

2. Проведенное исследование выявило среди практически здоровых молодых людей 38,3% лиц с различными нарушениями вазомоторной функции сосудов.

3. Среди практически здоровых молодых людей с выраженными нарушениями адаптации (иммунно-эндокринной и нервно-психической составляющих в совокупности) доля лиц с нарушениями вазомоторной функции сосудов составила 45,7%, что является поводом для их углубленного обследования и дальнейшего динамического наблюдения.

4. Используемые методы скрининговой оценки адаптации и неинвазивный реовазографический метод исследования вазомоторной функции сосудов просты в исполнении, не требуют использования сложного оборудования и доступны для применения в амбулаторных условиях.

Литература

1. Агаджанян Н.А., Баевский Р.М., Берсенева А.П. Проблемы адаптации и учение о здоровье: учеб. пособие. – Изд-во РУДН, 2006. – 284 с.
2. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Т.С. Антистрессорные реакции и активационная терапия. Реакция активации как путь к здоровью через процессы самоорганизации. – М.: «ИМЕДИС», 1998. – 656с.
3. Гурвич, И.Н. Социальная психология здоровья / И.Н. Гурвич. – СПб.: Питер, 1999. – 348 с.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ

Журова О.Н.¹, Подпалов В.П.¹, Солодков А.П.²

*¹УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет», Беларусь,*

²УО «Витебский государственный университет им. П.М. Машерова», Беларусь

Исследования последних лет показали, что повышенная вариабельность АД (VarAD) является существенным фактором, отражающим неблагоприятное течение и прогноз у пациентов с АГ. Она ассоциируется с ранним развитием поражения органов мишеней и высокой частотой развития инсульта [1, 2].

Однако, до сих пор остается недостаточно изученной связь повышенной VarAD и развития дисфункции эндотелия как раннего доклинического признака поражения сосудов [3].

Цель исследования: оценить взаимосвязь изменения VarAD с нарушением вазодилатирующей функции эндотелия у лиц с артериальной гипертензией I степени.

Материал и методы. В соответствии с целью исследования обследовано 57 мужчин в возрасте 35-55 лет. Критериями включения в

основную группу АГ I степени были: повышение САД от 140 до 160 мм рт. ст. и/или ДАД от 90 до 100 мм рт.ст (n=36). Группа практически здоровых лиц была сформирована из полностью обследованных здоровых мужчин соответствующего возраста (n=21).

Различий между контрольной группой и группой АГ I степени по индексу массы тела ($27,9 \pm 0,15$; $29,4 \pm 0,16$ ($p_1 > 0,05$) соответственно) и курению ($0,1 \pm 0,02$; $0,2 \pm 0,01$ ($p_1 > 0,05$) соответственно) выявлено не было. Длительность заболевания у пациентов группы АГ I степени составила $3,4 \pm 0,4$ года.

Регистрация АД и ЧСС в течение суток проводилась аппаратом «ТМ2421» (Япония). ВарСАД и ВарДАД в дневное и ночное время рассчитывали как стандартное отклонение от среднего значения АД. ВарАД считалась нормальной: для САД - 15/15 мм рт.ст. (день/ночь), для ДАД - 14/12 мм рт.ст. (день/ночь). Пациентов относили к группе повышенной ВарАД при превышении хотя бы одного из четырех показателей выше верхней границы нормы [4]. В зависимости от значений ВарАД пациенты основной группы были разделены на две группы: I группу составили пациенты с нормальной ВарАД (n=24), II группу – с повышенной ВарАД (n=12). Оценка эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) сосудов предплечья осуществлялась методом импедансной веноокклюзионной плетизмографии с проведением пробы на реактивную гиперемия [5].

Статистическая обработка материалов исследования проводилась при помощи статистических пакетов: Microsoft Excel 2003, Statistica 6.0, SPSS 17.0.

Результаты и их обсуждение. По результатам СМАД в контрольной группе повышенная ВарАД выявлена у 4 человек (19,1%), среди пациентов с АГ I степени – 12 (33,3%). Из них у 68,5% повышение вариабельности АД регистрировалось в дневные часы, а у 18,7% – как в дневной, так и в ночной период суток, изолированного повышения ВарАД в ночной период времени не было.

Анализ данных СМАД показал отсутствие различий в средних показателях САД, ДАД, АД_{ср}, индексов нагрузки давлением (НИПСАД и НИПДАД) за все периоды наблюдения в группах АГ I степени с нормальной и повышенной ВарАД, которые были достоверно выше в сравнении с группой практически здоровых лиц. ЧСС_{сут} в группе АГ I степени была выше в сравнении с контрольной группой ($68,5 \pm 0,2$ уд/мин) и составляла $74,3 \pm 0,2$ уд/мин ($p < 0,05$). В группе пациентов с АГ I степени с повышенной ВарАД выявлено повышение ЧСС_{сут} ($78,3 \pm 0,5$ уд/мин), в сравнении с группой практически здоровых лиц ($68,5 \pm 0,2$ уд/мин $p < 0,05$), и тенденция к увеличению в сравнении с АГ I степени с нормальной ВарАД ($72,8 \pm 0,4$ уд/мин $p > 0,1$).

По данным СМАД выявлено увеличение лиц с недостаточным снижением САД и ДАД в ночные часы в группах АГ I с нормальной и повышенной ВарАД в сравнении с группой практически здоровых лиц. Так общее количество лиц с недостаточным снижением САД в ночные часы среди больных АГ I степени с нормальной и повышенной ВарАД (74,1%, $p < 0,05$ и 61,4%, $p < 0,05$ против 47,7% у группы практически здоровых лиц).

В контрольной группе нарушения ЭЗВД выявлено не было. У пациентов с АГ I степени нарушение ЭЗВД было выявлено у 17 (44,4%), которая была распределена следующим образом: у пациентов с АГ I степени с нормальной ВарАД у 9 (37,5%), АГ I степени с повышенной ВарАД у 8 (61,5%), ($p < 0,05$).

ЭЗВД сосудов предплечья в группе АГ I с повышенной ВарАД была достоверно ниже в сравнении с группой контроля ($19,0 \pm 1,21\%$ против $29,4 \pm 0,22\%$, $p < 0,05$ соответственно) и имела тенденцию к различиям в сравнении с группой АГ I степени с нормальной ВарАД ($19,0 \pm 1,21\%$ против $26,5 \pm 0,65\%$, $p < 0,1$ соответственно). Группа АГ I степени с нормальной ВарАД не имела различий в сравнении с группой практически здоровых лиц ($26,5 \pm 0,65\%$ против $29,4 \pm 0,22\%$, $p < 0,05$ соответственно).

По данным логистического регрессионного анализа не было выявлено достоверной связи повышения ВарАД у мужчин с АГ I степени с возрастом ($df=1$; χ^2 Вальда=0,237; $p > 0,05$), курением ($df=2$; χ^2 Вальда=0,675; $p > 0,05$) и индексом массы тела ($df=2$; χ^2 Вальда=0,720; $p > 0,05$), что можно объяснить, по-видимому, относительно узким возрастным диапазоном обследуемых, отсутствием различий в ИМТ, единичным числом курящих лиц и небольшим объемом выборки. Вместе с тем, в дальнейших расчетах поправка на возраст проводилась.

Наиболее значимыми параметрами, связанными с повышенной ВарАД у мужчин с АГ I степени по данным однофакторного анализа являлись: ЧСС_{сут} ($df=2$; χ^2 Вальда=5,94; $p < 0,01$) и нарушение ЭЗВД ($df=2$; χ^2 Вальда=5,07; $p < 0,02$). Достоверной связи со среднесуточными параметрами АД по данным СМАД выявлено не было.

Заключение. Повышение ВарАД ассоциирует с увеличением ЧСС_{сут} и нарушением ЭЗВД у пациентов мужского пола с АГ I степени. 2. Повышенная ВарАД у лиц мужского пола с АГ может рассматриваться как дополнительный фактор, усугубляющий повреждение сосудистой стенки.

Литература

1. Сиренко, Ю.Н. Значение суточного мониторинга артериального давления для диагностики и лечения артериальной гипертензии // Доктор. 2000; 2: 21–24.
2. Carati G. Blood pressure variability, cardiovascular risk and antihypertensive treatment. / G.Carati., L.Ulian, C.Santuccini et al. // Hypertension. 1995; 13: 27–34.

3. Eto M. Reduced endothelial vasomotor function and enhanced neointimal formation after vascular injury in a rat model of blood pressure lability. / Eto M., Toba K., Akishita M. et al.// Hypertens Res 2003;26:991–998.
4. Mancia G. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)./ G.Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak et al.// Eur. Heart J 2007;28:1462–1536.
5. Подпалов, В.П. Метод оценки вазомоторной функции эндотелия сосудов предплечья с использованием веноокклюзионной плетизмографии. Инструкция по применению/ В.П. Подпалов, О.Н. Журова// Современные методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний: сб. инструктив. – метод. (офиц. изд.). – Минск: ГУ РНМБ, 2007. – Вып.8. – Т.1–7. – С.3–6.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ АГРЕГАЦИИ ЛЕЙКОЦИТАРНО-ТРОМБОЦИТАРНОЙ СУСПЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Козловский В.И., Дубас И.О.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет», Беларусь*

Определено, что у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) после перенесенной внегоспитальной пневмонии (ВП) отмечалось усугубление расстройств микроциркуляции, в частности, повышение агрегации клеточных элементов крови, а также частоты развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [1]. Наиболее доступным и широко распространенным антиагрегантным препаратом для вторичной и первичной профилактики ССЗ и их осложнений в настоящее время остается аспирин. Однако показания для назначения ацетилсалициловой кислоты у пациентов с артериальной гипертензией после перенесенной внегоспитальной пневмонии не разработаны.

Цель – разработать дифференцированный подход к назначению кишечнорастворимой формы ацетилсалициловой кислоты (Полокарда) у пациентов с артериальной гипертензией после перенесенной внегоспитальной пневмонии с целью профилактики поражений сердечно-сосудистой системы.

Материал и методы. Обследовано 195 человек с АГ II степени и ВП (мужчин – 111(56,9%), женщин – 84 (43,1%), средний возраст – $57,2 \pm 10,2$ лет).

Степень АГ определяли на основании классификации ВОЗ (1999). Риск развития инсульта или инфаркта миокарда устанавливался в соответствии со стратификацией риска ВОЗ (1999). Диагноз ВП устанавливался на основании данных клинического обследования [2].