

- обзор литературы и предварительные клинические данные // Медицинская визуализация. 2010. № 1. С. 11-16.
12. Кабин Ю.В., Громов А.И., Капустин В.В. Оценка эффективности количественной ультразвуковой эластографии в диагностике рака молочной железы // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2012. № 6. С. 26-32.
13. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2016 году (заболеваемость и смертность) / под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой // Злокачественные новообразования в России в 2016 году (заболеваемость и смертность). - М.: МНИОИ им. П.А. Герцена - филиал ФГБУ "НМИЦ радиологии" Минздрава России, - 2018. - илл. - 250 с.
14. Корженкова Г.П. Диагностическое значение категорий BI-RADS в ведении пациенток с доброкачественной патологи-

- ей молочных желез // Опухоли женской репродуктивной системы. - 2016. - Т. 12. - № 4. - С. 10-16.
15. ACR.BI-RADS. Atlas.Breast Imaging Reporting and Data System. 5th Edition. 2013
16. Aly A.M., Helal M.H., Shabana A.M. Role of Sonoelastography in the Differentiation between Benign and Malignant Breast Lesions // J. Egypt. Natl. Canc. Inst. 2010. V. 22. № 2. P. 135-142.
17. Bae S.J., Park J.T., Park A.Y., Youk J.H., Lim J.W., Lee H.W., Lee H.M., Ahn S.G., Son E.J., Jeong J.E. Ex Vivo Shear-Wave Elastography of Axillary Lymph Nodes to Predict Nodal Metastasis in Patients with Primary Breast Cancer. // J Breast Cancer. 2018 Jun;21(2):190-196. doi: 10.4048/jbc.2018.21.2.190. Epub 2018 Jun 20.

Поступила 03.03. 2019

УДК 616.12-073-008.331

СУТОЧНАЯ МОНИТОРИНГОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Дустмуратова Д.А., Юлдашева Н.Э., Кодирова Г.И., Насритдинов Н., Рахматова М.М.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

До последнего времени основным методом диагностики повышенного артериального давления (АД) и оценки эффективности проводимой терапии оставалось традиционное измерение АД по А.С. Короткову. Однако из-за значительной изменчивости АД в течение суток при таком его измерении невозможно получить полную информацию о выраженности артериальной гипертензии, довольно часто сопровождающей многие другие сердечно-сосудистые заболевания. Также невозможно оценить и суточный ритм АД.

Ключевые слова: артериальное давление, гипертония, стенокардия, ишемия, суточный ритм, сердечно-сосудистые заболевания.

AILY MONITORING OF ARTERIAL PRESSURE IN PATIENTS WITH STABLE STENOCARDIA IN CONNECTION WITH HYPERTENSIVE DISEASE

Dustmuratova DA, Yuldasheva NE, Kodirova G.I., Nasritdinov N., Rakhmatova M.M.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Until recently, the traditional measurement of blood pressure according to A.C. remained the main method for diagnosing high blood pressure (BP) and evaluating the effectiveness of therapy. Korotkov. However, due to the significant variability of blood pressure during the day with this measurement it is impossible to obtain complete information about the severity of hypertension, quite often accompanying many other cardiovascular diseases. It is also impossible to assess the daily rhythm of blood pressure.

Key words: arterial pressure, hypertension, angina pectoris, ischemia, circadian rhythm, cardiovascular diseases.

БАРҚАРОР СТЕНОКАРДИЯСИ БОР БЕМОРАЛДАР ҚОН БОСИМИ КАСАЛЛИГИ БИЛАН БИРГА КЕЛГАНДА АРТЕРИАЛ БОСИМНИНГ КҮНЛИК НАЗОРАТИ

Дустмуратова Д.А., Юлдашева Н.Э., Кодирова Г.И., Насритдинов Н., Рахматова М.М.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Яқин вақтгача артериал гипертонияда қон босимини ўлчаш учун анъанавий Коротков усули юқори қон босими (ҚБ) ташҳисини ўтказиш ва даволаш самарадорлигини баҳолашнинг асосий усули бўлиб қолди. Бироқ, ушбу ўлчов билан қон давомида қон босимининг сезиларли ўзгаришчанлиги ҳақида ва бошқа юрак-қон томир касалликларига гипертония касаллиги ҳақида тўлиқ маълумот олиш мумкин эмас. Қон босимининг кунлик ритмининг баҳолаш ҳам мумкин эмас.

Калит сўзлар: артериал босим, гипертония, стенокардия, ишемия, кунлик ритми, юрак-қон томир касалликлари.

Актуальность

Внедрение новых информационных технологий, позволяющих регистрировать артериальное давление непрерывно или через определенные интервалы в течение длительного периода, существенно рас-

ширило возможности изучения суточного профиля АД (СПАД) и механизмов его физиологической регуляции. Не вызывает сомнения, что суточное мониторирование АД позволяет получать большую диагностическую информацию по сравнению с традиционным способом его измерения, а значит более точно про-

гнозировать сердечно-сосудистые осложнения и оценивать эффективность проводимой терапии. Анализ СПАД позволяет определить не только средние 24-часовые значения АД, но и такие показатели, как вариабельность, "нагрузка давлением", величина и скорость утреннего подъема, и степень ночного снижения АД [1,3,7].

У нормотензивных лиц уровень АД на протяжении 24 часов характеризуется закономерными колебаниями и его динамика в течение суток характеризуется двухфазной периодичностью "день-ночь" с отчетливым снижением ночью, во время сна. В дневное время суток изменение АД происходит так, что образуется плато с двумя пиками. Первый пик регистрируется в период от 9 до 11 ч утра, а второй (чаще меньший по амплитуде) - от 16 до 20 ч. Минимальное значение АД достигает в ночное время, в интервале от 0 до 4 часов [1,4,5].

Суточные колебания АД тесно связаны также с воздействием факторов внешней среды. Они кардинальным образом модулируются физической и психической активностью, подчиненной циклу сон-бодрствование [1,4]. Такая зависимость обусловлена не только фотопериодичностью и уровнем активности человека, но и гормональными сдвигами. В частности, продукция ренина и ангиотензина II у здоровых людей достигает минимума в конце дневного периода и повышается до максимума в 4-8 ч утра. В формирование суточного ритма АД вовлечен ряд нейрогуморальных механизмов, которые являются регуляторами сердечно-сосудистой системы и детерминированы фазами сна и пробуждения. Так, установлено, что аргинин, вазопрессин, соматотропин, инсулин, стероидные гормоны и их метаболиты, серотонин, мелатонин, адренокортикотропный гормон и тиротропин-рилизинг-гормон, эндогенные опиаты, простагландин E₂ имеют 24-часовую циркадианность [6].

Нарушения суточного профиля АД с недостаточным его снижением в ночное время суток связывают [2] с более частым развитием гипертрофии левого желудочка, структурными изменениями резистивных сосудов, диастолической дисфункцией левого желудочка, атеросклеротическими поражениями сонных артерий, с большей частотой и выраженностью микроальбуминурии, большей частотой перенесенных инсультов и развитием ИБС [7].

Так, у больных гипертонической болезнью (ГБ) максимум АД сдвигается на 18-19 часов, но только весной, летом и осенью, зимой же этот максимум приходится на 14 часов - так же как и у здоровых людей. Нарушения суточного ритма АД у больных ГБ связывают с нарушением суточного ритма секреции гормонов и электролитов. Максимумы секреции адреналина и ДОФА смещаются к 15 часам, норадреналина и дофамина к 17-18 часам. При второй стадии болезни происходит инверсия суточного ритма экскреции с мочой 17-КС и 17-ОКС. Максимум экскреции с мочой калия, натрия, магния и фосфора у этих больных приходится на вечерние и ночные часы, тогда как у здоровых людей он приходится на период 13-18 часов. Это способствует повышению риска развития осложнений в вечерне-ночные часы. В частности, гипертонические кризы с максимальной частотой развиваются в интервале от 16 до 24 часов и особенно с 19 до 23 часов, а острая левожелудочковая недостаточность - от 21 до 23 часов [3].

У больных ИБС происходит смещение пика ЧСС и систолического АД с 17-18 часов на 15-16 часов, диастолического АД - с 17 к 19 часам. Максимальная работоспособность сердца у больных ИБС фиксируется в 10 часов 15 минут, тогда как у здоровых - в 17 часов 45 минут. Такое рассогласование ритмов, когда в дневные часы активный организм требует повышенной работоспособности сердца, снижающейся у больных в послеполуденные часы, в еще большей мере утяжеляет состояние миокарда. У больных ИБС отмечают также сдвиги суточных ритмов экстракардиальных функций.

Так, нарушается ритм секреции свободных глюкокортикоидов вплоть до полной его инверсии с максимумом в 24 и минимумом в 8 часов. Смещение максимума концентрации 11-ОКС с утренних на вечерние часы обладает прогностическим значением в отношении течения инфаркта миокарда. Как и при ГБ, нарушения суточных ритмов при ИБС можно характеризовать как состояние напряжения кардиоваскулярной системы в вечерние часы, что повышает риск развития осложнений в этот период. Приходящиеся на то же время у таких больных снижение физической активности, повышение АД, сдвиг системы гемостаза в сторону гиперкоагуляции, повышение уровня холестерина, триглицеридов и общих липидов в вечерние часы, повышают опасность тромбоэмболических осложнений [2].

Цель исследования

Целью работы явилось изучение суточной динамики показателей АД и ЧСС у больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения (ССН) II-III ФК в сочетании с гипертонической болезнью (ГБ) при традиционной терапии антиангинальными препаратами, включая моночинкве.

Материал и методы

Обследовано 24 человека с диагнозом ИБС, ССН II-III ФК в сочетании с ГБ, среди которых было 13 мужчин и 11 женщин, средний возраст $57,9 \pm 1,6$ лет. Длительность заболевания составила в среднем - $8,2 \pm 1,2$ лет. ССН II ФК была диагностирована у 11, ССН III ФК - у 13 больных. У 10 больных ИБС осложнилась СН I ФК (по классификации NYHA), у 5 - СН II ФК, у 9 пациентов СН не выявлено. Двое больных страдали ГБ I стадии, 10 - ГБ II стадии, 12 - ГБ III стадии.

Все больные получали традиционное лечение (ТЛ), включающее нитраты (моночинкве), Р-адреноблокаторы (атенолол), антагонисты кальция (верапамил), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (энап), антиагреганты (аспирин). Продолжительность лечения в стационаре составила 14 дней.

Суточное мониторирование АД проводили неинвазивным методом с помощью портативного аппарата "BR-102 Schiller" (Швейцария). Исследование начинали в 8-9 часов утра и продолжали в течение 24 часов. Регистрацию АД осуществляли каждые 15 мин в период бодрствования и каждые 30 мин в ночные часы.

По результатам СМАД определяли среднесуточные, дневные и ночные САД и ДАД, пульсовое артериальное давление (ПАД), среднее артериальное давление (АД_{ср}), двойное произведение (ДП). Оценивали динамику показателей АД в течение суток.

Результат и обсуждения

По данным исследования СМАД получены результаты, свидетельствующие о недостаточной степени снижения САД и ДАД в ночные часы у исследуемой группы больных. Нами установлено, что по типу суточного профиля артериального давления 6 (25%) больных являлись "dippers", 15 (62,5%) больных - "поп-dippers", а 3 (12,5%) пациента - "night peakers". Кроме этого, результаты ХМ ЭКГ позволили у 71% больных установить возникновение эпизодов ишемии в ночные и ранние утренние часы. В этой связи нами проведен анализ суточной динамики АД и ЧСС до и после ТЛ включая моночинкве.

Итак, среднесуточное значение ЧСС до лечения составило $76,9 \pm 1,4$ уд/мин, а его распределение во времени в течение суток показано в таблице. Установлено, что максимальное значение ЧСС приходится на 16.00 часов и составляет $86,3 \pm 2,6$ уд/мин и достоверно отличается от значения ЧСС предыдущего времени исследования (12.00 часов) ($P=0,01$). Наблюдается резкий подъем ЧСС в период с 04.00 ч до 08.00 ч (рис.1) с высокой достоверностью $P<0,001$ (коэффициент Стьюдента $t=7,23$). Наряду с этим в период с 20.00 ч до 24.00 ч отмечается значительное достоверное снижение ЧСС с $84,9 \pm 2,4$ до $65,9 \pm 1,1$ уд/мин ($P<0,001$, $t=7,29$). После ТЛ включая моночинкве такой явной суточной динамики ЧСС не наблюдалось (рис.1) и его среднесуточное значение $73,3 \pm 1,2$ уд/мин было близко ($P>0,05$) к значениям ЧСС в различное время суток. Исключением явились достоверные изменения ЧСС от 08.00 до 12.00 часов ($P=0,05$) и от 24.00 до 04.00 часов ($P=0,04$).

Как до традиционного лечения, так и после него среднее артериальное давление (АД Ср) в течение суток не претерпевало значительных изменений (таблица; рис.5) и было по своей величине близко к соответствующим среднесуточным значениям. Тем не менее, при анализе результатов динамики АД Ср, полученных до лечения, установлено достоверное его повышение с $112,4 \pm 1,9$ мм рт. ст. (16.00 ч) до $117,4 \pm 1,9$ мм рт. ст. (20.00 ч) ($P=0,003$).

После ТЛ суточная динамика АД ср практически отсутствовала (таблица; рис.5), а его минимальное значение было зафиксировано в 16 часов, равное $104,4 \pm 1,8$ мм рт. ст. При этом необходимо отметить, что после ТЛ величина среднего значения АД достоверно снизилась ($P=0,01$), а его суточное мониторирование позволяет определить время суток, в которое, в основном, и происходит такое снижение. Из рис.5 следует, что достоверное снижение АД ср в результате проведенного ТЛ у больных ССН происходит (P_8 , P_{12} , P_{16} и P_{20} на рис.5) в дневное время суток (с 8 до 20 часов), в ночное же время традиционная антиангинальная терапия эффект снижения среднего артериального давления практически не демонстрирует.

Результаты исследования суточной динамики ДП до и после ТЛ представлены в таблице и показаны на рис.6. Итак, до ТЛ величина ДП дважды претерпевает значительные изменения: достоверно увеличивается утром с $101,2 \pm 3,1$ (4 часа) до $130,1 \pm 3,9$ усл. ед. (8 часов) ($P<0,001$), а вечером достоверно уменьшается с $141,4 \pm 4,7$ (20 часов) до $102,4 \pm 3,0$ усл. ед. (24 часа) ($P<0,001$). В периоды с 8 до 20 часов (днем), а также с 24 до 4 часов утра достоверных изменений величины ДП не установлено. После ТЛ суточная динамика ДП практически изменилась на противоположенную: с 24 часов ночи и до 4 часов утра произошло достоверное снижение ДП от $109,2 \pm 2,7$ до $97,5 \pm 3,0$ усл. ед. ($P<0,001$), а с 16.00 ч до 20.00 наблюдалось достоверное увеличение значений ДП с $107,9 \pm 2,4$ до $114,2 \pm 3,6$ усл. ед. ($P=0,04$).

Вывод

Анализируя суточную динамику артериального давления установлено, что максимальные значения основных показателей до лечения приходились на вечерние часы суток (20-22 часа), что не соответствует нормальным критериям суточного распределения АД. После проведенного курса антиангинальной терапии с включением моночинкве показатели АД не претерпевали существенной динамики в течение суток. Следовательно, традиционное лечение не оказывает суточного хронокорректирующего действия в отношении артериального давления у исследованной группы больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ермолина В.Я., Востокова А.А., Абелевич Д.И., Уварова Е.В., Озерова Ю.Б. Клиническая эффективность и переносимость моночинкве ретард при стабильной стенокардии // Росс. кардиол. журнал. - 2002. - №4. - С.78-79.
2. Заславская Р. М., Логвиненко С. И. Эффективность метаболической терапии больных ишемической болезнью сердца пожилого возраста: /Монография. - М. - Изд-во РУДН. - 2001. - 259 с.
3. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. 2-е изд. - /М.: ИД "Медпрактика - М". - 2003. - 340 с.
4. Метелица В.И. Фармакотерапия заболеваний сердечно-сосудистой системы. - /СПб. - Изд-во БИНОМ. - 2002. - С. 89-96.
5. Наумов В.Г., Лупанов В.П., Матвеева М.А., Алексеева И.А., Некрутман Э.А., Чотчаев Х.Х., Ро-масюк С.С. Опыт 3-месячного применения депо препарата изосорбида-5-мононитрата у больных ишемической болезнью сердца со стабильной стенокардией // Кардиология. - 2000. - № 6. - С. 35-39.
6. Ольбинская Л.И., Морозова Т.Е. Современные аспекты фармакотерапии ишемической болезни сердца // Лечащий врач. - 2003. - №6. - С. 14-19.
7. Zaslavskaya R., Aitmagambetova B. Traditional and chronotherapy with Mono Mack of patients with silent myocardial ischemia on the background of insulin independent diabetes mellitus // Rome, Italy, European Society of Cardiology Working Group on Acute Cardiac Care. -2004. - P. 61.

Поступила 03.03. 2019