0, 8	0, 2
Длительность АГ, годы	15 [8;20]	-	10 [7;15]	-	0, 2	-
Длительность СД 2 типа, годы	2,0 [0,2;4,0]	1,5 [0,6;4,0]	-	0, 3	-	-
САД, мм.рт.ст.	150 [145;16 0]	126 [120;13 9]	152 [145;16 0]	0, 02	0, 7	0, 01
ДАД, мм рт.ст.	90 [90;100]	76 [65;80]	92 [90;100]	0, 03	0, 6	0, 02
Гликемия натощак, ммоль/л	8,3 [7,2;9,0]	8,3 [7,0;8,4]	5,1 [4,8;5,2]	0, 8	0, 02	0, 02
Постпрандиальная гликемия, ммоль/л	9,8 [8,6;11, 9]	9,8 [8,6;11, 7]	6,4 [5,6;7,1]	0, 7	0, 02	0, 02
HbA1c, %	8,6 [7,9;9,1]	8,6 [7,9;9,2]	6,0 [5,3;6,5]	0, 6	0, 04	0, 03

Примечание: HbA1c, % - гликозилированный гемоглобин,

p 1-2 при сравнении основной группы с контрольной группой СД 2 типа без АГ;

p 1-3 при сравнении основной группы с контрольной группой АГ без СД;

p 2-3 при сравнении 2-х контрольных групп между собой (СД 2 типа без АГ и АГ без СД).

Таблица 2

**Сравнительная характеристика данных СМАД в дневные часы в
обследованных группах (Me[25p;75p])**

Показат	СД 2 типа + АГ	СД 2 типа без	АГ без СД	p 1-	p 1-	p 2-
---------	-------------------	------------------	--------------	------	------	------

ель	(1) n = 86	АГ (2) n = 29	(3) n = 28	2	3	3
САД, мм рт.ст.	143 [142;164]	121 [118;127]	143,5 [142;150]	$1*1$ 0^{-5}	0,7	$1*1$ 0^{-5}
ДАД, мм рт.ст.	93 [87;100]	76 [74;78]	91 [86;96]	$1*1$ 0^{-5}	0,4	$1*1$ 0^{-5}
ИВСАД, %	76[56;96]	6[1;13]	58[51;72]	$1*1$ 0^{-7}	0,0 06	$1*1$ 0^{-7}
ИВДАД, %	61[31;80]	3,6[1;5]	46[40;72]	$1*1$ 0^{-7}	0,0 06	$1*1$ 0^{-7}
Вар. САД, мм рт.ст.	16 [13;19]	11 [10;13]	14,5 [13;17]	$3*1$ 0^{-5}	0,0 4	$2*1$ 0^{-4}
Вар. ДАД, мм рт.ст.	11 [10;13]	9 [8;10]	12 [9;13]	0,0 2	0,7	0,02

Примечание: р 1-2 при сравнении основной группы с контрольной группой СД 2 типа без АГ; р 1-3 при сравнении основной группы с контрольной группой АГ без СД; р 2-3 при сравнении 2-х контрольных групп между собой.

Таблица 3

**Сравнительная характеристика данных СМАД в ночные часы в
обследованных группах (Ме[25p;75p])**

Показате ль	СД 2 типа + АГ (1) n = 86	СД 2 типа без АГ (2) n = 29	АГ без СД (3) n = 28	р 1- 2	р 1-3	р 2- 3
САД, мм рт.ст.	138 [132;157]	110,4 [100;117]	134 [122;142]	$1*1$ 0^{-7}	0, 03	$1*1$ 0^{-7}
ДАД, мм рт.ст.	82,5 [74;90]	66 [64;69]	83 [76;87]	$1*1$ 0^{-7}	0, 7	$1*1$ 0^{-7}
ИВ САД,%	92[67;100]	13,9[1;25]	64[31;93]	$1*1$ 0^{-7}	0, 01	$1*1$ 0^{-7}
ИВ ДАД,%	73[47;99]	15[2;30]	68[45;87]	$1*1$ 0^{-7}	0, 03	$1*1$ 0^{-7}

Вар. САД, мм рт.ст.	14 [10;16]	10 [7;10]	14,5 [11;20]	0,0 4	0, 8	0,0 3
Вар. ДАД, мм рт.ст.	11 [9;13]	9 [8;11]	11,5 [7;15]	0,0 6	0, 8	0,0 6

Примечание: p 1-2 при сравнении основной группы с контрольной группой СД 2 типа без АГ; p 1-3 при сравнении основной группы с контрольной группой АГ без СД; p 2-3 при сравнении 2-х контрольных групп между собой.