

Е.С. Пелеса, В.А. Снежицкий,
Гродненский государственный медицинский университет

Особенности циркадного ритма артериального давления у пациентов с артериальной гипертензией и пароксизмами мерцательной аритмии

Поступила в редакцию 13.01.2010 г.

Резюме

Цель. Изучить суточный ритм артериального давления (АД) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и АГ в сочетании с пароксизмами мерцательной аритмии (ПМА).

Материалы и методы. С помощью суточного мониторирования АД и последующим проведением косинор-анализа обследовано 110 человек (средний возраст $49,2 \pm 8,1$ лет), из них - 37 пациентов с АГ I-II степени (группа №1), 34 больных АГ I-II степени в сочетании с редкими ПМА (группа №2), 17 пациентов с идиопатическими ПМА (группа №3) и 22 относительно здоровых обследуемых (группа №4).

Результаты. Пациенты в группах №1 и №2 характеризовались нарушениями в хроноструктуре ритма АД, которые отразились в повышении мезора циркадного ритма САД – 140,3 (133,1-147,3), 138,6 (129,5-147,9) мм рт.ст. и ДАД – 83,3 (78,4-88,4), 80,3 (76,4-88,0) мм рт.ст., в сравнении со здоровыми обследуемыми, $p < 0,001$. У пациентов 2-й группы отмечено увеличение амплитуды САД – 16,0 (13,0-22,0) мм рт.ст., в сравнении со здоровыми обследуемыми и больными АГ, $p < 0,05$, $p < 0,05$, а также наибольший процент пациентов со смещением акрофазы САД, $p < 0,05$. Наибольшее количество пациентов со смещением акрофазы ДАД выявлено у больных в 1-й и 2-й группах, $p < 0,01$.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, пароксизмальная мерцательная аритмия, циркадный ритм, артериальное давление, косинор-анализ.

Хронобиология признана одной из важных перспективных и развивающихся наук современности. В рамках данной науки происходит постоянная разработка целого ряда теоретических проблем, которые затем активно внедряются в практику, переходя в разряд прикладных. Прикладные вопросы хронобиологии в свою очередь составляют предмет хрономедицины [9].

Наиболее активно хрономедицина внедрилась в кардиологическую практику, открыв новое направление – хронокардиологию. По

Наибольший интерес представляет ритмический аспект «хронома» АД и ЧСС, так как количественное описание характеристик ритмов открывает возможности для прогнозирования, диагностики и лечения патологических состояний [3].

оценке Ф.И. Комарова, более 70% хронобиологических исследований проводится по изучению состояния показателей сердечно-сосудистой системы. Это связано как с важной ролью сердечно-сосудистой системы в организме, так и с тем, что вся деятельность сердца построена на ритмической основе, легко доступна регистрации и необходимому для биоритмологических исследований мониторинговому наблюдению [7].

Комплексная временная организация системы, согласно F. Halberg, может быть описана понятием «хроном», включающим широкий спектр биоритмов, тренды и область шумов («хаос») [15, 16]. Примером физиологических показателей со всеми 3 компонентами хронома могут служить артериальное давление (АД) и частота сердечных сокращений (ЧСС), имеющие, помимо суточного ритма в диапазоне от низких до высоких частот, определенный тренд, связанный с возрастом или течением заболевания, и «хаотический» компонент, связанный с влиянием различных эндогенных и экзогенных факторов [12, 13].

Одним из ведущих и широко распространенных в популяции факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний является артериальная гипертензия (АГ) [8]. Именно она признана ключевым звеном в запуске сердечно-почечного континуума, внося огромный вклад в развитие инфарктов миокарда, инсультов, пароксизмальных нарушений ритма, сердечной и почечной недостаточности и корректируя тем самым структуру сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [1, 11].

Согласно исследованию ALFA (1999 г.), АГ является ведущей причиной развития пароксизмов мерцательной аритмии (ПМА) [4]. А, как известно, мерцательная аритмия и АГ являются основными поставщиками цереброваскулярных катастроф [2, 14].

Поэтому первичная и вторичная профилактика соответствующей патологии должна быть ключевым фактором медицинской стратегии, направленной на улучшение демографической ситуации в Республике Беларусь.

Целью нашего исследования явилось изучение суточного ритма АД у пациентов с АГ и АГ в сочетании ПМА.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 110 человек (средний возраст – $49,2 \pm 8,1$ лет). Обследуемые были разделены на группы согласно наличию определенной сердечно-сосудистой патологии. Группа №1 – 37 пациентов с АГ I-II степени, (средний возраст – $46,5 \pm 9,2$ лет), 18 мужчин и 19 женщин. Группа №2 – 34 больных АГ I-II степени в сочетании с редкими ПМА, (средний возраст – $52,4 \pm 6,0$ лет), 21 мужчина и 13 женщин. Группа №3 – 17 пациентов с идиопатическими ПМА, (средний возраст – $51,8 \pm 6,1$ лет), 11 мужчин и 6 женщин. Группа №4 – 22 относительно здоровых обследуемых, (средний возраст – $45,6 \pm 7,7$ лет), 8 мужчин и 14 женщин.

Критерии включения в группу №1: пациенты с АГ I-II степени согласно Европейским рекомендациям 2007 г.

Критерии включения в группу №2: пациенты с АГ I-II степени с наличием ПМА в анамнезе с частотой от 1 до 3 раз в год.

Критерии включения в группу №3: пациенты с идиопатическими ПМА с частотой от 1 до 3 раз в год.

Критерии включения в группу №4: здоровые обследуемые с отсутствием объективных, инструментальных и лабораторных данных за хроническую и острую патологию на момент исследования, прошедшие очередной профилактический осмотр.

Критерии исключения для групп №1, 2 и 3: наличие ишемической болезни сердца, пороков сердца, тяжелой кардиальной и некардиальной патологии, хронической сердечной недостаточности, вторичных АГ, сахарного диабета.

Всем пациентам в условиях свободного двигательного режима проводилось суточное мониторирование АД и ЭКГ с использованием кардиомониторов «Кардиотехника-04-АД-03» («Инкарт», Санкт-Петербург). Мониторирование проводилось в условиях «чистого» фона (без приема антигипертензивной терапии). Пациенты придерживались обычного распорядка дня, отмечая основные моменты в дневнике наблюдения.

Для оценки циркадного ритма АД использовали такие хронобиологические показатели, как мезор (h) – величина среднего уровня 24-часовой синусоиды, амплитуда суточного ритма (A) – величина наибольшего отклонения от мезора, акрофаза (Φ) – время наступления максимума функции [6].

Анализ хроноструктуры ритма проводился в несколько этапов с использованием специальных компьютерных программ, позволяющих оценить спектр биоритмов, провести индивидуальный и популяционный косинор-анализ. Первый этап – аппроксимация индивидуальных суточных кривых гармониками с указанным периодом (24 часа). Второй этап – усреднение индивидуальных данных. Третий этап – построение эллипса ошибок для определения достоверности существования ритма на принятом доверительном интервале (95%). На плоскости синусоида изображена точкой, полярные координаты которой – амплитуда и акрофаза. Аппроксимирующая хронограммы усредненная синусоида изображена крестиком. Если какая-либо часть эллипса попадает на начало координат или аппроксимирующая хронограммы синусоида не входит в эллипс, то соответствующий ритм следует считать статистически недостоверным на принятом доверительном интервале [5].

Параметры биоритмов были рассчитаны с помощью компьютерной программы «Cosinor-Analysis 2.4 for Excel 2000/XP» (Шереметьев С., 1998-2003), построение эллипсов ошибок осуществлялось с помощью программы «Cosinor Ellipse 2006» (Нопин С.В., Корягина Ю.В.). Полученные результаты обработаны с применением непараметрических методов математической статистики с использованием программ Excel и Statistica 6.0.

Анализируемые количественные переменные представлены в виде медианы (Med) и интерквартильного интервала (LQ-UQ).

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Аппроксимация индивидуальных суточных кривых гармониками с периодом 24 часа (рисунок 2, 4, 6) и построение эллипсов рассеивания ошибок (рисунок 1, 3, 5) позволило зафиксировать наличие достоверного ритма систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД) и среднего АД (СрАД) во всех исследуемых группах.

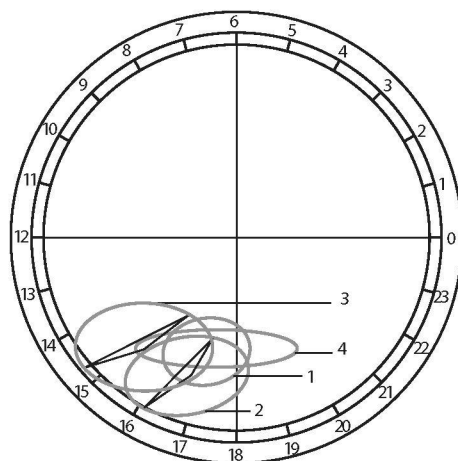


Рисунок 1

Эллипсы ошибок средних синусоид для САД

1-для больных АГ, 2-для больных АГ с ПМА, 3-для больных с ПМА, 4-для здоровых обследуемых.

Сравнение биологического ритма АД проводилось по основным хронобиологическим параметрам, характеризующим хроноструктуру ритма (мезор, амплитуда и акрофаза) (табл. 1).

В группах пациентов с АГ и АГ с ПМА отмечалось изменением параметров, характеризующих хроноструктуру ритма АД. Так, у них наблюдалось статистически значимое увеличение мезора САД, ДАД и СрАД в сравнении со здоровыми обследуемыми и пациентами с идиопатическими ПМА ($p < 0,001$).

Некоторые особенности отмечены в хроноструктуре ритма САД и ДАД в группе пациентов с АГ и ПМА. Данная группа характеризовалась статистически значимо большим значением амплитуды ритма САД в сравнении со здоровыми обследуемыми, а также пациентами с АГ ($p < 0,05$). Увеличение амплитуды биологического ритма может указывать на некоторую лабильность в системе управления и координации временной структуры, а также это может свидетельствовать о наличии активного поиска системы управления биологическими ритмами оптимального режима для функционирования.

Кроме того, при анализе суточного ритма ДАД в группе пациентов с АГ и ПМА отмечено смещение акрофазы ритма ДАД на более ранние часы ($p < 0,05$).

Смещение акрофаз суточного ритма СрАД также отмечено в группах пациентов с АГ и ПМА и АГ в сравнении со здоровыми обследуемыми ($p < 0,05$).

Обособленно стоит группа пациентов с идиопатическими ПМА, в которой наблюдается смещение акрофаз САД, ДАД и СрАД на более раннее время в сравнении со здоровыми обследуемыми ($p < 0,05$, $p < 0,01$).

Для расчета диапазона нормальных значений акрофаз САД и ДАД был использован интервал между 2,5 и 97,5 процентилями (централь-

Таблица 1
Сравнительная характеристика хронобиологических параметров АД

Параметры	Здоровые (4)			АГ (1)			АГ+ПМА (2)			ПМА (3)			p					
	n=17			n=36			n=34			n=14								
	Med	LQ	UQ	Med	LQ	UQ	Med	LQ	UQ	Med	LQ	UQ	4/1	4/2	4/3	1/2	1/3	2/3
h-САД, мм рт. ст.	110,3	107,2	117,9	140,3	133,1	147,3	138,6	129,5	147,9	116,4	110,6	119,6	p<0,001*	p<0,001*	p>0,05	p>0,05	p<0,001*	p<0,001*
A-САД, мм рт. ст.	12,4	9,7	15,2	13,5	10,6	15,8	16,0	13,0	22,0	14,2	12,2	20,2	p>0,05	p<0,05*	p>0,05	p<0,05*	p>0,05	p>0,05
Phi-САД, часы	17,9	16,2	18,9	16,6	14,5	18,1	16,7	12,9	18,3	15,4	13,2	17,7	p>0,05	p>0,05	p<0,05*	p>0,05	p>0,05	p>0,05
h-ДАД, мм рт. ст.	68,0	65,9	71,4	83,3	78,4	88,4	80,3	76,4	88,0	72,9	70,2	76,1	p<0,001*	p<0,001*	p<0,01*	p>0,05	p<0,001*	p<0,001*
A-ДАД, мм рт. ст.	8,9	6,5	10,1	9,1	6,2	12,1	8,6	5,9	12,2	11,1	8,5	15,0	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Phi-ДАД, часы	17,3	15,8	18,9	16,6	13,9	18	16	14,4	17,5	14,7	13,3	16,3	p>0,05	p<0,05*	p<0,01*	p>0,05	p>0,05	p>0,05
h-СрАД, мм рт.ст.	82,4	78,7	86,2	102,3	96,4	107	100	95,7	107,9	87,4	85,1	90,9	p<0,001*	p<0,001*	p<0,01*	p>0,05	p<0,001*	p<0,001*
A-СрАД, мм рт.ст.	10,0	7,1	10,6	10,1	7,0	13,2	11,1	8,8	14,3	11,7	9,5	16,1	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Phi-СрАД, часы	17,6	16,3	19	16,4	14,7	17,7	16,5	13,9	17,8	15,5	13,4	17	p<0,05*	p<0,05	p<0,01*	p>0,05	p>0,05	p>0,05

* – достоверные различия

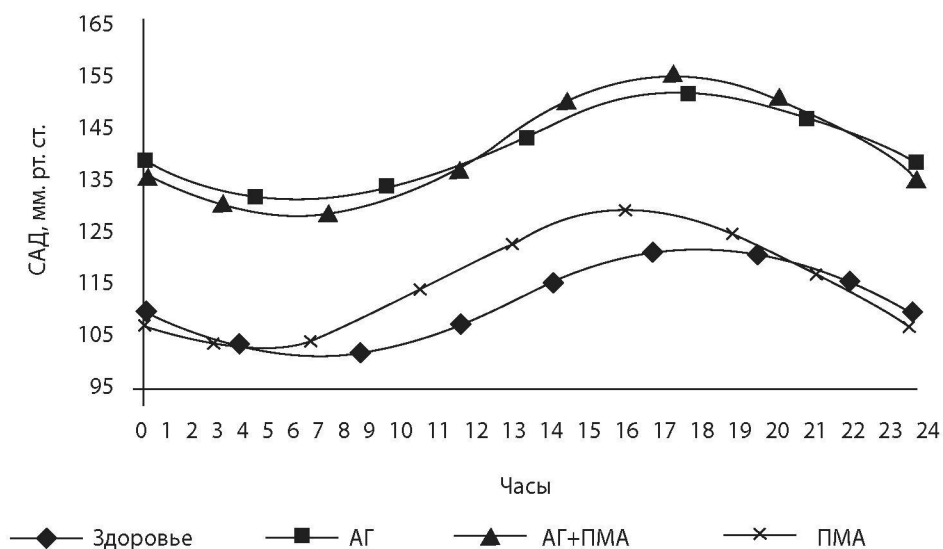


Рисунок 2
Аппроксимированный 24 часовой суточный ритм (синусоиды) САД в исследуемых группах

ные 95%) значений данных параметров в группе относительно здоровых обследуемых.

Диапазон нормы для акрофазы САД составил 14,8-19,4 часа, для ДАД – 14,9-19,4 часа.

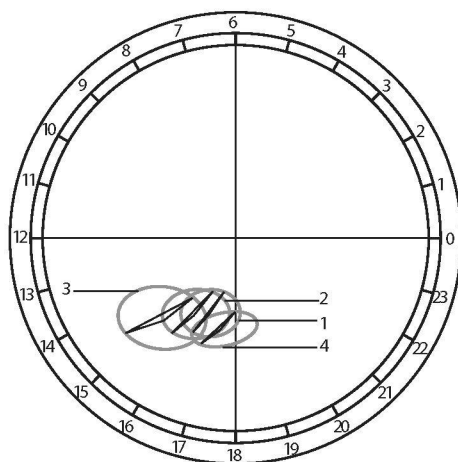


Рисунок 3
Эллипсы ошибок средних синусоид для ДАД
1 – для больных АГ, 2 – для больных АГ с ПМА, 3 – для больных с ПМА, 4 – для здоровых обследуемых

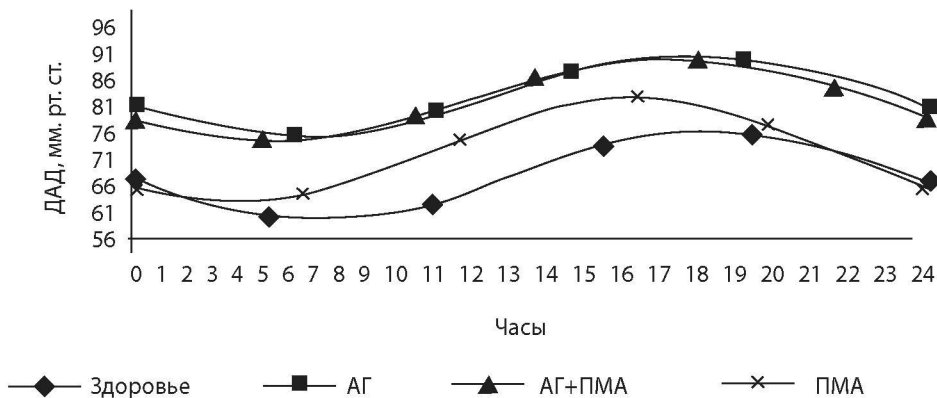


Рисунок 4
Аппроксимированный 24 часовой суточный ритм (синусоиды) ДАД в исследуемых группах

Исследуемые группы были индивидуально проанализированы с учетом смещения акрофаз АД.

Были выделены следующие варианты положения акрофазы АД:

1. Акрофаза АД в пределах нормы.
2. Акрофаза смещена:
 - 2.1. на утренние часы,
 - 2.2. на вечерние часы.

Распределение пациентов согласно варианту расположения акрофазы САД и ДАД представлено на рисунках 7, 8.

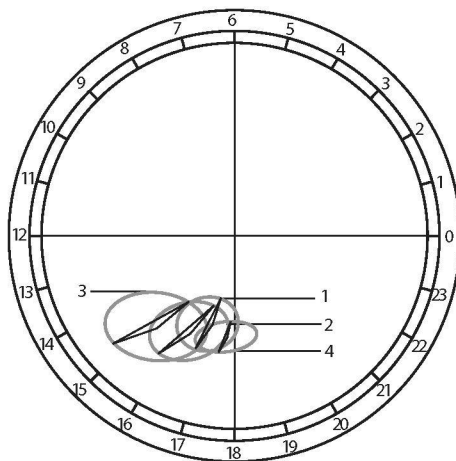


Рисунок 5
Эллипсы ошибок средних синусоид для СрАД
 1 – для больных АГ, 2 – для больных АГ с ПМА, 3 – для больных с ПМА, 4 – для здоровых обследуемых

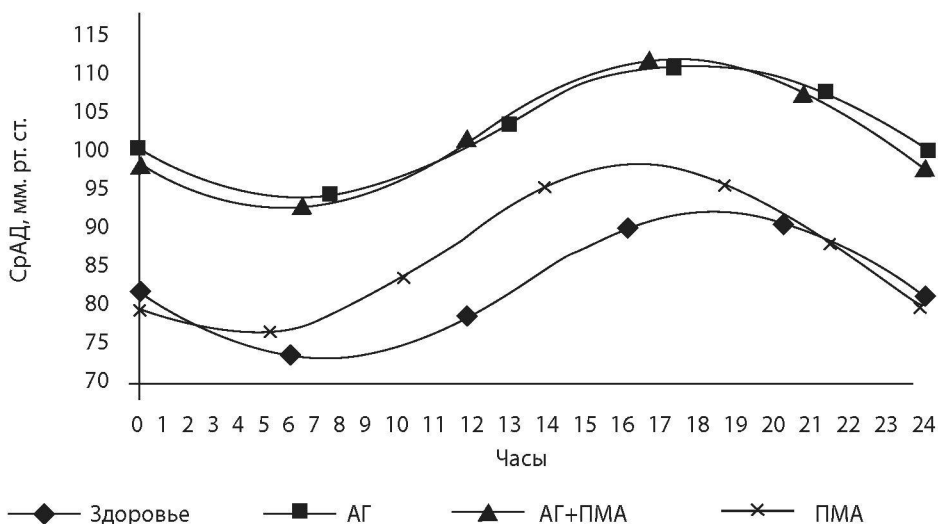


Рисунок 6
Аппроксимированный 24 часовой суточный ритм (синусоиды) СрАД в исследуемых группах

При анализе соотношения вариантов смещения акрофазы САД и ДАД видно, что большая удельная доля смещенных акрофаз в группах с сердечно-сосудистой патологией приходится на утренний период (рис. 9, 10).

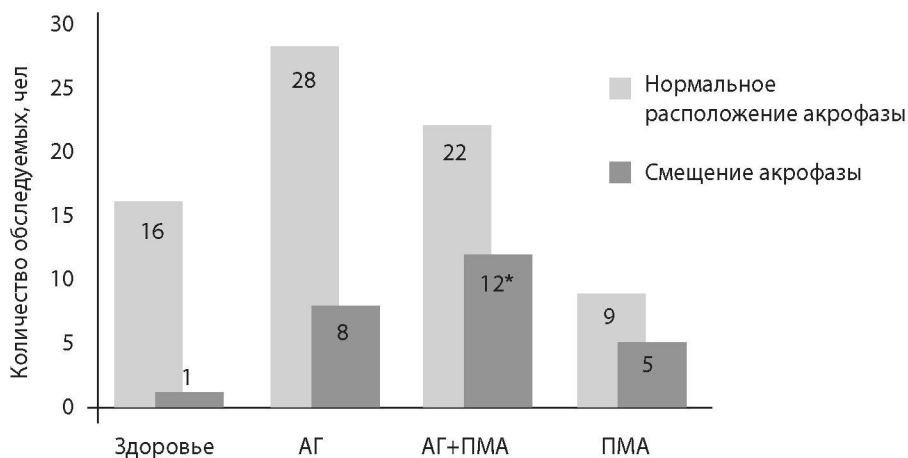


Рисунок 7
Распределение пациентов согласно варианту положения акрофазы САД

* – достоверность различия с группой здоровых обследуемых при $p < 0,05$;

↑ – достоверность различия с группой больных АГ при $p < 0,05$

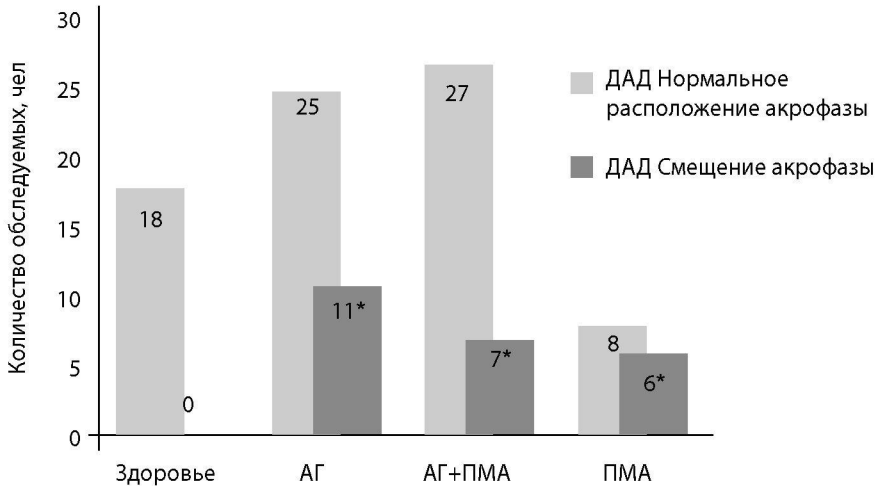


Рисунок 8
Распределение пациентов согласно варианту положения акрофазы ДАД

*-- достоверность различия с группой здоровых обследуемых при $p < 0,05$;
 ↑-- достоверность различия с группой больных АГ при $p < 0,05$

При сравнении групп по процентному соотношению пациентов с нормальной и смещенной акрофазой САД получены следующие результаты. Статистически достоверной оказалась разница только в группе пациентов с АГ и ПМА в сравнении со здоровыми обследуемыми ($p = 0,0215$). Это указывает на то, что больные с АГ и ПМА среди всех

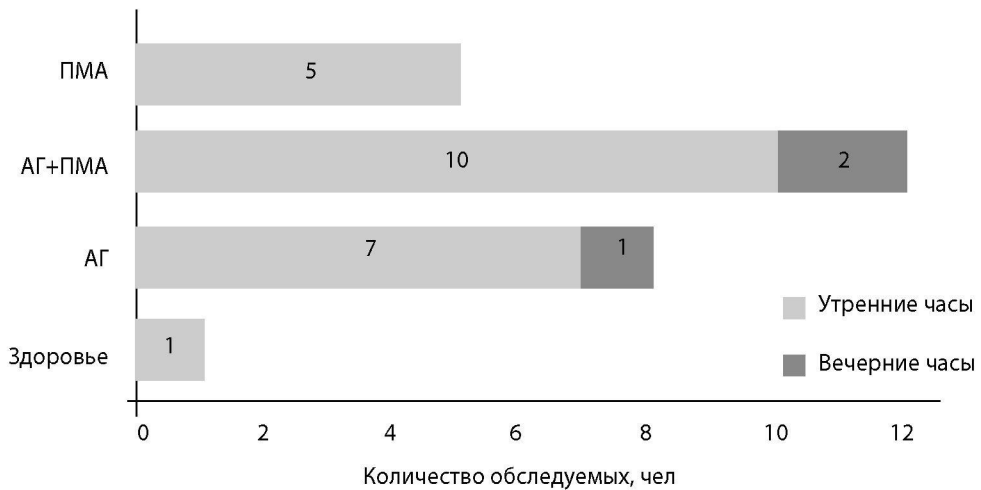


Рисунок 9
Распределение вариантов смещения акрофазы САД

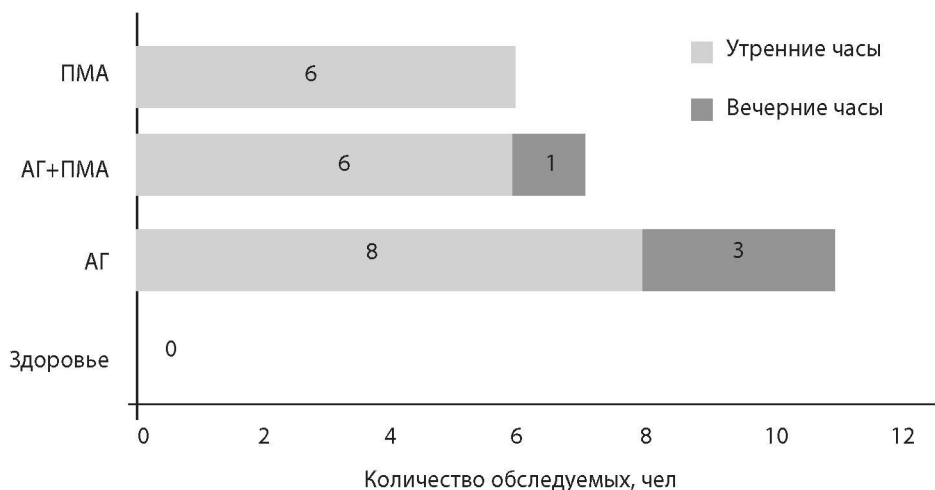


Рисунок 10
Распределение вариантов смещения акрофазы ДАД

обследуемых групп характеризовались наибольшим процентом пациентов со смещением акрофазы САД.

Наибольший процент пациентов со смещением акрофазы ДАД в сравнении со здоровыми обследуемыми выявлялся как у больных АГ, так и в группе пациентов с АГ и ПМА, и идиопатическими ПМА ($p=0,0063$; $0,0027$; $0,0033$ соответственно). Группы с сердечно-сосудистой патологией статистически значимо между собой не отличались.

В группе пациентов с сердечно-сосудистой патологией, включающей больных АГ, АГ с ПМА и идиопатические ПМА, отмечены средние и сильные корреляционные взаимосвязи САД и ДАД за сутки с хронобиологическими характеристиками суточного ритма АД.

Так, выявлена сильная положительная корреляционная взаимосвязь среднесуточного САД с мезором САД ($r=0,89$, $p<0,0001$), мезором ДАД ($r=0,61$, $p<0,0001$) и слабая отрицательная – с амплитудой ДАД ($r=-0,27$, $p<0,05$). Среднесуточное ДАД имело сильную положительную корреляционную связь с мезором ДАД ($r=0,87$, $p<0,0001$), и слабую отрицательную связь с амплитудой ДАД ($r=-0,25$, $p<0,05$). САД в период бодрствования характеризовалось наличием сильных положительных корреляционных взаимосвязей с мезором САД и ДАД ($r=0,85$, $p<0,0001$; $r=0,59$, $p<0,0001$). ДАД в период бодрствования характеризовалось наличием средней и сильной положительной корреляционной взаимосвязи с мезором САД и ДАД ($r=0,56$, $p<0,0001$; $r=0,76$, $p<0,0001$).

В период сна выявлялись сильные и средние положительные корреляционные взаимосвязи САД с мезором САД и ДАД ($r=0,87$, $p<0,0001$; $r=0,58$, $p<0,0001$) и средние отрицательные – с амплитудой САД и ДАД ($r=-0,37$, $p<0,001$; $r=-0,39$, $p<0,001$). ДАД в период сна характеризовалось наличием сильных положительных корреляционных взаимосвязей с

мезором САД и ДАД ($r=0,66$, $p<0,0001$; $r=0,74$, $p<0,0001$) и средних отрицательных – с амплитудой САД и ДАД ($r=-0,31$, $p<0,01$; $r=-0,43$, $p<0,001$).

Схожие тенденции наблюдались и в отдельно взятых группах с сердечно-сосудистой патологией.

Учитывая, что пациенты с АГ характеризовались разной степенью ночного снижения САД и ДАД, параметры его хроноструктуры были изучены отдельно в группах пациентов с АГ и АГ с ПМА с учетом циркадного индекса АД.

Результаты сравнения пациентов с нормальной степенью ночного снижения САД и ДАД представлены в таблице 2.

Мезор САД и ДАД был статистически значимо выше у «дипперов» с АГ и АГ с ПМА в сравнении с «дипперами» в группе здоровых обследуемых ($p<0,001$). Статистически значимой разницы при сравнении амплитуды ритма САД и ДАД у «дипперов» в сравниваемых группах не наблюдалось.

«Дипперы» в группе АГ с ПМА в отличие от таковых в группах больных АГ и здоровых обследуемых отличались статистически значимым

Таблица 2
Сравнительная характеристика хронобиологических параметров АД у пациентов с адекватной степенью ночного снижения АД

Параметры	Здоровые (4) n=16			АГ (1) n=22			АГ+ПМА (2) n=19			1/2	4/1	4/2
	Med	LQ	UQ	Med	LQ	UQ	Med	LQ	UQ			
h-САД, мм рт.ст.	111,8	107,7	117,5	137,4	130,4	142,9	136,7	131,9	144,4	$p>0,05$	$p<0,001^*$	$p<0,001^*$
A-САД, мм рт.ст.	14,2	9,7	15,6	14,0	11,9	16,8	15,3	13,4	16,8	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
Phi-САД, часы	17,6	15,6	18,8	17,0	15,9	18,4	16,1	13,6	17,5	$p>0,05$	$p>0,05$	$p<0,05^*$
h-ДАД, мм рт.ст.	69,1	64,4	71,1	83,0	77,7	86,3	81,9	80,7	86,9	$p>0,05$	$p<0,001^*$	$p<0,001^*$
A-ДАД, мм рт.ст.	8,4	6,6	10,2	8,9	6,4	12,3	9,0	6,8	11,1	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
Phi-ДАД, часы	17,2	15,9	17,9	16,2	15,0	17,4	14,8	13,8	16,2	$p<0,05^*$	$p>0,05$	$p<0,01^*$

* – достоверные различия

Таблица 3
Сравнительная характеристика хронобиологических параметров АД у пациентов с недостаточной степенью ночного снижения АД

Параметры	АГ (1) n=13			АГ+ПМА (2) n=10			1/2
	«Нон-дипперы»			«Нон-дипперы»			
	Med	LQ	UQ	Med	LQ	UQ	
h-САД, мм рт.ст.	144,3	137,0	161,9	152,0	145,9	168,2	$p>0,05$
A-САД, мм рт.ст.	9,4	7,6	11,1	5,6	2,9	14,0	$p>0,05$
Phi-САД, часы	15,7	13,3	17,8	12,4	9,7	15,8	$p>0,05$
h-ДАД, мм рт.ст.	89,5	86,0	92,8	84,5	79,6	89,1	$p>0,05$
A-ДАД, мм рт.ст.	4,2	3,1	7,0	3,7	2,6	5,4	$p>0,05$
Phi-ДАД, часы	12,8	12,5	14,7	13,3	11,0	16,3	$p>0,05$

* – достоверные различия

смещением акрофаз суточных ритмов САД и ДАД на более раннее время ($p < 0,05$). А смещение акрофазы ДАД в данной группе было статистически значимо также в сравнении с больными АГ ($p < 0,05$).

При сравнении параметров хроноструктуры ритма САД и ДАД среди «нон-дипперов» в исследуемых группах различий отмечено не было (табл. 3).

При сравнении различий в хроноструктуре ритма САД и ДАД между «дипперами» и «нон-дипперами» внутри групп пациентов с АГ и АГ с ПМА были также отмечены некоторые особенности. Результаты представлены в таблице 4.

В группе пациентов с АГ «нон-дипперы» в отличие от «дипперов» характеризовались статистически значимо меньшей амплитудой САД ($p < 0,01$). В отличие от них «нон-дипперы» в сравнении с дипперами в группе больных с АГ и ПМА характеризовались не только меньшими значениями амплитуды САД ($p < 0,01$), но и более высокими значениями мезора САД ($p < 0,01$), а также смещением акрофазы ритма САД на более ранние часы ($p < 0,05$).

При анализе ритма ДАД отмечена обратная ситуация. У пациентов с АГ и ПМА «нон-дипперы» характеризовались меньшей амплитудой в сравнении с «дипперами» ($p < 0,01$). А вот в группе пациентов с АГ суточный ритм ДАД у «нон-дипперов» в сравнении с «дипперами» нарушен не только за счет меньшей амплитуды ($p < 0,01$), но и в результате более высокого значения мезора и смещения на более ранние часы акрофазы ритма ДАД ($p < 0,01$, $p < 0,05$).

В здоровом состоянии временная организация организма человека характеризуется фазовой синхронизацией в области длинноволновых ритмов; с другой стороны, она отличается упорядоченным действием автономных ритмов в средне- и коротковолновом диапазоне спектра (частотная и фазовая координация).

Внешние и внутренние нарушения синхронизации циркадианных ритмов со смещением фаз и отклоняющаяся от 24-часового цикла периодичность наблюдается при различных заболеваниях, например депрессиях, онкологических заболеваниях, кардиоваскулярной патологии. Нарушение частотной и фазовой координации автономных ритмов в средневолновом диапазоне характеризуются отклонениями нормальной реакционной готовности вегетативных функций и расстройствами регуляторной экономии. [10].

Кроме того, рядом авторов показано, что нарушение хроноструктуры АД и ЧСС имеют немаловажное значение в развитии осложнений сердечно-сосудистых заболеваний [17].

Необходимо указать, что рассогласование биологических ритмов и нарушение их естественного течения могут являться не только предикторами развития патологии, но и быть вторичными на фоне уже имеющегося заболевания. А это в свою очередь становится еще более неблагоприятным, поскольку нарушение циркадного ритма может способствовать возникновению целого ряда осложнений первичной патологии.

Именно поэтому фундаментальные знания особенностей хроноструктуры ритма параметров сердечной деятельности у пациентов с

Таблица 4
Сравнительная характеристика хронобиологических параметров АД у больных АГ с разными вариантами суточного профиля АД

Параметры	АГ						p	АГ+ПМА						p
	«Дипперы» n=22			«Нон-дипперы» n=13				«Дипперы» n=19			«Нон-дипперы» n=10			
	Med	LQ	UQ	Med	LQ	UQ		Med	LQ	UQ	Med	LQ	UQ	
h-САД, мм рт.ст.	137,4	130,4	142,9	144,3	137,0	161,9	p>0,05	136,7	131,9	144,4	152,0	145,9	168,2	p<0,01*
A-САД, мм рт.ст.	14,0	11,9	16,8	9,4	7,6	11,1	p<0,01*	15,3	13,4	16,8	5,6	2,9	14,0	p<0,01*
Phi-САД, часы	17,0	15,9	18,4	15,7	13,3	17,8	p>0,05	16,1	13,6	17,5	12,4	9,7	15,8	p<0,05*
h-ДАД, мм рт.ст.	83,0	77,7	86,3	89,5	86,0	92,8	p<0,01*	81,9	80,7	86,9	84,5	79,6	89,1	p>0,05
A-ДАД, мм рт.ст.	8,9	6,4	12,3	4,2	3,1	7,0	p<0,01*	9,0	6,8	11,1	3,7	2,6	5,4	p<0,01*
Phi-ДАД, часы	16,2	15,0	17,4	12,8	12,5	14,7	p<0,05*	14,8	13,8	16,2	13,3	11,0	16,3	p>0,05

* – достоверные различия

различной сердечно-сосудистой патологией крайне необходимы для их последующего внедрения в практическую деятельность. Поскольку, опираясь на особенности хроноструктуры параметров сердечной деятельности, можно применять целенаправленное адекватное лечение с учетом основных принципов хронотерапии, а возможно, и прогнозировать некоторые осложнения в течение данной патологии, что поможет в оптимизации назначаемого лечения и сокращения сердечно-сосудистых осложнений.

■ ВЫВОДЫ

1. В группах пациентов с АГ и АГ с ПМА отмечалось изменение параметров, характеризующих хроноструктуру ритма АД, проявившееся статистически значимым увеличением мезора САД, ДАД и СрАД в сравнении со здоровыми обследуемыми и пациентами с идиопатическими ПМА.
2. Пациенты с АГ и ПМА характеризовались статистически значимо большим значением амплитуды ритма САД в сравнении со здоровыми обследуемыми и пациентами с АГ, а также смещением акрофазы ритма ДАД на более ранние часы.
3. Больные АГ с ПМА характеризовались наибольшим процентом пациентов со смещением акрофазы САД среди всех обследуемых пациентов.
4. Наибольший процент пациентов со смещением акрофазы ДАД в сравнении со здоровыми обследуемыми выявляется как у больных АГ, так и в группе пациентов с АГ и ПМА.

Resume

E.S. Pelesa, V.A. Snezhitsky

Characteristics of blood pressure diurnal rhythm in patients with arterial hypertension and paroxysmal atrial fibrillation

The purpose of our research was to evaluate diurnal rhythm of blood pressure (BP) in patients with arterial hypertension (AH) and AH combined with paroxysms of atrial fibrillation (AF).

Material and methods. 110 patients aged 49,2±8,1 years, including 37 patients with the I-II degree of AH (group 1), 34 patients with the I-II degree of AH associated with rare paroxysms of AF (group 2), 17 patients with lone AF (group 3), 22 relatively healthy individuals (group 4), underwent 24-hour BP monitoring with cosinor-analysis.

Results. Patients in the 1st and 2nd groups were characterized with impaired chronostructure of BP: increased systolic BP mesor – 140,3 (133,1-147,3), 138,6 (129,5-147,9) mmHg comparatively to healthy individuals, $p<0,001$. Higher rate of systolic BP amplitude – 16,0 (13,0-22,0) mmHg was found in the 2nd group comparatively to patients with relatively healthy individuals and patients with AH. The greatest frequency of acrophase dislocation of systolic BP was found in the 2nd, $p<0,05$. Majority of patients both in the 1st and the 2nd groups had acrophase dislocation of diastolic BP, $p<0,01$.

Key words: arterial hypertension, paroxysmal atrial fibrillation, diurnal rhythm, blood pressure, cosinor-analysis.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Артериальная гипертензия и цереброваскулярная патология: современный взгляд на проблему / Н.В. Верещагин [и др.] // Кардиология. – 2004. – №3. – С. 4-8.
2. Верещагин, Н.В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии / Н.В. Верещагин, В.А. Моргунов, Т.С. Гулевская // М: Медицина. – 1997. – 287 с.
3. Губин, Д. Г. Хроном сердечно-сосудистой системы на различных этапах онтогенеза человека / Д.Г.Губин, Г.Д. Губин – М.: Медицина, 2000.
4. Гуревич, М.А. Мерцательная аритмия (вопросы этиологии, классификации и лечения) / М.А.Гуревич // Клиническая медицина. – 2006. – №2. – С. 7-15.
5. Емельянов, И.П. Формы колебаний в биоритмологии / И.П.Емельянов. – Новосибирск. – 1976. – 128 с.
6. Заславская, Р.М. Хронодиагностика и хронотерапия заболеваний сердечно-сосудистой системы / Р.М. Заславская – М.: Медицина. – 1991. – 320 с.
7. Макаров, Л.М. Циркадный индекс как показатель стабильной организации суточного ритма сердца / Л.М.Макаров // Клиническая медицина. – 2000. – № 1. – С. 24-27.

8. Регистр артериальной гипертензии / Е.В.Ощепкова [и др.] // Тер. архив. – 2007. – № 1. С. 46-48.
9. Роль проблемной комиссии «Хронобиология и хрономедицина» РАМН в развитии внутренней медицины (к 25-летию создания) / Ф.И.Комаров [и др.] // Клиническая медицина. – 2007. – №9. С. 14-16.
10. Хильдебрандт, Г. Хронобиология и хрономедицина. / Г. Хильдебрандт, М. Мозер, М. Леховер. – Пер. с нем. М.: Арнебия, 2006. – 144 с.
11. Частота выявления нарушений ритма сердца в зависимости от характера изменений геометрии левого желудочка при гипертонической болезни / Б.Г. Искендеров [и др.] // Кардиология. – 2004. – № 4. – С. 71-72.
12. About-weekly patterns of vital signs in four very premature babies / Z.Wang [et al.] // Chronocardiol. and Chronomed. – 1993. – Vol. 4. – P. 57-58.
13. Age effects upon the barmonic structure of human blood pressure in clinical health / S.Anderson [et al.] // In: Second Annual IEEE symposium on computer-based medical systems. – Minneapolis, 1989. – Vol. 5. – P. 238-243.
14. Atrial fibrillation and stroke in the general Medicare population: a 10-year perspective (1992-2002) / K. Lakshminarayan [et al.] // Stroke. – 2006. – Vol. 37. – P. 1969-1974.
15. Chronobiology of human blood pressure in the light of static (room-restricted) automatic monitoring / F.Halberg [et al.] // Chronobiologia . – 1984. – Vol. 11, № 3. – P. 217-247.
16. Cornelissen, G.Impreachment of casual blood pressure measurements and the fixed limits for their interpretation and chronobiologic recommendations / G.Cornelissen, F.Halberg // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 1996. – Vol. 783. – P. 24-46.
17. Tachycardia: an important determinant of coronary risk in hypertension / S. Julius [et al.] // J Hypertens. – 1998 – Vol. 16 – P. 9-15.