

дается улучшением КЖ. При этом на фоне лечения атенололом при большом количестве побочных эффектов наблюдается некоторое ухудшение КЖ в сферах социальной и эмоциональной роли, чего не отмечено при приеме рилменидина. Позитивные эффекты на КЖ, отсутствие седации и других нежелательных эффектов, связанных с центральным механизмом действия, позволяют рекомендовать более широкое применение рилменидина среди больных АГ, включая все возрастные диапазоны.

Литература

1. 2003 Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011–53.
2. ACC/AHA 2002. Guidelines Update for the Management of Patients With Chronic Stable Angina. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1–35.
3. Игнатова А.В., Лехан В.Н., Панина С.С., Гондуренко Н.А. Качество жизни у больных с ишемической болезнью сердца вследствие гипертонической болезни. *Кардиология СНГ* 2003; 1 (1): 109.
4. Luccioni R. Pharmacoeconomic Assessment of Hypertension (Rilmenidine) in 18235 Hypertensive Patients. *Presse Med* 1995; 24: 1857–64.
5. Reid JL. Update on Rilmenidine: Clinical Benefits. *Am J Hypertens* 2001; 14: 322–4.
6. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия. 2000; 7 (1): Приложение.
7. Кашерининов Ю.Р., Шаварова Е.К., Шаваров А.А. и др. Динамика показателей углеводного и липидного обмена у больных гипертонической болезнью на фоне терапии рилменидином в сравнении с атенололом. *Артериальная гипертензия*. 2004; 10: 28–32.
8. Мамонтов О.В., Кашерининов Ю.Р., Шаваров А.А., Конради А.О. Влияние терапии рилменидином в сравнении с атенололом на состояние барорефлекторной регуляции кровообращения у больных гипертонической болезнью. Связь с суточным профилем артериального давления и выраженностью антигипертензивного эффекта. *Артериальная гипертензия*. 2004; 10: 126–8.

9. Ware JE, Shubouene CD. The Mos 36-item Short-Form Health Survey (SF-36). I Conceptual framework and item selection. *Medical Care* 1992; 30 (6): 473–83.
10. McHorney CA, Ware JE, Raczek AE. The Mos 36-item Short-Form Health Survey (SF-36). II Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. *Medical Care* 1993; 31 (3): 247–63.
11. Чирейкин Л.В., Варшавский С.Ю., Букова Н.Н., Булыгина Н.Е. Оценка качества жизни у больных с нарушением функции синусового узла. *Вестн. аритмол.* 1998; 10: 39–43.
12. Kusek JW, Lee JY, Smith DE et al. Effect of blood pressure control and antihypertensive drug regimen on quality of life: the African American Study of Kidney Disease and Hypertension (AASK) Pilot Study. *Control Clin Trials* 1996 Aug; 17 (4 Suppl): 40S–46S.
13. Croog SH, Elias MF, Colton T et al. Effects of antihypertensive medications on quality of life in elderly hypertensive women. *Am J Hypertens* 1994 Apr; 7 (4 Pt 1): 329–39.
14. Yao XY, Fan WH, Chen JZ et al. Effects of atenolol and diltiazem-SR on quality of life in the hypertensive patients Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2003 Jun; 32 (3): 231–4.
15. Cleophas TJ, vd Mey N, Meulen J, Niemeyer MG. Quality of life before and during antihypertensive treatment: a comparative study of celirolol and atenolol. *Am J Ther* 1997 Apr; 4 (4): 117–22.
16. Fletcher AE, Beevers DG, Dollery CT et al. The effects of two centrally-acting anti-hypertensive drugs on the quality of life. *Eur J Clin Pharmacol* 1991; 41 (5): 397–400.
17. Passeron J, Guillet C. Treatment with rilmenidine 1 mg per day: time-lag to maximum response. A multicenter ambulatory study. *Le Groupe Français d'etude Multicentrique d'Hypertension Presse Med*. 1992 Dec 12; 21 (43): 2089–93.
18. Staessen JA, Fagard R, Thijs L et al. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet* 1997; 350: 757–64.

Артериальная гипертензия с метаболическим синдромом: влияние на тромбоцитарно-сосудистое звено гемостаза

Л.Н.Мингазетдинова, Э.Г.Муталова, Н.П.Каневская, Ю.Р.Абсаямова
Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

Резюме. С целью изучения влияния степени нарушения углеводного обмена и тяжести артериальной гипертензии на основные параметры тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза обследованы 105 женщин, имевших увеличение массы тела, метаболические нарушения, с инсулинорезистентностью и без нее. Результаты исследования свидетельствовали, что выраженность инсулинорезистентности в большей мере, чем уровень артериального давления, определяет величину неблагоприятных сдвигов гемостаза с повышением гиперкоагуляционной активности при метаболическом синдроме.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, инсулинорезистентность, метаболический синдром, гиперкоагуляция.

Arterial hypertension with the metabolic syndrome: impact on the thrombocytovascular link of hemostasis

L.N. Mingazetdinova, E.G. Mutalova, N.P. Kanevskaya, Yu.R. Absalyamova

Summary. 105 females who had excess body weight, metabolic disturbances with and without insulin resistance were examined to study the impact of carbohydrate metabolic disturbances and the severity of arterial hypertension on the major parameters of thrombocytovascular link of hemostasis. The results of the study suggest that the degree of insulin resistance determines the magnitude of unfavorable hemostatic shifts to a greater extent than the level of blood pressure, by enhancing hypercoagulation activity in the metabolic syndrome.

Key words: arterial hypertension, obesity, insulin resistance, metabolic syndrome, hypercoagulation.

Проблема артериальной гипертензии (АГ) в сочетании с ожирением становится ведущей в современной медицине в связи с ранней инвалидизацией, повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений и преждевременной смертностью. Вероятность развития АГ у лиц среднего возраста с избыточной массой тела на 50% выше, чем у людей с нормальной массой тела [1, 2]. Значительное увеличение массы висцеральной жировой ткани сочетается с метаболическими нарушениями [3–5], причем гормональные отклонения у женщин часто сопровождаются отложением жировой ткани в висцеральной области и способствуют развитию инсулинорезистентности (ИР) и метаболических нарушений [6]. В настоящее время широко исследуется симптомокомплекс, включающий ожирение, АГ, ИР, нарушение толерантности к глюкозе и дислипидемию, который определяется как метаболический синдром (МС) [4, 7, 8]. Избыточное накопление абдоминального жира в симптомо-

комплексе МС, впервые описанном G.Reaven (1988 г.) и определенном как "смертельный квартет" (J.Kaplan, 1989), связано единым происхождением с ИР и компенсаторной инсулинемией. Долгое время уровень ИР в распространенности сердечно-сосудистых заболеваний не учитывался, поэтому различные аспекты МС недостаточно изучены (Доклад экспертов ВОЗ, 1989) [9]. По данным литературы, МС встречается в 10–12% случаев [8], а риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) при сочетании ожирения с АГ увеличивается в 2–3 раза, мозгового инсульта – в 7 раз [10], однако механизмы этого до сих пор до конца не раскрыты.

Важная роль в развитии сердечно-сосудистых осложнений принадлежит активации тромбоцитов с образованием внутрисосудистых агрегатов. Изучение влияния тромбоцитарно-сосудистого гемостаза при МС заслуживает внимания в связи с тем, что отражает ранние нарушения гемостатического баланса, а механизм участия ИР в

Таблица 1. Показатели метаболических нарушений у больных АГ в зависимости от триглицеридемии и ИР

Показатель	Контроль (n=31)	ТГ ≤ 1,9 ммоль/л		ТГ > 1,9 ммоль/л	
		глюкоза/инсулин > 6 (n=19)	глюкоза/инсулин < 6 (n=10)	глюкоза/инсулин > 6 (n=10)	глюкоза/инсулин < 6 (n=43)
ИМТ, кг/м ²	24,19±0,20	31,89±0,80 $p_{1-2} < 0,001$	34,33±1,05 $p_{2-3} < 0,001$	32,11±0,74 $p_{3-4} < 0,001$	32,18±0,87 $p_{1-5} < 0,001$
ОТ/ОБ	0,70±0,05	0,76±0,07 $p_{1-2} < 0,05$	0,92±0,05 $p_{2-3} < 0,05$	0,84±0,06 $p_{3-4} < 0,05$	0,96±0,06 $p_{1-5} < 0,01$ $p_{2-5} < 0,01$
САД, мм рт. ст.	117,48±1,58	179,47±6,43	168,88±4,84	197,78±7,17 $p_{3-4} < 0,05$	195,06±4,96 $p_{3-5} < 0,05$
ДАД, мм рт. ст.	75,48±0,91	103,16±2,94	104,57±4,56	117,22±3,54 $p_{3-4} < 0,05$	115,13±3,60 $p_{2-5} < 0,05$

патогенезе атеротромбоза, вероятно, усиливает эти нарушения [12]. Особенности состояния тромбоцитарно-сосудистого гемостаза у женщин с МС раньше не изучались.

Цель работы: исследовать состояние агрегационной активности тромбоцитов, фактора Виллебранда в зависимости от ИР у женщин с АГ.

Материал и методы

В исследование включены 105 женщин с АГ и ожирением без признаков атеросклероза, ИБС, сердечной и почечной недостаточности. В первую группу вошли 48 больных (средний возраст 55,43±2,84 года) без ИР (соотношение глюкоза/инсулин > 6) с АГ II и III стадии (среднее артериальное давление – АД – 177,68±4,21/100,47±1,83 мм рт. ст.); во вторую группу – 73 женщины с ИР и АГ II–III стадии (среднее АД 184,84±3,85/109,85±4,24 мм рт. ст., средний возраст 55,94±2,32 года) и третью группу (группа сравнения) составили 20 женщин с сахарным диабетом (СД) типа 2 и АГ (среднее АД 194,21±6,72/113,16±3,16 мм рт. ст., средний возраст 58,37±1,29 года).

Исследование гемостаза

Забор крови из локтевой вены производили утром, натощак, предшествовавшие 2 нед. больные не принимали лекарственных средств, способных повлиять на показатели гемостаза (антиагреганты, антагонисты кальция, нитраты, ноотропы, гормональные препараты).

Для анализа агрегации тромбоцитов использовали фотометрический способ по Борну (1962 г.) и метод, основанный на анализе флюктуации светопускания (З.А.Габбасов и соавт., 1989), на агрегометре "Biolla-230-21a" с использованием в качестве индукторов ристоминина в дозе 1,2 мл фирмы "Технология" и АДФ 5 мл фирмы "Sigma", США. Фактор Виллебранда определяли по времени агглютинации тромбоцитов в смеси с раствором ристоминина с помощью калибровочного графика. Содержание фибриногена определяли по Р.А.Рутбергу, фибринолитической активности – методом С.Ковалевского, Н.Копека и М.Ниверского. Концентрацию глюкозы изучали с помощью стандартных наборов "BIOLA-TEST" LACHE MA, концентрацию иммунореактивного инсулина в сыворотке крови – с помощью стандартного набора "INSULIN RIA DSL 1600", ИР оценивали как снижение отношения концентрации глюкозы в крови (мг/дл) к уровню иммунореактивного инсулина (мкЕД/мл) ниже или равной 6 [13].

Концентрацию С-пептида изучали натощак в оральном глюкозотолерантном тесте радиоиммунологическим методом с помощью стандартного набора "C-PEPTID OF DSL-700". Содержание холестерина (ХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) определяли с помощью стандартных наборов ROCHE (Франция) и CORMAY (Польша) на автоанализаторе "FP-901" (Финляндия).

Коэффициент атерогенности (КА) рассчитывали по формуле:

$$КА = (ХС - ХС ЛПВП) : ХС ЛПВП.$$

Определение холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) и очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) проводили турбометрическим методом по Бурштейну и Самюю (1982 г.).

Статистическую обработку проводили в пакете Statistica ver.5,5 (Statsoft, 1999), для сравнения выборок был использован ранговый непараметрический критерий Манна–Уитни. Дисперсионный анализ проведен после проверки нормальности распределения согласно тесту Колмагорова–Смирнова. Линейная и множественная регрессия проводилась при допуске, равном 0,0001, свободный член регрессии включается в модель.

Результаты исследования

Для изучения компонентов МС было произведено обследование индекса массы тела (ИМТ), соотношение окружности талии (ОТ) к окружности бедер (ОБ), отягощенной наследственности и показателей АД в зависимости от ИР. ИМТ для первой группы составил в среднем 31,7±0,75, для второй – 33,7±0,90 и третьей – 30,7±1,70 при контроле 24,19±2,0, т.е. во всех группах был значимо выше ($p < 0,001$). Соотношение ОТ к ОБ было соответственно 0,77±0,07, 0,98±0,06, 0,99±0,05, контроль – 0,70±0,05, у 66,7% больных имелась отягощенная наследственность к сердечно-сосудистым заболеваниям.

Были проанализированы показатели ИМТ, ОТ/ОБ и АД в зависимости от триглицеридемии и ИР. Больные без ИР, но с гипертриглицеридемией имели более высокие показатели АД, а с развитием ИР различия выявлены по отношению к систолическому АД – САД (табл. 1).

Концентрация глюкозы в крови натощак в группе больных АГ без ИР не отличалась от контрольных значений, в группе больных с ИР была достоверно выше на 16% ($p < 0,01$), чем в контроле, и на 17% выше у больных АГ без ИР ($p < 0,01$); самые высокие показатели были у больных СД. Гиперинсулинемия (ИРИ) превышала натощак контрольные значения у больных АГ с ожирением без ИР в 1,2 раза, но статистически была недостоверна, у больных с ИР увеличивалась в 5 раз ($p < 0,001$), при СД – в 2 раза. В группе больных с ИР и повышением ТГ содержание ИРИ увеличивалось значимо до 50,64±3,24 мкЕД/мл по сравнению с группой с нормотриглицеридемией (33,76±0,76 мкЕД/мл, $p < 0,001$) и группой без ИР (7,67±0,76 мкЕД/мл, $p < 0,001$).

Определение показателей плазменно-коагуляционного гемостаза выявило тенденцию к увеличению содержания фибриногена на 26% ($p < 0,01$), увеличение протромбированного индекса (ПТИ) у больных АГ.

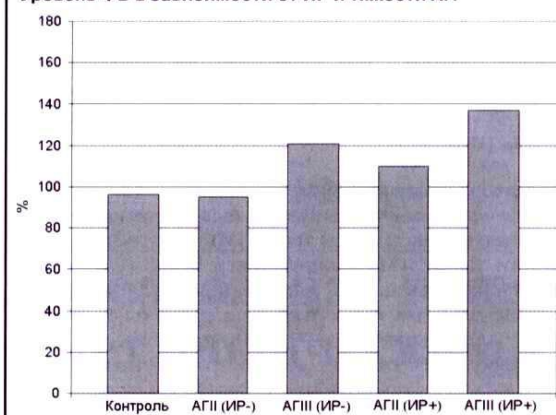
Однако отмечено достоверное повышение всех показателей агрегации по сравнению с контролем, а степень спонтанной агрегации повысилась в 2,2 раза по сравнению с контролем и в 1,8 раза по сравнению с группой АГ без ИР (табл. 2).

Как видно из представленных данных, в группе АГ с ИР отмечается достоверное повышение всех показателей агрегации по сравнению с контролем, у больных АГ без ИР отмечается тенденция к увеличению степени агрегации при статистически значимом повышении среднего радиуса агрегата ($p < 0,05$) и скорости агрегации ($p < 0,01$). У больных АГ и СД достоверно увеличились степень и скорость агрегации ($p < 0,05$) при сравнении с больными без ИР. Повышение уровня ТГ выявило достоверно значимое увеличение степени агрегации (3,60±0,47) по сравнению с группой без ИР с нормотриглицеридемией (1,47±0,13%,

Таблица 2. Показатели спонтанной агрегации тромбоцитов у больных АГ в зависимости от ИР

Показатель	Контроль (n=30)	Больные АГ с ожирением		Больные АГ и СД
		глюкоза/инсулин>6	глюкоза/инсулин<6	
		(n=48)	(n=37)	
Степень агрегации,%	1,46±0,13	1,72±0,35	3,16±0,63 $p_{1-3}<0,01$ $p_{2-3}<0,05$	3,95±0,87 $p_{1-4}<0,01$ $p_{2-4}<0,05$
Средний радиус агрегации, усл. ЕД	1,05±0,05	1,37±0,16 $p_{1-2}<0,05$	1,83±0,16 $p_{1-3}<0,001$ $p_{2-3}<0,05$	1,61±0,14 $p_{1-4}<0,001$
Скорость агрегации,%	1,62±0,03	1,47±0,60 $p_{1-2}<0,01$	1,76±0,36 $p_{1-3}<0,001$	2,67±0,56 $p_{1-4}<0,001$ $p_{2-4}<0,05$

Уровень ФВ в зависимости от ИР и тяжести АГ.



$p<0,001$), среднего радиуса агрегата ($1,81\pm0,09$ усл. ЕД и $1,34\pm0,14$ ЕД, $p<0,05$) и скорости агрегации ($2,17\pm0,30\%$ и $1,15\pm0,28\%$ соответственно, $p<0,01$).

Среди показателей, отражающих индуцированную АДФ агрегацию тромбоцитов, достоверное различие с контролем получено у всех больных АГ для среднего радиуса агрегата, при АГ с ИР отмечено повышение степени агрегации на 18%, скорости агрегации на 13% по сравнению с группой больных АГ без ИР ($p<0,05$).

Среди показателей, отражающих индуцированную ристомидином агрегацию тромбоцитов, достоверная разница по сравнению с контролем получена у больных АГ с ИР и СД для среднего радиуса агрегата ($9,4\pm0,88$ усл. ЕД и $9,43\pm0,73$ усл. ЕД соответственно при контроле $5,80\pm0,15$ усл. ЕД, $p<0,01$) и степени агрегации ($76,88\pm4,71\%$ и $76,47\pm4,12\%$, контроль – $63,87\pm1,78\%$, $p<0,05$), т.е. степень агрегации повышена на 20%, средний радиус агрегата – на 62% по сравнению с контролем, не выявлено различий для больных АГ с ИР и СД. Также отмечено увеличение среднего радиуса агрегатов у больных АГ III стадии по сравнению с больными АГ II стадии с ИР на 38% ($p<0,05$).

Определение фактора Виллебранда (ФВ) у обследованного контингента дало возможность выявить достоверное повышение его уровня у больных АГ. В группе больных АГ без ИР ФВ был выше контрольных величин на 13% ($p<0,05$), АГ с ИР – на 29% ($p<0,001$), СД – на 26% ($p<0,001$), что продемонстрировано на рисунке.

Отмечено увеличение ФВ с нарастанием тяжести АГ и наличием ИР.

У больных тяжелой АГ без ИР уровень ФВ находится в прямой корреляции со средним радиусом агрегатов при агрегации, индуцированной ристомидином ($r=0,64$), у больных АГ с ИР отмечена корреляция ФВ с возрастом ($r=0,66$).

Обсуждение

Проблема взаимоотношения АГ и ожирения занимает одно из ключевых положений в современных научных исследованиях, а сочетание АГ с ИР, нарушением тол-

ерантности к глюкозе, дислипидемией определяется как МС. Случайная выборка 105 женщин с ожирением и умеренной и тяжелой АГ позволила выделить больных с ожирением и АГ без ИР с МС (соотношение глюкоза/инсулин меньше или равно 6), но не имевших СД. По данным корреляционного анализа, ИМТ больных с АГ без ИР имел прямую зависимость с отягощенной наследственностью по СД ($r=0,81$, $p<0,05$). Отношение ОТ к ОБ было выше в группе больных с АГ и ИР (абдоминальный тип ожирения). Обнаружена прямая корреляционная зависимость между диастолическим АД (ДАД) и уровнем глюкозы через 1 ч после нагрузки ($r=0,67$, $p<0,05$) в группе больных АГ III стадии с ИР, т.е. показатели АД зависят от ИР. ГРИ отмечена у больных МС и СД, но не выявлено достоверных различий у больных АГ без ИР. Повышение ТГ получено во всех обследуемых группах, но более выражено у больных МС и СД, отмечается увеличение этого показателя у больных тяжелой АГ по сравнению с умеренной как у больных с ИР, так и при ее отсутствии. У больных МС и СД достоверно выявлено повышение общего ХС и ХС ЛПНП. Нарушения липидного обмена больше связаны с ИР, а не с АГ.

Определение показателей плазменно-коагуляционного гемостаза выявило наличие тенденции к гиперкоагуляции у всех больных, что согласуется с данными литературы [14–17]. В нашем исследовании получено повышение содержания фибриногена ($p<0,05$) и протромбинового индекса ($p<0,05$), причем он был наибольшим у больных АГ без ИР.

Изучение спонтанной агрегации тромбоцитов показало его увеличение значимо по сравнению с контролем во всех исследуемых группах. Самые высокие показатели спонтанной агрегации отмечены у больных АГ с СД ($3,95\pm0,87\%$) и в группе больных АГ с ИР ($3,16\pm0,63\%$). У больных АГ без ИР спонтанная агрегация повышалась незначительно. Такая же динамика отмечена по отношению к другим показателям спонтанной агрегации тромбоцитов. Гипертриглицеридемия способствовала повышению спонтанной агрегации у больных без ИР в 1,6 и с ИР в 2,4 раза ($p<0,001$), что согласуется с данными литературы [17, 18]. ИР приводит к выработке свободных жирных кислот, активации фактора Хагемана и слипанию тромбоцитов.

Изучение АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов выявило достоверное повышение степени агрегации на 18% и скорости агрегации на 13% у больных АГ с ИР по сравнению с группой без ИР ($p<0,05$, $p<0,01$ соответственно). Выявлена прямая корреляционная связь АДФ-индуцированной агрегации с возрастом ($r=0,64$, $p>0,05$) и уровнем ТГ ($r=0,42$, $p>0,05$); при тяжелой АГ с ИР – с уровнем инсулина ($r=0,66$, $p>0,05$).

Среди показателей, отражающих индуцированную ристомидином агрегацию тромбоцитов, достоверные различия по сравнению с контролем получены у больных АГ с ИР и СД. Степень агрегации повышена на 20%, средний радиус агрегата – на 62% ($p>0,05$ и $p>0,01$). Ристомидин-агрегация зависит от активности ФВ и указывает на степень повреждения сосудистого эндотелия [18, 19]. Уровень ФВ был выше у больных АГ без ИР на 13% ($p>0,05$), при АГ с ИР на 29% ($p>0,001$) и у больных СД на 26% ($p>0,001$). При возрастании тяжести АГ уровень ФВ увели-

чивался на 24–27% ($p>0,05$), а при гипертриглицеридемии и ИР – на 28% ($p>0,001$), без ИР – на 31% ($p>0,001$), т.е. повышение ФВ больше зависело от липидемии, чем от ИР. Проведенный регрессионный анализ выявил зависимость ФВ от уровня глюкозы натощак ($r=0,28$, $p<0,05$), ТГ ($r=0,50$, $p<0,001$).

Таким образом, определение ристомининдуцированной агрегации тромбоцитов и ФВ могут служить ранними маркерами повреждения эндотелия. У больных АГ с ожирением развиваются метаболические нарушения, которые прогрессируют с ИР. Гиперкоагуляционная активность тромбоцитов, имеющаяся при повреждении эндотелия, диктует необходимость выделения больных АГ с ИР в группу риска по тромбогенным осложнениям. Нарушения системы гемостаза как начальный пусковой механизм повреждения сосудистой стенки выявляется у всех больных с МС.

Выводы

1. У больных АГ имеется взаимосвязь абдоминального ожирения, отягощенной наследственности по СД и выраженности ИР.

2. ИР и гипертриглицеридемия в качестве независимых факторов у женщин с метаболическими нарушениями способствуют нарушению спонтанной и индуцированной АДФ-агрегации тромбоцитов.

3. У женщин с АГ, ожирением и наличием ИР, липидемии увеличивается вероятность повреждения эндотелия, что подтверждается повышением ристомининдуцированной агрегации тромбоцитов и увеличением ФВ.

Литература

1. Аметов АС. Ожирение – эпидемия XXI века. *Тер. арх.* 2002; 74 (10): 5–7.
2. Аронов ДМ. Лечение и профилактика атеросклероза. М.: Триада X, 2000.
3. Александров АА и др. Распределение жира в организме: с чем связаны его прогностические свойства в отношении сердечно-сосудистой заболеваемости. *Кардиология.* 1996; 3: 57–62.
4. Аметов АС. Метаболический синдром: учебное руководство. АС.Аметов, ТЮ.Демидова, НС.Кочей, М. 1999.
5. Диденко ВА. Метаболический синдром X: история вопроса и этиопатогенез. *Лаб. мед.* 1999; 2: 49–57.
6. Гинсбург ММ и др. Содержание инсулина и артериальное давление у женщин с ожирением. *Пробл. эндокринол.* 1996; 42 (4): 17–9.
7. Алмазов ВА, Благодосклонная ЯВ, Шляхто ЕВ. Синдром инсулинорезистентности. *Артер. гипертен.* 1997; 3 (1): 7–17.
8. Kaplan NM. The deadly quartet and the insulin resistance syndrome: an historical overview. *Hypertens vRes* 1996; 13 (Suppl. 1): 9–11.
9. Ferrannini E, Naffiez SM, Mitchell BD, Stem MP. Hyperinsulinemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. *Diabetologia* 1991; 34: 416–22.
10. Despres JP, Lamarche B, Maurige P et al. Hyperinsulinemia as an independent factor for ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1996; 334: 952–7.
11. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease study. *Lancet* 1997; 349: 1269–76.
12. Lusher JF. The endothelium and cardiovascular disease: a complex relation. *N Engl J Med* 1994; 330 (#15): 1081–3.
13. Зыкин ЮВ. Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома инсулинорезистентности или метаболического синдрома X. *Кардиология.* 1998; 6: 71–81.
14. Альвицкер МЮ. Механизмы тромбогенеза у больных с метаболическим синдромом. *Атеротромбоз – проблема современности.* М. 2001.
15. Бова АА. Роль дисфункции эндотелия в патогенезе артериальной гипертензии. *Мед. новости.* 2001; 1: 25–9.
16. Габбасов ЗА. Новый высокочувствительный метод анализа агрегации тромбоцитов. Габбасов ЗА, Попов ЕГ, Гаурилов ИЮ. *Лаб. дело.* 1989; 10: 15–9.
17. Kario K et al. Activation of tissue factor-induced coagulation and endothelial cell dysfunction in non-insulin-dependent diabetic patients with microalbuminuria. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995; 15: 1114–20.
18. Фисов НН. Реологические свойства крови и патологии сердечно-сосудистой системы. *Тромбоз, гемостаз, реология.* 2002; 2: 26–31.
19. Biegelsen ES, Localzo J. Endothelial function and atherosclerosis. *Coron Artery Dis* 1999; 10 (4): 241–56.

Суточное мониторирование артериального давления и результаты антигипертензивной терапии больных гипертонической болезнью на фоне остеохондроза шейного отдела позвоночника

И.Е.Юнонин, О.А.Хрусталева, Е.В.Курапин, Л.В.Юнонина, В.Е.Форсиров

Кафедра терапии (зав. – доктор мед. наук, проф. Н.И.Коршунов) Ярославской государственной медицинской академии

Резюме. Изучена динамика показателей суточного мониторирования артериального давления у 63 больных гипертонической болезнью II стадии на фоне остеохондроза шейного отдела позвоночника при лечении комбинацией ингибитора АПФ эналаприла с гидрохлортиазидом. Показано, что дегенеративно-дистрофический процесс в шейном отделе позвоночника оказывает негативное воздействие на суточный профиль артериального давления (АД), способствуя повышению вариабельности и величины утреннего подъема АД, препятствует адекватному воздействию антигипертензивных препаратов. Больные артериальной гипертензией с синдромом позвоночной артерии хуже реагируют на проводимые лечебные мероприятия, что указывает на необходимость дифференцированного подхода к лечению данной категории пациентов.

Ключевые слова: мониторирование артериального давления, гипертония, шейный остеохондроз.

24-hour blood pressure monitoring and the results of antihypertensive therapy in patients with hypertensive disease in the presence of cervical osteochondrosis

I.Ye.Yunonin, O.A. Khrustaleva, Ye.V. Kurapin, L.V. Yunonina, V.Ye. Forsilov

Summary. The changes in 24-hour blood pressure (BP) monitoring were studied in 63 patients with grade 1 hypertension concurrent with cervical osteochondrosis in the treatment with the angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitor enalapril in combination with hydrochlorothiazide. The degenerative and dystrophic process in the cervical part of the spine was shown to exert a negative effect on the daily BP profile, by increasing the variability and the morning elevation of BP, to keep antihypertensive agents from producing their adequate effect. The hypertensive patients with the vertebral arterial syndrome respond to therapeutic measures worse, which shows it necessary to apply a differential approach to treating this category of patients.

Key words: blood pressure monitoring, hypertension, cervical osteochondrosis.

Несмотря на значительные успехи последних лет, достигнутые в изучении артериальной гипертензии (АГ), остается открытым вопрос об особенностях ее течения и терапии при сочетании с другими заболеваниями. Актуальность изучения суточного профиля

артериального давления (АД) при сочетании гипертонической болезни (ГБ) с остеохондрозом шейного отдела позвоночника (ШОП) обусловлена не только большой распространенностью, но и частым сочетанием данных патологий [1].