

УДК 616.124.3:612.143

**ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ
У БОЛЬНЫХ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ
В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ**

Н.Е. Айдаргалиева, А.Ж. Телеушева

Изучены показатели суточного профиля артериального давления с проведением суточного мониторинга артериального давления. Отмечено достоверное повышение ночного диастолического артериального давления на степень выше по сравнению с систолическим, а также повышение пульсового артериального давления и величины утреннего подъема диастолического артериального давления.

Ключевые слова: артериальная гипертензия; артериальное давление; хроническое легочное сердце.

**FEATURES OF CIRCADIAN BLOOD PRESSURE PROFILE IN PATIENTS
WITH DECOMPENSATED CHRONIC COR PULMONALE AND ARTERIAL HYPERTENSION**

N.E. Aydargalieva, A.Zh. Teleusheva

The study examined circadian blood pressure profile by using daily monitoring of blood pressure. The features are following: significant increase of night diastolic pressure by one degree higher compared to systolic pressure, increase of pulse pressure and the value of morning rise in diastolic blood pressure.

Key words: arterial hypertension; blood pressure; chronic cor pulmonale.

Актуальность. Как известно, у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) первое место среди сопутствующей патологии занимают сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) [1]. По данным некоторых исследований, среди сердечно-сосудистой патологии преобладают больные с артериальной гипертензией [2]. Сочетание с артериальной гипертензией (АГ) приводит к более раннему развитию сердечной недостаточности и ее более тяжелому течению. Если опираться на данные литературных источников, то до сих пор не существует единого мнения, является ли АГ следствием системных проявлений ХОБЛ или же существует сама по себе.

В 1982 г. Н.М. Мухарьямов и соавторы предложили, а А.А. Свиридов в 2000 г. уточнил критерии диагностики “пульмогенной” гипертензии [3]. Однако Н.Р. Палеев проверил в своем исследовании обоснованность критериев ПАГ у больных ХОБЛ и бронхиальной астмой (БА). В результате проведенного исследования автор определил, что системную АГ, наблюдающуюся у части больных

ХОБЛ, следует рассматривать как гипертоническую болезнь [4].

Проведенные исследования по изучению суточного профиля АД у больных ХОБЛ показали, что характерными чертами АГ при ХОБЛ являются: высокая скорость утреннего повышения АД, повышенная вариабельность, большая частота встречаемости патологических суточных кривых (преобладание больных без ночного снижения АД), больший уровень среднего уровня АД в ночное время, связь эпизодов повышения АД с периодами затрудненного дыхания, повышенная нагрузка на органы-мишени в ночное время [5, 6]. Но в вышеуказанных исследованиях больные с ХЛС были исключены. Особенности суточного профиля АД у больных с хроническим легочным сердцем (ХЛС) изучены недостаточно, поэтому актуальным является выявление особенностей показателей АД у данной группы больных.

Целью настоящей работы явилось изучение суточного профиля АД у больных бронхолегочной формой декомпенсированного ХЛС (дХЛС) в сочетании с АГ 1 и 2 степени.

Материалы и методы. Обследовано 133 больных с бронхолегочной формой дХЛС ХСН2б в сочетании с АГ. Средний возраст больных составил $65,6 \pm 2,9$ года. Всем больным проводили суточное мониторирование АД. В зависимости от степени компенсации и уровня АД больные были разделены на 3 группы: 1-ю составили 36 больных с ХЛС в стадии декомпенсации ХСН2б в сочетании с АГ 1 степени ФР4, 2-ю – 36 больных ХЛС в стадии декомпенсации ХСН2б в сочетании с АГ 2 степени ФР4, 3-ю группу контроля составили 60 больных, которые, в зависимости от компенсации ХЛС, были разделены на 2 подгруппы: подгруппу 3а составили 30 больных с компенсированным ХЛС ХСН2а (кХЛС), группу 3б – 30 больных с дХЛС с ХСН2б. Причиной ХЛС в группах являлась хроническая обструктивная болезнь легких.

Результаты исследования и обсуждение. Наличие легочного сердца было подтверждено данными эхокардиографии. Так, КДР правого желудочка (ПЖ) в группах с компенсированным и декомпенсированным ХЛС были достоверно выше по сравнению с нормальными размерами правого желудочка у здоровых людей, составив $3,1 \pm 0,04$ и $3,8 \pm 0,04$ см соответственно ($p < 0,01$). В группах с артериальной гипертензией размеры ПЖ также были выше нормы, составив в 1-й группе $3,63 \pm 0,09$ см, а во 2-й – $3,57 \pm 0,07$ см. Систолическое давление в легочной артерии было повышено. В группе с кХЛС оно соответствовало умеренной степени легочной гипертензии, составив $38,04 \pm 1,4$ мм рт. ст., а в группах с декомпенсацией легочного сердца – значительной степени легочной гипертензии. В группе дХЛС оно составило $59,02 \pm 2,1$ мм рт. ст., в группе с АГ 1 степени – $58,8 \pm 1,5$ мм рт. ст., а со 2 степенью АГ – $59,7 \pm 1,06$ мм рт. ст.

Нарушения показателей функции внешнего дыхания были более выражены в группах с декомпенсированным ХЛС. Если в группе с кХЛС нарушения соответствовали значительной степени (ЖЕЛ = $63,61 \pm 4,4$ %, $ОФВ_1 = 41,5 \pm 3,5$ %, $ОФВ_1/ЖЕЛ = 65,6 \pm 1,53$ %), то в группе с дХЛС изменения спирометрии соответствовали резко выраженным нарушениям легочной вентиляции (ЖЕЛ = $41,8 \pm 2,4$ %, $ОФВ_1 = 26,7 \pm 1,6$ %, $ОФВ_1/ЖЕЛ = 67,56 \pm 2,4$ %). В группах с артериальной гипертензией параметры спирометрии также были резко снижены.

В группе дХЛСАГ1 (ЖЕЛ = $45,5 \pm 2,3$ %, $ОФВ_1 = 24,4 \pm 1,0$ %, $ОФВ_1/ЖЕЛ = 62,1 \pm 3,2$ %), а в группе дХЛСАГ2 (ЖЕЛ = $34,8 \pm 1,4$ %, $ОФВ_1 = 22,9 \pm 0,9$ %, $ОФВ_1/ЖЕЛ = 65,8 \pm 1,5$ %).

При исследовании показателей средних значений систолического артериального давления

(САД) в дневное время у больных с компенсированным и декомпенсированным ХЛС выявлены их нормальные значения, которые составили $123,4 \pm 1,2$ мм рт. ст. и $125,2 \pm 1,1$ мм рт. ст. соответственно (таблица 1). Диастолическое артериальное давление (ДАД) также оставалось в пределах нормы в обеих группах исследуемых больных, составив $79,2 \pm 1,04$ мм рт. ст. для кХЛС и $83,8 \pm 1,2$ мм рт. ст. – для дХЛС. В ночные часы показатели АД у больных кХЛС составили $115,5 \pm 1,3/72,3 \pm 1,1$ мм рт. ст., а у больных с дХЛС – $122,3 \pm 1,2/80,05 \pm 2,7$ мм рт. ст. Следует отметить, что уровень ночного диастолического артериального давления (ДАДн) в группе с дХЛС был выше нормы, соответствуя 1 степени АГ. Данные изменения связаны с повышением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) в результате уменьшения наполнения левого желудочка, связанного с легочной гипертензией при декомпенсации ХЛС, что подтверждается данными литературы [6, 7], а также с недостаточной степенью снижения ночного АД у больных с ХОБЛ. Повышенное ДАД в ночное время у больных с дХЛС, возможно является признаком формирования так называемой “пульмогенной” артериальной гипертензии.

Отмечалось увеличение индекса времени (ИВ) по мере декомпенсации ХЛС. Так, ИВДАД в дневное время в группе дХЛС был 2,13 раза достоверно ($p < 0,01$) выше, чем в группе кХЛС, составив $25,8 \pm 4,13$ %.

Однако в дневные часы показатели нагрузки давлением оставались в пределах нормы в обеих группах. В ночное время ИВСАД у декомпенсированных больных был достоверно выше в 1,99 раза ($p < 0,05$) по сравнению с больными кХЛС, составив $39,2 \pm 3,4$ %. ИВДАД у больных с дХЛС в ночное время также был выше в 1,9 раза, чем с кХЛС составив $77,0 \pm 3,3$ %, а для больных кХЛС – $41,6 \pm 5,2$ %. Столь повышенная нагрузка на органы-мишени у больных дХЛС в ночные часы, возможно, связана с недостаточной степенью ночного снижения АД и с наличием гиперволемии у больных с декомпенсацией сердечно-легочной недостаточности, увеличением застойных явлений в малом и большом кругах кровообращения.

Вариабельность САД и ДАД (VarСАД, VarДАД) в обеих группах исследуемых больных оставалась в пределах нормы, отмечалась лишь незначительная тенденция к повышению у больных дХЛС. Так VarСАД и VarДАД в дневное время для декомпенсированных больных составила $11 \pm 0,3$ мм рт. ст. и $9,5 \pm 0,3$ мм рт. ст., а в группе компенсированного ХЛС данные показатели составили $10,8 \pm 0,4$ мм рт. ст. и $8,6 \pm 0,3$ мм рт. ст. со-

Таблица 1 – Среднесуточные показатели АД у больных контрольной группы

Показатели	ХЛС компенсация (гр. 3а), n = 30	ХЛС декомпенсация (гр. 3б), n = 30	p 3а–3б
Ср.САДд (мм рт. ст.)	123,4±1,2	125,2±1,1	нд
СР.ДАДд (мм рт. ст.)	79,2±1,04	83,8±1,2	p<0,05
ИВСАДд (%)	8,1±1,7	12,4±2,1	нд
ИВДАДд (%)	10,8±2,5	25,8±4,1	p<0,01
Вар.САДд (мм рт. ст.)	10,8±0,4	11±0,35	нд
Вар.ДАДд (мм рт. ст.)	8,6±0,3	9,5±0,3	p<0,05
Ср.САДн (мм рт. ст.)	115,5±1,3	122,3±1,2	p<0,01
СР.ДАДн (мм рт. ст.)	72,3±1,1	80,05±2,7	p<0,05
ИВСАДн, (%)	20,2±3,1	39,2±3,4	p<0,01
ИВДАДн, (%)	41,6±5,2	77,0±3,3	p<0,01
Вар.САДн (мм рт. ст.)	9±0,66	11,1±0,7	p<0,05
Вар.ДАДн (мм рт. ст.)	7,4±0,5	8,6±0,7	нд
ВУПСАД (мм рт. ст.)	30,8±1,7	30,6±2,0	нд
ВУПДАД (мм рт. ст.)	23,5±1,5	31,9±2,7	p<0,05
СУПСАД (мм рт. ст./ч)	3,15±2,2	8,7±2,2	нд
СУПДАД (мм рт. ст./ч)	0,65±2,1	-2,5±5,2	нд
СИСАД (%)	6,3±1,0	2,6±0,9	p<0,05
СИДАД (%)	8,7±1,3	0,8±1,4	p<0,01
ПАД (мм рт. ст.)	44,1±0,8	42,1±0,7	нд

Примечание: n – число обследованных больных.

ответственно. В ночные часы ВарСАД и ВарДАД у декомпенсированных больных была выше, по сравнению с кХЛС, составив $11,1 \pm 0,7$ мм рт. ст. и $8,6 \pm 0,7$ мм рт. ст. соответственно

Такие показатели динамики АД в утренние часы, как величина и скорость утреннего подъема АД (ВУП и СУП) в обеих группах были в пределах нормы.

При оценке степени ночного снижения АД было выявлено недостаточное его снижение в обеих группах (non-dipper). Наиболее выраженное недостаточное снижение ночного АД было в группе дХЛС, причем достоверное. В группе дХЛС суточный индекс САД (СИСАД) был равен $2,6 \pm 0,9$ %, а у больных с кХЛС СИСАД составил $6,3 \pm 1,0$ % ($p < 0,05$). Суточный индекс ДАД (СИДАД) у больных дХЛС был равен $0,8 \pm 1,4$ %, а у боль-

Таблица 2 – Среднесуточные показатели АД у больных основной группы

Показатели	ХЛС декомпенсация АГ1 (гр.1), n = 36	ХЛС декомпенсация АГ2 (гр.1), n = 36	p1–2
Ср.САДд (мм рт. ст.)	143,3±1,8	160,9±1,8	p<0,01
СР.ДАДд (мм рт. ст.)	87,6±1,4	98,1±1,4	p<0,01
ИВСАДд (%)	65,73±4,7	87,45±2,7	p<0,01
ИВДАДд (%)	43,5±4,9	74,1±3,0	p<0,01
Вар.САДд (мм рт. ст.)	11,6±0,4	14,4±0,2	p<0,01
Вар.ДАДд (мм рт. ст.)	9,9±0,1	9,53±0,2	нд
Ср.САДн (мм рт. ст.)	136,02±2,0	148,8±1,7	p<0,01
СР.ДАДн (мм рт. ст.)	86,1±1,7	101,1±1,8	p<0,01
ИВСАДн (%)	77,0±4,8	93,05±4,3	p<0,05
ИВДАДн (%)	79,5±4,6	90,9±2,6	p<0,05
Вар.САДн (мм рт. ст.)	13,7±0,5	13,1±0,6	нд
Вар.ДАДн (мм рт. ст.)	10,07±0,4	9,7±0,4	нд
ВУПСАД (мм рт. ст.)	36,6±2,6	43,3±2,3	нд
ВУПДАД (мм рт. ст.)	30±1,6	40,3±3,7	p<0,05
СУПСАД (мм рт. ст./ч)	-5,3±2,8	-27,0±6,5	p<0,01
СУПДАД (мм рт. ст./ч)	-1,8±2,4	0,2±6,0	нд
СИСАД (%)	5,3±0,6	4,0±1,7	нд
СИДАД (%)	2,05±0,5	0,7±2,3	нд
ПАД (мм рт. ст.)	54,5±1,1	63,8±1,3	p<0,01

Примечание: n – число обследованных больных.

ных кХЛС $8,7 \pm 1,3$ % ($p < 0,01$). Более выраженная недостаточная степень ночного снижения АД у декомпенсированных больных связана с более высоким уровнем средних величин АД в ночное время и с декомпенсацией ХЛС.

Средние значения дневного САД в группе дХЛСАГ соответствовали 1 степени артериальной гипертензии, составив $143,3 \pm 1,8$ мм рт. ст., а показатели ночного САД, согласно критериям международной организации Dabl Educational Trust [8], соответствовали 2 степени АГ $136,02 \pm 2,0$ мм рт. ст. Показатели ДАД в дневное время соответствовали норме, составив $87,6 \pm 1,4$ мм рт. ст., тогда как показатели ДАД в ночное время соответствовали 2 степени АГ, составив $86,1 \pm 1,7$ мм рт. ст. (таблица 2). В группе дХЛСАГ2 показатели дневного АД составили $160,9 \pm 1,8/98,1 \pm 1,4$ мм рт. ст., ночного –

148,8 ± 1,7/101,1 ± 1,8 мм рт. ст. (p < 0,01). Показатели ночного ДАД в группе дХЛСАГ2 соответствовали 3 степени АГ.

Таким образом, в ночные часы ДАД было повышено во всех группах. В группе дХЛС ДАД составило 80,5 ± 2,7 мм рт. ст., соответствуя 1 степени АГ, в группе дХЛСАГ 1 степени 86,05 ± 1,7 мм рт. ст., соответствуя 2 степени АГ и в группе дХЛС АГ 2 101,1 ± 1,8 мм рт. ст., соответствуя 3 степени АГ. Возможно, вышеуказанные уровни ДАД являются результатом комбинации “пульмогенной” диастолической гипертензии и накладывающейся на нее эссенциальной гипертензии.

Показатели индекса времени у больных дХЛСАГ возрастали по мере увеличения степени АГ. Так, ИВСАД в дневные часы у больных дХЛСАГ 1 увеличился до 65,7 ± 4,7 %. Увеличение степени АГ у пациентов дХЛСАГ 2 степени привело к достоверному увеличению ИВСАД до 87,4 ± 2,7 % (p < 0,05). ИВДАД в дневное время у декомпенсированных больных также достоверно увеличился по мере увеличения степени АГ, составив у больных с 1 степенью АГ 43,5 ± 4,9 (p < 0,01), а у больных со 2 степенью АГ – 74,1 ± 3,0 % (p < 0,01).

Показатели нагрузки давлением в ночные часы в обследуемых группах были также выше нормы. Наблюдался достоверный рост ИВСАД по мере увеличения степени АГ. Так, в группе дХЛСАГ 2 степени данный показатель был достоверно выше, составив 93,05 ± 4,3 % (p < 0,05), тогда как в группе с дХЛСАГ1 он был равен 77 ± 4,8 %. ИВДАД в ночные часы также достоверно возрастал (p < 0,05) по мере увеличения степени АГ. Максимальное значение ИВДАД, равное 90,9 ± 2,6 % зарегистрировано в группе дХЛСАГ2. В группе дХЛСАГ 1 степени данный показатель был равен 79,5 ± 4,6 %. Стоит отметить, что наибольшее значение показателя нагрузки давлением имели в ночные часы. Это связано не только с недостаточным снижением ночного АД у больных с декомпенсацией ХЛС, но и более высоким уровнем АД у больных с дХЛСАГ2 в результате, как было описано ранее, возможной комбинации пульмогенной и эссенциальной гипертензии.

Вариабельность как САД, так и ДАД во всех группах была в пределах нормы. Отмечалось достоверное повышение ВарСАД в дневное время по мере увеличения степени АГ. Так, в группе дХЛСАГ2 показатель вариабельности САД в дневное время был достоверно выше, составив 14,4 ± 0,2 мм рт. ст. (p < 0,01), тогда как в группе дХЛСАГ1 уровень ВарСАД был равен 11,6 ± 0,4 мм рт. ст.

Такой показатель утренней динамики, как величина утреннего подъема САД в группах нахо-

дился в пределах нормы, но отмечалась тенденция к его увеличению.

ВУПДАД в группе дХЛСАГ1 имела тенденцию к увеличению, а в группе декомпенсированного ХЛС в сочетании с АГ 2 степени он оказался на 10 % выше нормы, составив 40,3 ± 3,7 мм рт. ст. (при норме 30–36 мм рт. ст.) В группе декомпенсированного ХЛС в сочетании с АГ 1 степени ВУПДАД была равна 30 ± 1,6 мм рт. ст. Стоит отметить, что показатели ВУПДАД во 2-й группе были достоверно выше показателей 1-й группы (p < 0,01), что позволяет думать о том, что увеличение уровня АД у больных с дХЛС может приводить к увеличению риска сердечно-сосудистых осложнений в утренние часы.

При оценке степени ночного снижения АД в группе дХЛСАГ выявлено отсутствие адекватного снижения как САД, так и ДАД в ночное время (non-dippers), хотя и недостаточное. Наиболее выраженное недостаточное снижение ночного АД выявлено, в группе дХЛСАГ2. Так, СИСАД и СИДАД во 2-й группе был равен 4,0 ± 1,7 и 0,7 ± 2,3 % соответственно, тогда как в группе дХЛСАГ1 данные показатели составили 5,3 ± 0,6 % и 2,05 ± 0,5 %.

Среднее пульсовое давление было достоверно повышено в группах с АГ и возрастало по мере увеличения степени АГ, составив в группе дХЛСАГ2 степени 63,8 ± 1,3 мм рт. ст. (p < 0,01), что на 15 % выше, чем в группе дХЛСАГ1, где данный показатель был равен 54,5 ± 1,1 мм рт. ст. Норма ПАД составляет 53 мм рт. ст. Выявленные изменения ПАД говорят о повышенном риске развития сердечно-сосудистых осложнений у больных в группе дХЛС АГ2 [9].

Выводы

1. У больных дХЛС имеет место повышение ночного ДАД, которое, скорее всего, связано с повышением ОПСС как компенсаторного механизма в результате уменьшения наполнения ЛЖ при легочной гипертензии и недостаточной степени снижения ночного АД, что может являться признаком формирования так называемой “пульмогенной” артериальной гипертензии.

2. При присоединении АГ к дХЛС отмечается увеличение ночного ДАД на степень выше, чем САД в группах, что возможно является результатом комбинации “пульмогенной” диастолической гипертензии и накладывающейся на нее эссенциальной гипертензии.

3. Увеличение индексов нагрузки давлением по мере декомпенсации ХЛС в ночное время связано не только с недостаточной степенью ночного снижения АД, но и возможно с перегрузкой малого и большого кругов кровообращения.

4. По мере увеличения степени АГ у декомпенсированных больных достоверно увеличиваются индексы времени, которые свидетельствуют о еще более выраженном воздействии нагрузки, падающей на органы-мишени не только вследствие увеличения уровня АД, но и декомпенсации легочно-сердечной недостаточности.

5. По мере увеличения степени АГ достоверно увеличивается пульсовое АД, которое свидетельствует о более высоком риске развития сердечно-сосудистых катастроф у больных дХЛС в сочетании с артериальной гипертонией.

6. Достоверное повышение ВУПДАД в группе дХЛСАГ2 по сравнению с 1-й группой, позволяет думать о том, что декомпенсация сердечной недостаточности у больных ХЛС и увеличение уровня ДАД может приводить к увеличению риска сердечно-сосудистых осложнений в утренние часы у данной категории больных.

Литература

1. *Кароли Н.А.* Смертность при хронической обструктивной болезни легких: роль коморбидности / Н.А. Кароли, А.П. Ребров // Клиническая медицина 2008. № 3. С. 20.
2. *Wissam M. Chatila, Byron M. Thomashow, Omar A. Minai et al.* Comorbidities in Chronic Obstructive Pulmonary Disease // Proc Am Thorac Soc. 2008 May 1; 5 (4): 549–555.
3. *Мухарлямов Н.М.* Системная артериальная гипертония у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких / Н.М. Мухарлямов, Ж.С. Сагбеков, В.В. Сучков // Кардиология. 1974. № 12. С. 55–61.
4. *Палеев Н.Р.* Существует ли “пульмогенная артериальная гипертония”? / Н.Р. Палеев, Н.А. Распопина, С.И. Федорова и др. // Кардиология. 2002. № 6. С. 51–54.
5. *Ольбинская Л.И.* Влияние бронхообструктивного синдрома на показатели суточного мониторирования артериального давления Л.И. / Ольбинская, А.А. Белов, О.А. Цветкова и др. // Пульмонология. 2001. № 2. С. 20–25.
6. *Задюченко В.С.* Артериальная гипертония и хроническая обструктивная болезнь легких: патогенетические параллели и клинико-функциональные особенности / В.С. Задюченко, Т.В. Адашева, И.В. Федорова и др. // Кардиосомастика. 2010. № 1.
7. *Aidar N.A., Silva M.A., Melo e Silva C.A., Ferreira Júnior P.N., Tavares P.* ABPM in COPD patients with sleep desaturation Arq Bras Cardiol. 2009. Sep; 93 (3):275–82 PubMed.gov
8. *Пшеницин А.И.* Суточное мониторирование артериального давления / А.И. Пшеницин, Н.А. Мазур. М.: Медпрактика-М, 2007. 216 с.
9. *Поливода С.Н.* Оценка сердечно-сосудистого риска у пациентов с артериальной гипертонией: роль пульсового давления и жесткости крупных артерий / С.Н. Поливода, А.А. Черепок, Р.А. Сычев. URL. http://www.rql.kiev.ua/cardio_j/2003/5/polyvoda.htm