

УДК 611.13

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

© И.М. Воронин, Е.А. Баженова

Voroin I.M., Bazhenova E.A. Variability of arterial pressure in norm and at a pathology. Today it is established that variability of arterial pressure (VAP) is an independent risk factor of progress of complications at an arterial hypertension. Clinical value of VAP increase is not found out completely till now. The conclusion norms for the increased VAP are not established completely and are at a stage of development. Therefore numerous scientific researches on studying VAP of healthy people are carried out nowadays.

В последние годы артериальная гипертония (АГ) представляет собой наиболее важную проблему для здравоохранения.

Гипертоническая болезнь – одно из самых широко распространенных заболеваний (30–40%) среди населения, потенциальная опасность которого в возможности возникновения сердечно-сосудистых осложнений (Е.Е. Гогин, 1997; Б.А. Сидоренко, Д.В. Преображенский, 1997; Р.Г. Оганов, 1994; Г.Г. Арабидзе, Ю.Б. Белогузов, 1999) [1]. Несмотря на значительные успехи в лечении и профилактике АГ, в последние годы частота осложнений у этой категории больных остается высокой.

Артериальному давлению, как и всем физиологическим параметрам, свойственны колебания (вариабельность), которые могут быть выявлены только при суточном мониторировании АД (СМАД).

Суточное мониторирование АД позволяет получить более полную информацию о вариабельности АД в течение суток, исключить феномен «белого халата», оценить дисфункцию вегетативной нервной системы, получить дополнительные показатели АД, позволяющие прогнозировать течение заболевания и оценить эффективность проводимой терапии.

Иногда эти колебания бывают столь быстрыми, что могут быть зарегистрированы только при внутриартериальном мониторировании АД.

На сегодняшний день установлено, что вариабельность артериального давления (ВАД) является независимым фактором риска развития осложнений при АГ [2].

Непериодические колебания различной амплитуды и продолжительности, связанные с изменением уровня физических и психоэмоциональных нагрузок в процессе повседневной деятельности человека, принято обозначать термином «вариабельность АД».

Вариабельность АД при 24-часовом мониторировании наиболее часто рассчитывается как стандартное отклонение (СО) от средней величины или коэффициент ее вариабельности за сутки, день, ночь.

Стандартное отклонение отражает нерегулярные кратковременные колебания АД и выражается в мм рт. ст.

Коэффициент вариабельности (КВ) является расчетным показателем и определяется по формуле:

$$КВ = (S: \text{среднее АД}) \cdot 100\%,$$

где S – стандартное отклонение средней величины за сутки, день, ночь.

В табл. 1 представлены значения показателей ВАД у здоровых лиц [3].

Однако метод вычисления СО от среднего АД имеет низкую устойчивость к изменениям интервалов между измерениями. Более полную информацию об истинной ВАД дает расчет СО от кривой суточного ритма.

По данным Р. Verdecchia (1996), нормальный уровень вариабельности САД составляет 11,9 мм рт. ст. в дневные часы и 9,5 мм рт. ст. в ночные [4].

В качестве нормативов ВАД у пациентов с мягкой и умеренной АГ предложены: для САД днем и ночью – 15 мм рт. ст., для ДАД днем – 14 мм рт. ст., ночью – 12 мм рт. ст.

В формировании ВАД принимают участие многие системы организма.

Ведущую роль исследователи отводят центральным нервным механизмам – суточной периодичности возбуждения и торможения в коре головного мозга и ретикулярной формации.

По данным G. Manchia и G. Bertinieri, кратковременная ВАД контролируется синкаротидным барорефлексом через воздействие как на общее периферическое сопротивление, так и на частоту сердечных сокращений (ЧСС).

На системном уровне в формировании колебаний АД играет роль вариабельность общего периферического сосудистого сопротивления, сердечного выброса ЧСС.

На региональном – изменение в течение суток потребности в кровоснабжении головного мозга. По данным генетических исследований, детерминанта циркадного ритма и центральной регуляции АД локализуются в одной хромосоме или в составе гена ангиотензиногена.

На молекулярном уровне на ВАД оказывает влияние циркадная активность баро- и хеморецепторов, альфа и бета рецепторов сердечно-сосудистой системы.

Среди гуморальных факторов на ВАД влияют ренин-ангиотензиновая система, альдостерон, кортизол. В то же время не отрицается роль дыхательного цикла.

Таблица 1

Параметры стандартного отклонения от средней величины АД у здоровых людей

Показатель, мм рт. ст.	Сутки	День	Ночь
СОСАД	<15.2	<15.5	<14.8
СОДАД	<12.3	<13.3	<11.3

Выделяют несколько составляющих ВАД: долговременная (сезонная, суточная), которая контролируется ГПС, и краткосрочная ВАД, которая, в свою очередь, состоит из ритмической (свойственной параметрам сердечно-сосудистой системы) и нерегулярной (определяется воздействием окружающей среды) [5].

Уровень АД в течение суток может изменяться под действием различных факторов более чем на 50 мм рт. ст. Суточная (циркадная) вариабельность АД у здоровых лиц в возрасте от 20 до 60 лет составляет не менее 10 % от среднего уровня САД и ДАД. С возрастом вариабельность АД увеличивается за счет кратковременного компонента колебаний, что одни авторы связывают с «повреждением» синокаротидного рефлекторного поля в процессе старения, а другие – со снижением барорефлексной чувствительности, обусловленным уменьшением растяжимости крупных артерий у пожилых [6].

У большинства людей ВАД имеет двухфазный ритм, для которого характерно ночное снижение АД, как у нормотоников, так и у гипертоников, и величина его может варьировать индивидуально.

Th. Pickering и соавт. отмечали более значительные колебания АД в дневное время по сравнению с ночным как у лиц с нормальным уровнем АД, так и у пациентов с АГ.

Обнаружено, что у человека эндогенные опиоиды модулируют центральные механизмы контроля АД и играют важную роль в формировании ночного снижения АД. Предсердный натрийуретический пептид (ПННП) влияет на физиологические функции и системы, вовлеченные в регуляцию АД. Предсердный натрийуретический пептид уменьшает выработку ангиотензина II, ренина, альдостерона и катехоламинов, повышает экскрецию натрия, что в итоге приводит к снижению АД в ночное время [7].

Выраженность двухфазного ритма АД оценивается по перепаду «день-ночь» или по суточному индексу (СИ) для САД и ДАД.

Нормальное значение «суточного индекса» – 10–25 %. Средний уровень ночного АД должен быть не менее чем на 10 % ниже среднедневного.

Кроме того, на суточные колебания налагаются изменения уровня АД в дневное время, связанные с приемом пищи, физической нагрузкой или, в меньшей степени, с эмоциональным напряжением, вредными привычками.

Отмечено, что во время приема пищи происходит повышение ВАД у нормотоников на 10–15 мм рт. ст. Доказано, что после приема пищи в утренние и обеденные часы повышается вариабельность САД, а максимальное его увеличение происходит спустя 20–30 минут после еды. Во время вечернего приема пищи эти

изменения наиболее существенны. Изменение же вариабельности ДАД после приема пищи наиболее существенно только в утренние часы [9].

На дневные колебания уровня АД накладываются недельные колебания, которые так же характеризуются повышением ВАД у здоровых людей.

Вообще, недельные ритмы отличаются от других ритмов тем, что, по-видимому, не имеют биологической основы, а целиком зависят от социальных факторов, связанных с неделевой организацией трудовой жизни. Исследования недельных ритмов демонстрируют, с одной стороны, эффекты воздействия трудовых условий в течение рабочей недели, а с другой – влияние условий отдыха в выходные дни. Поэтому у нормотоников выявлены различия в АД между рабочими и выходными днями. В рабочие дни ВАД значительно выше, чем в выходные дни.

По данным S.B. Mapnick, у мужчин ВАД в рабочие дни значительно выше, чем у женщин, т. к. в различных стрессовых ситуациях, сопровождающихся активацией В-адренергических систем, у мужчин отмечается более выраженный подъем ВАД и более значительная вазодилатация. В ситуациях, сопряженных с α-адренергической активацией – более выраженная вазоконстрикция. А после прекращения нагрузки наблюдается замедленный возврат АД к исходному уровню.

Вариабельность артериального давления в рабочие дни у женщины становится выше, если она находится в фазе менструального цикла, которая сопровождается повышением уровня эстрогенов [10].

Кроме того, имеются научные данные о выраженным снижении ВАД к концу недели у студентов, особенно с более высокой успеваемостью.

Отмечено также снижение ВАД к концу рабочей недели и у лиц, отличающихся большим употреблением алкоголя [11].

При анализе сезонных колебаний АД отмечен более высокий его уровень зимой, чем в теплое время года, что, возможно, связано с повышением общего периферического сосудистого сопротивления и уровня катехоламинов в крови. Этот факт может быть частично ответственен и за более высокую смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, именно зимой.

Сезонные колебания АД наиболее существенны среди курильщиков.

У курящего человека ВАД вообще выше, чем у некурящего, а зимой эти различия наиболее наглядны [12]. Представляется весьма вероятным наличие зависимости ВАД от психологических особенностей человека, от подверженности его развитию тревожных реакций.

Оценка вариабельности АД производится с учетом состояния здоровья, активности пациента и его настроения.

Вариабельность АД считается повышенной, если она превышает нормальные показатели хотя бы в один из периодов времени.

Однако нормативы для заключения о повышенной ВАД на сегодняшний день окончательно не установлены и находятся на стадии разработки.

Известно, что увеличение вариабельности САД сопровождается большей частотой мозговых инсультов, инфаркта миокарда, хронической почечной недостаточности [13].

Высокая ВАД характерна для большинства больных АГ и может рассматриваться как генетически обусловленный фактор риска поражения органов-мишеней.

По мнению Е.С. Мазура и В.В. Калязиной, повышение ВАД в период болрствования у больных АГ свидетельствует о снижении толерантности к физическим нагрузкам. В то же время уменьшение почной вариабельности отражает нарастание соматогенно обусловленной симпатикотонии и связанных с ней тревожных расстройств.

У молодых пациентов с АГ увеличение ВАД сопровождается большим риском последующего закрепления АГ и формирования развернутой картины.

У больных АГ пожилого возраста наблюдается выраженная вариабельность суточного профиля АД с чередованием эпизодов гипотензии и гипертензии. Выявление такого характера колебаний АД свидетельствует о наличии дисфункции автономной нервной системы.

Большинство исследователей отмечают по мере прогрессирования АГ и рост кратковременной вариабельности.

Вариабельность положительно коррелирует с величиной массы миокарда левого желудочка, аномальной геометрией левого желудочка, уровнем креатинина сыворотки, тяжестью ретинопатии.

Таким образом, можно говорить о том, что негативное влияние на состояние органов-мишеней оказывает не только повышенное АД, характеризующееся высокой вариабельностью [14]. Избыточная ВАД у больных АГ оказывает негативное влияние на течение острого периода заболевания.

У больных с повышенной ВАД в два раза чаще в остром периоде возникает ранняя постинфарктная стенокардия и в три раза чаще бывают рецидивы инфаркта миокарда (ИМ).

Ученые также установили, что у больных АГ с высокой ВАД в три раза выше количество летальных исходов.

Однако клиническое значение повышения ВАД окончательно не выяснено. Для многих исследователей до сих пор остается открытым вопрос, является ли высокая вариабельность следствием соматических нарушений или же, напротив, причиной развития изменений в органах-мишенях [15].

Поэтому в настоящее время проводятся многочисленные научные исследования по изучению вариабельности АД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Оценкова Е.В., Рогоза А.Н., Арабидзе Г.Г. Вариабельность артериального давления (по данным 24-часового мониторирования) при мягкой артериальной гипертонии // Терапевтический архив. 1994. № 8. С. 70-73.
2. Калинин А.Э. Роль синдрома апноэ во сне в течении гипертонической болезни: дис ... канд. мед. наук. М., 1997.
3. Кобзарева Ж.Д., Ильева А.Я., Котовская Ю.В., Монсеев В.С. Особенности суточного профиля АД у больных гипертонической болезнью с метаболическими нарушениями // Клиническая фармакология и терапия. 1995. № 4. С. 33-35.
4. Мазур Е.С., Калязина В.В. О клиническом значении вариабельности артериального давления при гипертонической болезни // Терапевтический архив. 1999. № 1. С. 22-25.
5. Ольбянская Л.И., Мартиросян А.Н., Ханакея Б.А. Мониторирование артериального давления в кардиологии. М., 1998. 99 с.
6. Ильева А.Я. Артериальная гипертония с множественными факторами риска // Клиническая фармакология и терапия. 1995. № 3. С. 53-56.
7. Cirillo M., Senigalliesi L., Laurenzi M. Et al. Microalbuminuria in non-diabetic adults. Relation of blood pressure, body mass index, plasma cholesterol levels, and smoking: The Gubbio Population Study // Arch InternMed. 1998. V. 158. P. 1933-1939.
8. Floras J., Jones J., Hassan M. Et al. Cuff and ambulatori blood pressure in subjects with essential hypertension // Lancet. 1981. № 2. P. 107.
9. Fratola A., Parati G., Cuspidi C., Albini F., Mancia G. Prognostic value of 24-hour pressure variability // Hypertension. 1993. № 11. P. 1133-1137.
10. Ferrannini E., Natali A. Essential hypertension, metabolic disorders and insulin resistance // Amer. Heart J. 1991. V. 121. P. 1274-1282.
11. Grote L., Mayer J., Penzel T. Nocturnal hypertension and cardiovascular risk // Cardiovasc. Pharmacol. 1994. V. 24. S. 2. P. S26-S28.
12. Lind L., Berne, Lithell H. Prevalence of insulin resistance in essential hypertension // J. Hypertens. 1991. V. 121. P. 1274-1282.
13. Manuck S.B. Cardiovascular reactivity in cardiovascular disease: «Once more unto the breach» // Int J Behav Med. 1994. V. 1. P. 4-31.
14. Noda A., Okada T., Hayashi H., et al. 24-hour ambulatory blood pressure variability in obstructive sleep apnea syndrome // Chest. 1993. V. 103. P. 1343-1347.
15. Thijs L., Staessen J., O'Brien E. et al. The ambulatori blood pressure in normotensive and hypertensive subjects from international database // Netherl. J. Med. 1995. V. 46. № 2. P. 106-114.

Поступила в редакцию 12 октября 2006 г.