

Особенности суточного профиля артериального давления при ассоциации сахарного диабета с артериальной гипертонией: связь с длительностью заболевания

Р.С. Карпов, О.А. Кошельская

ГУ НИИ кардиологии Томского научного центра СО РАМН
(Директор – академик РАМН Р.С. Карпов)

Как известно, основными клиническими особенностями системной артериальной гипертонии (АГ) при сахарном диабете являются: частое выявление ее натрий- и объемзависимого характера, нарушений циркадного ритма артериального давления (АД), поражений органов-мишеней, изолированной систолической АГ и сочетания с другими кардиоваскулярными факторами риска [1]. В свою очередь, наличие нарушений циркадных вариаций АД многими авторами рассматривается как маркер поражения органов-мишеней [2–5] и осложненного сердечно-сосудистого прогноза [6]. Тем не менее до настоящего времени сведения о характере изменений АД и его суточного профиля на разных стадиях АГ и сахарного диабета в должной степени не систематизированы; в литературе отсутствуют данные о динамике показателей суточного профиля АД в ходе течения сочетанной патологии.

Целью нашего исследования явилось сравнение характера изменений суточного профиля АД и его циркадного ритма в двух группах больных с близкой продолжительностью АГ: у больных эссенциальной гипертонией (ЭГ) без нарушений углеводного обмена и у пациентов с сочетанием АГ и сахарного диабета (СД).

Материалы и методы

Для изучения характера изменений показателей суточного профиля АД и его циркадного ритма в зависимости от наличия сахарного диабета и его длительности, анализ показателей амбулаторного суточного мониторирования АД был проведен у 256 больных с АГ в возрасте от 36 до 60 лет, разделенных на группы по 128 пациентов: основную (гр.АГ+СД), которая включала больных АГ, ассоциированной с сахарным диабетом 2 типа, и контрольную, включавшую больных эссенциальной гипертонией (гр.ЭГ) без нарушений углеводного обмена. В этот анализ не включали пациентов, у которых АГ хронологически развивалась позже манифестации диабета.

Обследованные пациенты не имели межгрупповых различий по полу, возрасту, уровню офисного АД и частоте встречаемости ИБС (табл. 1).

Далее мы распределили больных основной и контрольной групп на 5 подгрупп каждую так, чтобы при любой, но приблизительно равной продолжительности АГ (допускали различия не более 3 лет), длительность сахарного диабета составляла менее 2 лет, от 2 до 5,5 лет, от 5,5 до 7 лет, от 7 до 16 лет и более 16 лет. В десяти образованных таким образом подгруппах больных ЭГ без нарушений углеводного обмена и с сочетанием АГ и сахарного диабета, имевших близкую длительность АГ, проводили сравнительный анализ показателей суточного профиля АД.

Суточное мониторирование АД (СМАД) проводили с помощью неинвазивной портативной системы «SpaceLabs Medical» 90207 (США). В дневное время (период бодрствования с 7 до 23 часов) показатели СМАД регистрировали каждые 15 минут, в ночное время (период сна с 23 до 7 часов) – каждые 30 минут. Границы ночного периода корректировались по дневникам пациентов. После обработки данных анализировались следующие показатели СМАД: средние значения систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД),

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных больных основной и контрольной группы		
Показатель	гр.ЭГ (n = 128)	гр.АГ+СД (n = 128)
Пол (мужчины/женщины)	49(38,3%)/ 79(61,7%)	38(29,7%)/ 90(70,3%)
Средний возраст, годы	49,1±8,3	51,6±5,9
Продолжительность АГ, годы	10,4±7,9	11,4±8,8
Продолжительность СД, годы	-	7,4±6,5
Распределение артериальной гипертонии по степени:		
1-я степень	83 (64,8%)	82 (64,1%)
2-я степень	45 (35,2%)	46 (35,9%)
Число больных с гипертрофией ЛЖ	42 (32,8%)	51 (39,8%)
Индекс массы тела, кг/м ²	28,7±4,5	32,1±5,9*
Число больных с ожирением I–II ст.	19 (33%)	76 (60%)*
Гликемия натощак, ммоль/л	4,9±1,1	8,5±3,9*
НbA1, %	6,2±1,3	9,2±2,1*
Общий холестерин сыворотки, ммоль/л	6,0±0,8	6,1±1,1
Число больных с наличием ишемической болезни сердца: стенокардии напряжения I–II ФК	26 (20,3%)	29 (22,7%)
Число больных с наличием коронарного и/или каротидного атеросклероза	41 (32%)	49 (38,3%)
Распределение больных по видам сахароснижающей терапии:		
Диетотерапия	-	17 (13,3%)
Пероральные сахароснижающие препараты (ПСП)	-	97 (75,8%)
Инсулинотерапия (ИТ)	-	11 (8,6%)
Комбинация ИТ+ПСП	-	3 (2,3%)

Примечание: статистическая значимость различий:

* $p < 0,05$ в сравнении с гр.ЭГ

ЧСС, «двойного произведения» и пульсового АД (ПАД) за 24 часа, день и ночь. «Нагрузку давлением» оценивали по индексу времени (ИВ), который определялся процентом измерений АД, превышающих 130/85 мм рт. ст. за сутки: 140/90 мм рт. ст. в дневные часы и 120/80 мм рт. ст. в ночные часы. Выраженность двухфазного ритма АД определяли по величине суточного индекса САД и ДАД (СИ АД); рассчитывали скорость утреннего подъема АД (СУП АД).

Статистический анализ материала проводился с использованием статистического пакета SAS 8.0. Поскольку не все изучаемые показатели подчинялись нормальному закону распределения, применялись непараметрические критерии. Методы описательной статистики включали вычисление медианы (Me) и 25-й/75-й процентилей для распределения, отличного от нормального. При проведении межгрупповых сравнений применяли критерий Манна–Уитни. При количестве выборок более 2 применяли непараметрический аналог дисперсионного анализа – H-критерий Краскала–Уолиса и метод Данна для выборок разного объема. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании принимался равным 0,05. При множественном сравнении достоверности различий частот вводили поправку Бонферонни.

Результаты

Как представлено в табл. 2, сравнение показателей суточного профиля АД в основной и контрольной группах при длительности сахарного диабета до 2 лет не выявило достоверных межгрупповых различий по уровню среднесуточных, среднедневных и средненочных значений САД, ДАД и пульсового АД (ПАД-24 ч), а также циркадным изменениям АД, тогда как у больных гр.АГ+СД имели место существенно более высокие значения ЧСС-24 ч и «двойного произведения»-24 ч за счет достоверно более высокого их уровня в течение дневного времени. Кроме того, больные с сочетанием АГ и сахарного диабета демонстрировали сравнительно более высокие значения СУП САД, которые оставались достоверно выше таковых у больных гр.ЭГ вплоть до 7 лет от манифестации заболевания, а в дальнейшем проявляли тенденцию к повышению.

При длительности сахарного диабета от 2 до 5,5 лет на фоне сохранения межгрупповых различий величины ЧСС-24 ч за счет более высокого уровня ЧСС-день обнаруживались также достоверные межгрупповые различия среднесуточных значений АД. Так, у больных гр.ЭГ существенно более высоким становился уровень ДАД-24 ч и ИВ ДАД-24 ч за счет среднедневных значений этих показателей, тогда как у пациентов гр.АГ+СД в более значительной степени нарушался циркадный ритм АД, о чем свидетельствовали сравнительно более низкие значения СИ САД и СИ ДАД. На этой стадии заболевания у больных с сочетанием патологии, помимо более высоких значений СУП САД, имело место также возрастание значений СУП ДАД, которые достоверно превышали таковые у больных гр.ЭГ.

При длительности сахарного диабета от 5,5 до 7 лет имело место сглаживание различий между группами по уровню ЧСС-день и «двойного произведения»-день, тогда как значения этих показателей в ночной период времени, напротив, начинали проявлять тенденцию к различиям за счет недо-

верно более высокого их уровня у больных гр.АГ+СД. У пациентов гр.ЭГ сохранялся сравнительно более высокий уровень ДАД-24ч и ДАД-день, а у пациентов гр.АГ+СД – более выраженные нарушения циркадного ритма САД в виде сниженных значений СИ САД. Важно отметить, что на этой стадии заболевания средненочной уровень ДАД у больных гр.ЭГ продолжал возрастать, а у больных с сочетанием АГ и сахарного диабета – снижаться, что обусловило достоверные межгрупповые различия этого показателя и тенденцию к более высокому уровню ПАД-ночь у больных с сочетанием патологии.

У больных с длительностью сахарного диабета от 7 до 16 лет имело место возрастание средних значений ДАД и продолжительности диастолической АГ в ночное время до их уровня в гр.ЭГ, что обуславливало нивелирование существовавших прежде межгрупповых различий этих показателей (табл. 3). Тем не менее за счет продолжающегося диспропорционального прироста САД-ночь, появлялись достоверные межгрупповые различия ПАД-ночь, которые при сочетании патологии становились существенно выше. Показатели, характеризующие величину среднедневной диастолической АГ, продолжали оставаться у больных гр.ЭГ выше таковых в гр.АГ+СД, у которых сохранялись сравнительно более низкие значения СИ САД.

При длительности диабета свыше 16 лет несмотря на «сглаживание» существовавших прежде различий между группами в уровне среднесуточных, среднедневных и средненочных значений АД, а также продолжительности АГ в течение суток за счет возрастания уровня ДАД в гр.АГ+СД еще и в дневное время, на этой стадии заболевания у больных с сочетанием патологии достоверно выше становились значения ПАД-24 за счет как дневного, так и ночного периодов. Кроме того, статистически значимыми становились межгрупповые различия величины «двойного произведения»-ночь, которые при сочетании АГ и сахарного диабета уже достоверно превышали таковые при ЭГ без нарушений углеводного обмена. Несмотря на

Таблица 2

Показатели суточного профиля АД у больных гр. АГ+СД при длительности сахарного диабета до 7 лет, в сравнении с пациентами гр.ЭГ, имеющих сопоставимую продолжительность АГ (Ме [Q _{25%} –Q _{75%}])						
Показатель	< 2 лет		2–5,5 лет		5,5–7 лет	
	гр. ЭГ (n=14)	гр. АГ+СД (n=14)	гр. ЭГ (n=27)	гр. АГ+СД (n=27)	гр. ЭГ (n=42)	гр. АГ+СД (n=42)
САД-24 ч, мм. рт. ст.	125,0 (121-130)	130,0 (120-141)	130,0 (127-142)	132,0 (121-139)	134,5 (127-148)	137,0 (128-150)
ДАД-24 ч, мм рт. ст.	79,0 (75-83)	78,0 (76-82)	85,0 (80-88)	79,0 (74-86)*	85,0 (82,5-92,5)	76,0 (73-84)*
ПАД-24 ч, мм рт.ст.	48,5 (44-53)	52 (44-56)	47,5 (42-52)	50 (45-57)	50 (44-56,5)	54 (46-64)
ИВ САД-24 ч, %	22,9 (15-33,3)	29,4 (11,4-63,5)	32,4 (22,2-75,3)	36,0 (11,5-64)	52,8 (26,3-83,4)	51,3 (25-80)
ИВ ДАД-24 ч, %	19,5 (5,8-35)	11,8 (7,6-30,1)	36,9 (22,1-62,2)	16,5 (7,5-44,6)	42,3 (28,3-73,9)	15,0 (5-39,3)*
ЧСС-24 ч, уд./мин	68,5 (63-81)	78,0 (74-84)*	71,0 (67-73)	76,0 (67-81)*	69,0 (62,5-77)	74,0 (69-80)
ДП-24 ч, у.е.	91,1 (81,3-101,2)	102,1 (93,5-110)*	96,3 (85,8-102,2)	98,3 (90,5-110,5)	99,2 (81,8-112,9)	100,2 (93-114)
САД - день, мм рт. ст.	129,5 (124-136)	134,0 (126-144)	134,5 (131-148)	134,0 (125-143)	138,5 (129,5-154)	139,0 (130-152)
ДАД - день, мм рт. ст.	82,0 (76-83)	81,0 (79-85)	88,5 (84-95)	83,0 (78-88)*	89,0 (85-96,5)	81,0 (75-89)*
ПАД - день, мм рт. ст.	49 (45-54)	53 (45-56)	48 (44-53)	51 (45-57)	51 (43,5-56,5)	53 (44-63)
ИВ САД - день, %	17,8 (6,7-33,9)	22,2 (9,8-56,9)	29,5 (20-75)	26,8 (11,1-59,1)	48,1 (21,3-77,6)	47,9 (21,2-78)
ИВ ДАД - день, %	16,6 (6,7-40)	9,5 (5,1-27,9)	40,5 (25-73,6)	20 (7,5-45)*	44,4 (28,7-70,5)	14,7 (2,1-39,1)*
ЧСС – день, уд./мин	71 (66-83)	83,0 (75-88)*	75,0 (71-78)	79,0 (71-86)	75,0 (67-80)	78,0 (73-83)
ДП - день, у.е.	98,4 (85,8-107,9)	109,5 (100-117,9)	102,1 (94,2-115,4)	105,6 (96,6-117,3)	113,9 (85-124,8)	107 (95-126)
САД - ночь, мм рт. ст.	120,5 (111-126)	125,0 (113-134)	121,5 (114-129)	127,0 (113-135)	125,5 (121-136)	126,0 (116-140)
ДАД - ночь, мм рт. ст.	72,0 (68-76)	72,0 (70-76)	73,0 (70-81)	74,0 (66,0-81)	78,0 (76,5-85)	70,0 (62-80)*
ПАД - ночь, мм рт.ст.	48,5 (41-53)	53 (42-56)	46 (42-51)	49 (44-56)	48 (44-53)	54 (45-62)
ИВ САД - ночь, %	53,2 (18,8-66,7)	65,7 (31,3-93,3)	43,8 (18,8-75)	68,8 (31,3-93,8)	68,8 (46,7-96,7)	70,4 (47,1-98)
ИВ ДАД - ночь, %	13,3 (12,5-37,5)	16,1 (6,3-35,7)	18,8 (12,5-43,8)	18,8 (6,3-43,8)	40,0 (25,7-69,6)	12,5 (7,3-40)*
ЧСС - ночь, уд./мин	63,5 (60-72)	69,0 (64-75)	63,0 (59-68)	67,0 (61-74)	61,0 (53,5-68)	66,0 (61-74)
ДП - ночь, у.е.	78,4 (73,7-88,1)	88,1 (77,5-94,5)	77,6 (73,3-82,3)	84,0 (72,8-92,5)	72,1 (68-91,1)	88,0 (79-110)
СИ САД, %	9,7 (2,3-13,9)	7,5 (5,3-10,5)	10,4 (7-15,5)	7,6 (2,9-12)*	10,8 (8,1-13,2)	5,5 (1,7-9,1)*
СИ ДАД, %	14,2 (5,3-10,5)	11,3 (7,4-15,2)	15,2 (9,3-20,5)	10,7 (6,5-15,6)*	12,4 (9,4-18,3)	11,3 (6,6-17,6)
СУП САД, мм рт. ст./час	9,8 (8-16)	13,5 (10,5-23,8)*	12,0 (8,5-16)	16,0 (9,7-22,7)*	12,5 (8-14,7)	16,0 (11,7-20)*
СУП ДАД, мм рт. ст./час	8,6 (7,7-14)	10,8 (5,8-13,9)	11,8 (8,4-16,7)	15,6 (9,8-25)*	13,5 (7,1-21)	12,7 (9,1-16,7)

* – p < 0,05 в сравнении с гр. ЭГ.

Таблица 3

Показатели суточного профиля АД у больных гр. АГ+СД при длительности сахарного диабета более 7 лет, в сравнении с пациентами гр.ЭГ, имеющих сопоставимую продолжительность АГ (Ме (Q25%–Q75%))

Показатель	7 – 16 лет	> 16 лет		
	гр. ЭГ (n = 32)	гр. АГ+СД (n = 32)	гр. ЭГ (n = 13)	гр. АГ+СД (n = 13)
САД–24 ч, мм. рт. ст.	143,5 (129–154,5)	139,5 (130–147)	139,0 (125,5–148)	144,5 (138–161)
ДАД–24 ч, мм рт. ст.	82,5 (80,5–91)	81,0 (76–87)	83,0 (79–88)	85,5 (79–92)
ПАД–24 ч, мм рт. ст.	52 (45–66,5)	54,5 (49–63)	48 (43,5–62)	60,5 (53–69)*
ИБ САД–24 ч, %	74,5 (35,9–91,1)	45,7 (27,8–80,3)	58,1 (18,6–78,6)	70,7 (53,2–94,6)
ИБ ДАД–24 ч, %	36,9 (29,3–68,2)	25,3 (11,6–48,8)**	35,5 (19,4–52,9)	43,2 (15,4–73,7)
ЧСС–24 ч, уд./мин	70,0 (67–76)	73,0 (66–80)	68,5 (64,5–77)	74,0 (66–81)
ДП–24 ч, у.е.	101,6 (88,8–113,2)	103,0 (88,3–111,2)	95,9 (86,3–107,4)	107,4 (95–119,3)
САД – день, мм рт. ст.	150,0 (133–161)	148,0 (132–156)	141,0 (126,5–14,5)	148,0 (142–163)
ДАД – день, мм рт. ст.	87,0 (85–98)	85,0 (80–91)*	85,0 (83–88,5)	88,5 (81–96)
ПАД – день, мм рт.ст.	53 (44–63)	53 (45–69)	48 (43,5–59)	61 (53–69)**
ИБ САД – день, %	73,3 (33,3–93,8)	60,0 (28,6–82,1)	54,3 (18,8–75,3)	68,2 (47,5–94,5)
ИБ ДАД – день, %	38,0 (31,6–69,7)	25,1 (10,6–53,3)**	30,7 (21,4–53,7)	39,8 (14,3–76,7)
ЧСС – день, уд./мин	75,0 (71–78)	76,0 (70–84)	72,0 (68–79)	75,5 (69–84)
ДП – день, у.е.	107,2 (95,3–122,5)	113,3 (95,4–120,5)	100,1 (93,2–109,9)	113,3 (100,8–128)
САД – ночь, мм рт. ст.	129,0 (118–142)	132,0 (119–136)	132,5 (119,5–141)	139,0 (127–154)
ДАД – ночь, мм рт. ст.	73,0 (69–85)	75,0 (69–79)	77,5 (71–86)	78,5 (71–86)
ПАД–ночь, мм рт. ст.	54 (45–64)	58 (48–67)*	48 (44,5–64,5)	60 (54–72)*
ИБ САД – ночь, %	78,1 (31,3–100)	68,8 (38,5–93,8)	77,0 (20–100)	93,8 (62,5–100)
ИБ ДАД – ночь, %	25,8 (12,5–64,3)	25,0 (12,5–43,8)	25,0 (13,0–93,8)	78,5 (71–86)
ЧСС – ночь, уд./мин	61,0 (59–67)	65,0 (60–72)	60,5 (56,5–72,5)	65,0 (59–74)
ДП–ночь, у.е.	80,4 (71,4–90)	86,0 (76,0–96,2)	81,6 (68,4–98,4)	90,9 (81,7–101,8)*
СИ САД, %	9,3 (7,1–17,1)	8,4 (3,1–12,9)**	6,5 (1,4–9,8)	7,0 (3,3–10,6)
СИ ДАД, %	14,1 (11,2–19,8)	12,3 (6,8–16,5)	11,4 (6,9–14)	11,5 (7,5–16,5)
СУП САД, мм рт. ст./час	16,5 (10,5–23)	18,1 (10,6–30)	14,8 (8,8–20)	18,7 (11,8–26,7)
СУП ДАД, мм рт. ст./час	13,6 (8,2–18,7)	13,0 (9,1–21)	12,9 (8,5–15,8)	13,9 (10,5–25,3)

*p<0,05; **p<0,02 в сравнении с гр. ЭГ.

отсутствие достоверных межгрупповых различий уровня САД–день и САД–ночь, показатель СИ САД проявлял тенденцию к более низким значениям у больных гр. АГ+СД (табл. 3).

Обсуждение

Полученные нами результаты сравнения изменений суточного профиля АД у больных ЭГ и с сочетанием АГ и сахарного диабета 2 типа с близкой продолжительностью АГ демонстрируют вполне определенные различия показателей суточного профиля АД в зависимости от длительности существования нарушений углеводного обмена.

Так, при продолжительности сахарного диабета менее 2 лет больные с сочетанием патологии отличаются от пациентов с ЭГ лишь более высокими значениями среднесуточной, среднесуточной ЧСС, «двойного произведения» и скорости утреннего подъема систолического АД, что является косвенным признаком более выраженной нейрогуморальной активации у пациентов с диабетом [7]. В течение следующих 5 лет заболевания у больных ЭГ без нарушений углеводного обмена имеет место прирост уровня диастолического АД (сначала – в течение дневного, а затем – и в течение ночного периода суток), достоверно превышающий таковой у больных с сочетанием патологии, тогда как у последних в течение этого периода заболевания формируются более выраженные нарушения циркадного профиля АД, преимущественно систолического АД, что, наряду с существенным повышением скорости его утреннего подъема, является и в дальнейшем одной из главных особенностей суточного профиля АД этих пациентов. Следует подчеркнуть, что диспропорциональность роста систолического АД при сочетании патологии проявлялась не в более существенном увеличении систолического АД, в сравнении с больными ЭГ, а в отсутствии параллельного увеличения диастолического АД. Этот факт свидетельствует скорее о сравнительно большей степени

возрастания жесткости стенки периферических сосудов у больных с сочетанием патологии, чем о комбинации этого фактора с повышенной сократимостью левого желудочка [8]. Можно полагать также, что одной из причин нарушения циркадного профиля АД у больных с сочетанием патологии на этой стадии заболевания является повышенный адренергический тонус симпатической нервной системы со стойкой симпатикотонией в течение ночного периода времени.

Как известно, сведения о недостаточной степени ночного снижения АД у больных сахарным диабетом содержатся во многих литературных источниках [6, 9–12], что связывается с нарушенным автономным тонусом [9], включая снижение барорецепторной функции синокаротидной и аортальных зон и ограничение деформирующих свойств крупных сосудов [13], а также с наличием диабетической нефропатии с присущими ей расстройствами симпатической иннервации почек [11, 14].

В последующие 9 лет у больных АГ, ассоциированной с сахарным диабетом, имеет место прирост диастолического АД в ночное время, а при длительности заболевания более 16 лет – еще и в дневное время, что обуславливает уменьшение существовавших прежде различий между основной и контрольной группами больных в уровне и продолжительности диастолической АГ в течение суток. Вполне возможно, что возрастание ДАД при сочетании патологии имеет компенсаторное значение для поддержания адекватной внутриорганной перфузии в условиях значительных микроциркуляторных нарушений и выраженного снижения сосудистого комплайенса. Такое предположение высказывается в отношении больных сахарным диабетом 1 типа с документированной микроальбуминурией, у которых имела место связь между сниженным почечным плазматокком и повышенными значениями АД, измеренными с помощью его суточного мониторирования [15].

Наши данные показали, что при дальнейшем течении заболевания у больных с сочетанной патологией вследствие про-

должающегося диспропорционального прироста систолического АД определяется более выраженное, чем при ЭГ, возрастание пульсового АД: сначала (в среднем через 7 лет) в ночное время, а еще через 9 лет – и в течение дневного времени. На этой стадии заболевания нивелируются также межгрупповые различия среднесуточных значений ЧСС и «двойного произведения», тогда как средненочной уровень этих показателей у больных с сочетанием АГ и сахарного диабета продолжает превышать таковой у пациентов ЭГ. Мы полагаем, что у больных сахарным диабетом с неадекватно высоким (по отношению к диастолическому) уровнем систолического АД и наиболее высокими значениями пульсового АД в ночное время нарушения циркадного ритма АД могут свидетельствовать как о наличии автономной нейропатии, так и о формировании гипертензивно-диабетической нефропатии. Во всяком случае, в литературе имеются указания о более тяжелых нарушениях функции почек у больных с сочетанием АГ и сахарного диабета в случае значительного диспропорционального возрастания систолического АД и отсутствия адекватного ночного снижения пульсового АД [16]. Другие исследователи факт нарушений циркадного ритма АД, повышенной в ночное время концентрации предсердного натрийуретического пептида, диуреза и натрийуреза у больных сахарным диабетом 2 типа связывают с расстройствами неврального контроля почек на фоне автономной нейропатии [17, 18].

Следует заметить, что обнаруженные нами особенности суточного профиля АД, свойственные больным с сочетанием АГ и сахарного диабета, в значительной степени соответствуют таковым у пациентов с изолированной систолической АГ и систоло-диастолической АГ у пожилых. Так, сообщается, что для этих типов АГ характерным является более высокая, чем при гипертонической болезни, среднесуточная вариабельность АД и продолжительность среднесуточной систолической АГ, меньший перепад АД «день–ночь», а также повышенная величина утреннего подъема САД [19, 20]. Это лишний раз объективизирует общность гемодинамических и нейрогумо-

ральных механизмов формирования АГ у пожилых и у больных сахарным диабетом среднего возраста. Вместе с тем, как известно, повышенное пульсовое АД, наряду с возрастанием систолического АД, считается важным предиктором сердечно-сосудистой смертности у лиц среднего возраста [21]. Показано, что возрастание среднесуточного пульсового АД также является важным фактором риска поражения органов-мишеней и сердечно-сосудистого заболеваемости и смертности [22]. Однако, если в общей популяции повышение относительного сердечно-сосудистого риска связывается с ростом пульсового АД за счет возрастания систолического АД, а не снижения диастолического АД (а это означает, что сосудистый комплайнс не является доминирующей детерминантой возрастания систолического и пульсового АД), то у больных с сочетанием АГ и сахарного диабета, напротив, повышение жесткости магистральных артерий, наряду с увеличением работы сердца, может быть ответственно за высокие значения пульсового АД.

Таким образом, наши данные показывают, что при ассоциации АГ и сахарного диабета, в сравнении с ЭГ без нарушений углеводного обмена, кроме выявления косвенных признаков более выраженной нейрогуморальной активации, имеют место более раннее (в среднем на 5–7 лет) формирование нарушений циркадного ритма систолического АД, а также диспропорциональность его возрастания по отношению к уровню диастолического АД, что выявляется уже через 3–5 лет после манифестации сахарного диабета и в среднем через 7–16 лет результирует в более высокий уровень пульсового АД. В дальнейших исследованиях представляется важным установить, какие именно схемы лечения больных сахарным диабетом, направленного на профилактику и коррекцию поражений органов-мишеней, включая снижение жесткости сосудистой стенки (антигипертензивная, гиполипидемическая, сахароснижающая терапия, а также другие препараты, уменьшающие степень инсулинорезистентности), в наибольшей степени замедляют диспропорциональный прирост систолического АД и сдерживают темпы повышения пульсового АД.

Литература

1. Глезер М.Г. Артериальная гипертония и сахарный диабет. Consilium Medicum 2004; №5: 333-341.
2. O'Brien E., Atkins A., Staessen J. Are overnight dip and target organ damage related? A clinical perspective. Blood Press Monit 1996; 1(Suppl 1): S41-S-46.
3. Pickering T.G. Clinical significance of diurnal blood pressure variations. Dippers and non-dippers. Circulation 1990; 81: 700-702.
4. Mancia G., Gamba P.L., Omboni S. et al. Ambulatory blood pressure monitoring. J Hypertens 1996; 14(suppl. 2): S61-S66.
5. Verdecchia P., Schillacci G., Borgioni C. et al. Altered circadian blood pressure profile and prognosis. Blood Press Monit 1997; 2: 347-352.
6. Nakano S., Fukuda M., Hotta F. et al. Reversal circadian blood pressure rhythm is associated with occurrence of both fatal and non-fatal vascular events in NIDDM subjects. Diabetes 1998; 47: 1501-1506.
7. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертония 2000: ключевые аспекты диагностики, дифференциальной диагностики, профилактики, клиники и лечения. Под ред. Моисеева В.С., М., 2000: 208с.
8. Safar M.E., Cloarec-Blanchard L., London G.M. Arterial alterations in hypertension with disproportionate increase in systolic over diastolic blood pressure. J Hypertens 1996; 14(Suppl 2): S103-S110.
9. Ikeda T., Matsubara T., Sato Y., Sakamoto N. Circadian blood pressure variation in diabetic patients with autonomic neuropathy. J Hypertens 1993; 11: 581-587.
10. Fogari R., Zopi A., Malamani G.D. et al. Ambulatory blood pressure monitoring in normotensive and hypertensive type II diabetics. Prevalence of impaired diurnal blood pressure patterns. Am J Hypertens 1993; 6: 1-7.
11. Iwase M., Kaseda S., Lino K. et al. Circadian blood pressure variation in non-insulin-dependent diabetes mellitus with nephropathy. Diabetes Res Clin Pract 1994; 26: 43-50.
12. Verdecchia P., Porcellati C., Schillacci G. et al. Ambulatory blood pressure and risk of cardiovascular disease in type II diabetes mellitus. Diabetes Nutr Metab 1994; 7: 223-231.
13. Nichols W.W., Avolio A.P., Kelly R.P., O'Rourke M.F. Effects of age and hypertension on wave travel and reflections. Arterial vasodilatation: mechanisms and therapy. O'Rourke M.F., Safar M., Dzau V. eds., London: Edward Arnold 1993: 23-40.
14. Spallone V., Uccioli L., Menzinger G. Diabetic autonomic neuropathy. Diabetes/Metabolism Reviews 1995; 11(3): 227-257.
15. Poulsen P.L., Juhl B., Ebbenhøj E. et al. Elevated ambulatory blood pressure in microalbuminuric IDDM patients is inversely associated with renal plasma flow. A compensatory mechanism? Diabetes Care 1997; 20: 429-432.
16. Котовская Ю.В., Кобалава Ж.Д., Лобанкова Л.А., Толкачева В.В. Диспропорциональность суточного ритма артериального давления у больных артериальной гипертонией и сахарным диабетом типа 2. Артериальная гипертония 2003; 9: 59-63.
17. Bell G.M., Reid W., Ewing D.J. et al. Abnormal diurnal urinary sodium and water excretion in diabetic autonomic neuropathy. Clin. Sci. 1987; 73: 259-265.
18. Nakano S., Uchida K., Ishii T. et al. Association of a nocturnal rise in plasma α -atrial natriuretic peptide and reversed diurnal blood-pressure rhythm in hospitalized normotensive subjects with non-insulindependent diabetes mellitus. Eur J Endocrinol 1994; 131: 184-190.
19. Kobrin I., Oigman W., Kumar A. et al. Diurnal variation of blood pressure in elderly patients with essential hypertension. J Am Geriatr Soc 1984; 32: 896-899.
20. Гельцер Б.И., Котельников В.Н. Суточный профиль артериального давления и его взаимосвязь с вегетативной регуляцией сердца при изолированной систолической и систолодиастолической артериальной гипертонии у пожилых. Кардиология 2001; 4: 55-56.
21. Antikainen R., Jousilahti P., Vanhanen H., Tuomilehto J. Excess mortality associated with increased pulse pressure among middle-aged men and women is explained by high systolic blood pressure. J Hypertens 2000; 18: 417-423.
22. Verdecchia P., Schillacci G., Reboldi G. et al. Different prognostic impact of 24-hour mean blood pressure and pulse pressure on stroke and coronary artery disease in essential hypertension. Circulation 2001; 103: 2579-2584.