

В. В. СКИБИЦКИЙ, С. Р. ГУТОВА, А. В. ФЕНДРИКОВА

## ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ, СОСУДИСТОЙ ЖЕСТКОСТИ И ЦЕНТРАЛЬНОГО АОРТАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С РАННИМИ НАРУШЕНИЯМИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Седина, д. 4, Краснодар, Россия, 350063.

### АННОТАЦИЯ

**Цель.** Оценить особенности суточного профиля артериального давления, сосудистой жесткости и центрального аортального давления у больных артериальной гипертензией с предиабетом.

**Материалы и методы.** В исследование было включено 118 пациентов с артериальной гипертензией (АГ), в том числе 38 – без нарушений углеводного обмена, 80 – с предиабетом, из них 48 больных – с нарушенной гликемией натощак и 32 – с нарушенной толерантностью к глюкозе. Ранние нарушения углеводного обмена определялись по результатам перорального глюкозотолерантного теста. Всем больным проводили суточное мониторирование артериального давления (АД), определяли основные параметры сосудистой жесткости и центрального аортального давления при использовании аппаратного комплекса BPLab Vasotens ООО «Петр Телегин» (Россия).

**Результаты.** Полученные данные показали, что у пациентов с АГ и предиабетом регистрировались более высокие уровни систолического и пульсового АД в плечевой артерии и аорте, отмечалась более выраженная «нагрузка давлением» в течение суток, по сравнению с больными без нарушений углеводного обмена. В ночное время уровень диастолического АД в плечевой артерии и аорте, индекс времени диастолического АД были выше, чем у лиц с АГ без предиабета. Патологический тип «non-dipper» регистрировался в 2,5 раза чаще у пациентов с АГ и ранними нарушениями углеводного обмена. Кроме того, скорость распространения пульсовой волны, индекс аугментации в плечевой артерии и аорте, характеризующие жесткость сосудистой стенки, были достоверно выше у больных АГ с предиабетом.

**Заключение.** Таким образом, у пациентов с АГ, сочетанной с предиабетом, в отличие от лиц без нарушений углеводного обмена, выявлялись более выраженные изменения суточного профиля АД, параметров сосудистой жесткости и центрального аортального давления, включая скорость распространения пульсовой волны, индекс аугментации и пульсовое давление, которые, как известно, являются чувствительными индикаторами повреждения органов-мишеней и связаны с высоким риском развития сердечно-сосудистых и cerebro-vasкулярных осложнений.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, предиабет, суточный профиль артериального давления, жесткость сосудистой стенки, центральное аортальное давление

**Для цитирования:** Скибицкий В.В., Гутова С.Р., Фендрикова А.В. Особенности суточного профиля артериального давления, сосудистой жесткости и центрального аортального давления у больных артериальной гипертензией с ранними нарушениями углеводного обмена. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2018; 25(2): 127-134. DOI: 10.25207 / 1608-6228-2018-25-2-127-134

**For citation:** Skibitsky V.V., Gutova S.R., Fendrikova A.V. Features of diurnal blood pressure profile, arterial stiffness and central aortic pressure in patients with arterial hypertension and prediabetes. *Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik*. 2018; 25(2): 127-134. (In Russ., English abstract). DOI: 10.25207 / 1608-6228-2018-25-2-127-134

V. V. SKIBITSKY, S. R. GUTOVA, A. V. FENDRIKOVA

FEATURES OF DIURNAL BLOOD PRESSURE PROFILE, ARTERIAL STIFFNESS AND CENTRAL AORTIC PRESSURE IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND PREDIABETES

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kuban State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Sedina str., 4, Krasnodar, Russia, 350063.

### ABSTRACT

**Aim.** To assess the features of diurnal blood pressure profile, arterial stiffness and central aortic pressure in patients with arterial hypertension (AH) and prediabetes.

**Materials and methods.** The study included 118 patients with AH, 38 without prediabetes, 80 with prediabetes,

48 of them patients with impaired fasting glucose and 32 patients with impaired glucose tolerance. Prediabetes was determined by the results of an oral glucose tolerance test. All patients underwent 24-hour blood pressure monitoring the main parameters of arterial stiffness and central aortic pressure were determined using the BPLab Vasotens complex of ООО «Petr Telegin» (Russia).

**Results.** The obtained data showed that in patients with hypertension and prediabetes there were recorded increased levels of systolic and pulsatile blood pressure in the brachial artery and aorta, a more pronounced "pressure load" was detected compared to patients without prediabetes. At night, the level of diastolic blood pressure in the brachial artery and aorta, the diastolic pressure time index was higher than in patients with AH without prediabetes. Pathological type of the "non-dipper" curve was detected 2.5 times more often in patients with AH and prediabetes. Moreover, the pulse wave velocity, the augmentation index in the brachial artery and aorta characterizing the stiffness of the vessel wall were significantly higher in hypertensive patients with prediabetes.

**Conclusion.** Thereby, in patients with AH in combination with prediabetes, unlike patients without prediabetes, there were more pronounced changes in the parameters of the diurnal blood pressure profile, arterial stiffness and central aortic pressure including the pulse wave velocity, the augmentation index and pulsatile pressure which are known to be sensitive indicators of target organ damage and are associated with an increased risk of developing cardiovascular and cerebrovascular complications.

**Keywords:** arterial hypertension, prediabetes, diurnal blood pressure profile, stiffness of the vessel wall, central aortic pressure

### Введение

Артериальная гипертония (АГ) в настоящее время остается одной из ведущих причин кардио- и цереброваскулярных осложнений и смертности [1]. При сочетании АГ с другими факторами, в частности – с нарушениями углеводного обмена, вероятность развития сердечно-сосудистых и мозговых событий, многократно увеличивается. Так, при АГ и сахарном диабете (СД) 2 типа частота возникновения инфаркта миокарда и инсульта в 4 раза больше, чем у больных с «изолированной» АГ [2]. Не менее значимой в ухудшении прогноза может быть и роль ранних нарушений углеводного обмена – предиабета, предшествующего развитию СД 2 типа и встречающегося у 20-40% больных АГ [3]. Установлено, что у пациентов с АГ и предиабетом, к которому относятся нарушенная гликемия натощак (НГН) и нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) [4], частота возникновения сердечно-сосудистых и церебро-vasкулярных осложнений увеличивается в 2-3 раза [5].

Одним из важных факторов, способствующим развитию осложнений при АГ, является нарушение суточного профиля (СП) артериального давления (АД). Показано, что ряд параметров суточного мониторинга (СМ) АД могут быть предикторами развития сердечно-сосудистых событий [6]. Кроме того, важная роль в развитии кардио-vasкулярных катастроф у больных АГ принадлежит повышению жесткости сосудистой стенки, о которой можно судить по показателям скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) и центрального аортального давления (ЦАД). Доказано, что СРПВ является независимым предиктором сердечно-сосудистой смертности у лиц с АГ, СД 2 типа, НТГ, ХПН и у пожилых людей [7, 8, 9, 10]. В последнее время появились данные о том, что повышение СРПВ может рассматриваться как ранний независимый фактор риска развития СД 2 типа [11]. Повышение ЦАД также ассоциируется с увели-

чением частоты возникновения сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ. Более того, клинические исследования показали, что ЦАД имеет большую прогностическую значимость в развитии кардио-vasкулярных осложнений, чем уровень периферического АД [12]. Изучение патологических изменений СМАД, жесткости сосудистой стенки и ЦАД у больных АГ, сочетанной с нарушениями углеводного обмена, проводилось в основном с участием пациентов с СД 2 типа [13, 14]. Вместе с тем не исключено, что эти факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний оказывают свое неблагоприятное воздействие у больных АГ уже на стадии предиабета. В настоящее время имеются лишь ограниченные данные о показателях СМАД, жесткости сосудистой стенки и ЦАД у пациентов с АГ и ранними нарушениями углеводного обмена. В связи с этим изучение и выявление патологических изменений СПАД, артериальной ригидности и ЦАД у больных АГ с предиабетом является актуальной задачей и может послужить основой для выбора оптимального варианта фармакотерапии, направленной на коррекцию и нормализацию этих показателей.

**Цель исследования:** оценить особенности суточного профиля артериального давления, сосудистой жесткости и центрального аортального давления у больных АГ с предиабетом.

### Материалы и методы

В исследование было включено 118 пациентов с АГ, медиана возраста которых составила 57 лет (48-68 лет), в том числе 38 – без нарушений углеводного обмена (1 группа), 80 – с предиабетом (2 группа), из них 48 больных с НГН и 32 – с НТГ.

Критериями включения в исследование являлись:

- АГ 1-2 степени неконтролируемая;
- предиабет ( НГН и НТГ);
- Подписанное информированное согласие па-

**Клиническая характеристика больных АГ, включенных в исследование**  
Clinical characteristics of patients with AH, included in the study

Параметры	Группа 1 (АГ) (n=38)	Группа 2 (АГ+предиабет) (n=80)	
		АГ+НГН (n=48)	АГ+НТГ (n=32)
Возраст, годы	53(48-63)	55,5(43-75)	
Количество мужчин, n(%)	20(52,6)	23(28,75)	
Количество женщин, n(%)	18(47,3)	57(71,25)	
Длительность АГ, годы	6(4-8)	5(3-7)	
Офисное САД, мм.рт.ст.	149(145-165)	163(157-178,5)*	
Офисное ДАД, мм.рт.ст.	85(82-90)	90(86-95)	
Гликемия натощак, ммоль/л	4,95(4,65-5,05)	5,8(5,6-6,0)*	5,5(5,15-5,7)*
Гликемия через 2 часа после нагрузки, ммоль/л	6,05(5,55-6,45)	6,0(5,4-6,5)	8,5(8,1-9,4)*
HbA1c, %	5,1(4,8-5,4)	5,9(5,6-6,25)*	

**Примечание:** здесь и далее \* –  $p < 0,05$  – достоверность различий показателей между группами 1 и 2.

циентов на участие в исследовании.

В исследование не включались больные с симптоматической АГ, СД 1 типа, инфарктом миокарда и/или реваскуляризацией миокарда в анамнезе, хронической сердечной недостаточностью II-IV функционального класса (по NYHA), стенокардией напряжения, острым нарушением мозгового кровообращения, сложными нарушениями сердечного ритма и проводимости, выраженными нарушениями функции печени и почек.

Всем пациентам, включенным в исследование, проводилось общеклиническое обследование и определялся уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c). По результатам перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) были выявлены больные АГ с ранними нарушениями углеводного обмена. НТГ устанавливалась, если уровень глюкозы цельной капиллярной крови через 2 часа после ПГТТ достигал  $\geq 7,8$  и  $< 11,1$  ммоль/л, при условии, что значение глюкозы крови натощак было  $< 6,1$  ммоль/л. НГН определялась, если уровень глюкозы крови натощак составлял  $\geq 5,6$  и  $< 6,1$  ммоль/л, при этом значение глюкозы крови через 2 часа после ПГТТ было  $< 7,8$  ммоль/л [4]. СМАД проводилось с использованием аппаратного комплекса ВРLab Vasotens ООО «Петр Телегин» (Россия), в условиях свободного двигательного режима пациента с интервалами измерений 25 минут в дневные часы и 55 минут во время сна. Оценивались основные параметры СМАД: дневные и ночные показатели систолического и диастолического АД (САДд, САДн, ДАДд, ДАДн), индекс времени САД и ДАД (ИВ САДд, ИВ САДн, ИВ ДАДд, ИВ ДАДн), вариабельность САД и ДАД (Var САДд, Var САДн, Var ДАДд, Var ДАДн), величина утреннего подъема САД и ДАД (ВУП САД и ВУП ДАД), скорость утреннего подъема САД и ДАД (СУП САД и СУП ДАД), суточный индекс (СИ), среднее пульсовое АД (Ср.пульс.АД), среднесуточные показатели частоты сердечных сокращений (ЧСС<sub>24</sub>). С

учетом величины СИ выделяли 4 типа кривых АД: «dipper», «non-dipper», «over-dipper» и «night-peak-er». Кроме того, оценивались среднесуточные значения показателей, характеризующие жесткость сосудистой стенки: скорость распространения пульсовой волны в аорте (PWV<sub>ao</sub>), время распространения отраженной волны (RWTT), индекс ригидности артерий (ASI), индекс аугментации (AIx), максимальная скорость нарастания АД (dP/dT), а также определялись основные параметры ЦАД: среднесуточные, дневные и ночные показатели систолического аортального давления (САД<sub>ao24</sub>, САД<sub>aoд</sub>, САД<sub>aoн</sub>), диастолического аортального давления (ДАД<sub>ao24</sub>, ДАД<sub>aoд</sub>, ДАД<sub>aoн</sub>), среднего давления в аорте (СрАД<sub>ao24</sub>, СрАД<sub>aoд</sub>, СрАД<sub>aoн</sub>), пульсового АД в аорте (ПАД<sub>ao24</sub>, ПАД<sub>aoд</sub>, ПАД<sub>aoн</sub>), индекса аугментации в аорте (AIx<sub>ao24</sub>, AIx<sub>aoд</sub>, AIx<sub>aoн</sub>), амплификации пульсового давления (PPA<sub>24</sub>, PPA<sub>д</sub>, PPA<sub>н</sub>), длительности периода изгнания (ED<sub>24</sub>, ED<sub>д</sub>, ED<sub>н</sub>), индекса субэндокардиального кровотока (SEVR<sub>24</sub>, SEVR<sub>д</sub>, SEVR<sub>н</sub>) [15].

Результаты исследования обработаны с использованием программы Statistica 12.0 (StatSoft Inc, США). Количественные признаки представлены в виде медиан и интерквартильных интервалов. Сравнение выборок по количественным показателям производили с помощью U-критерия Манна—Уитни (для двух независимых групп), по качественным – путем построения таблиц сопряженности и их анализа с применением критерия  $\chi^2$  в модификации Пирсона. Исходно установленный уровень статистической значимости  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Пациенты сравниваемых групп достоверно не отличались по возрасту, полу и длительности течения АГ (табл. 1). Следует отметить, что показатели офисного САД и уровень HbA1c оказались достоверно выше у лиц с ранними нарушениями углеводного обмена.

**Показатели СМАД у больных АГ без нарушений углеводного обмена  
и в сочетании с предиабетом**

The BPM indicators in patients with AH without and with prediabetes

Показатель	Группа 1 (АГ) (n=38)	Группа 2 (АГ+предиабет) (n=80)	p
САДд, мм рт.ст.	141,0(136,0-144,0)	152,0(145,0-159,0)	0,020
САДн, мм рт.ст.	121,0(115,0-129,0)	139,0(129,0-147,0)	0,018
ДАДд, мм рт.ст.	88,0(79,0-94,0)	90,0(83,0-96,0)	>0,05
ДАДн, мм рт.ст.	73,0(65,0-80,0)	81,0(75,0-86,0)	0,04
ИВ САДд, %	46,0(20,0-59,0)	78,0(64,0-94,0)	0,002
ИВ САДн, %	28,0(15,0-53,0)	96,0(74,0-100,0)	0,005
ИВ ДАДд, %	47,0(10,0-70,0)	66,0(37,0-84,0)	>0,05
ИВ ДАДн, %	39,0(15,0-76,0)	88,0(63,0-100,0)	0,012
Вар САДд, мм рт.ст.	16,0(14,0-18,0)	17,0(15,0-20,0)	>0,05
Вар САДн, мм рт.ст.	14,0(11,0-16,0)	15,0(11,0-17,0)	>0,05
Вар ДАДд, мм рт.ст.	11,0(9,0-13,0)	13,0(10,0-14,0)	>0,05
Вар ДАДн, мм рт.ст.	10,0(8,0-12,0)	11,0(9,0-13,0)	>0,05
Ср. пульс. АД, мм рт.ст.	51,0(43,0-60,0)	59,0(52,0-67,0)	0,002
ВУП САД, мм рт.ст.	45,0(36,0-55,0)	49,0(39,0-57,0)	>0,05
ВУП ДАД, мм рт.ст.	30,0(25,0-41,0)	32,0(25,0-41,0)	>0,05
СУП САД, мм рт.ст./ч	15,5(8,5-29,0)	17,0(10,0-27,0)	>0,05
СУП ДАД, мм рт.ст./ч	10,5(4,5-16,0)	11,0(7,0-16,0)	>0,05
ЧСС24, уд./мин	68,0(66,0-76,5)	74,0(67,0-80,0)	>0,05

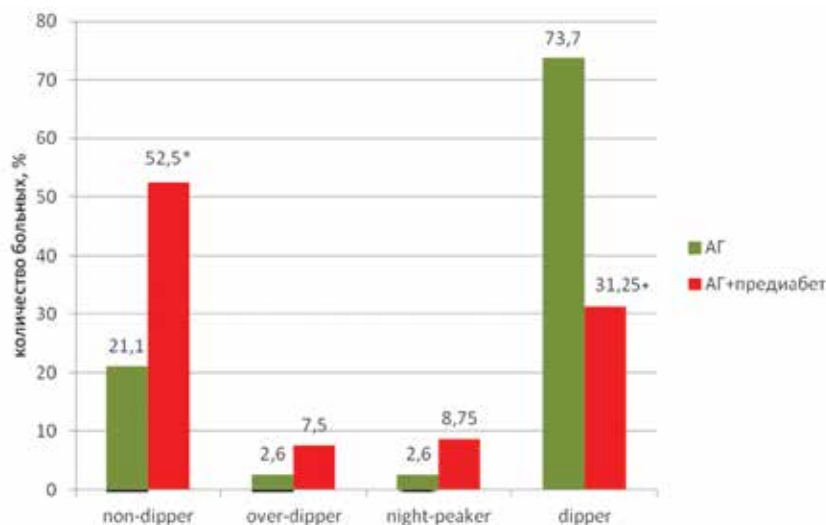
Основные показатели СМАД у больных АГ с ранними нарушениями углеводного обмена оказались достоверно выше, чем у пациентов с АГ без предиабета, либо имели тенденцию к повышению (табл. 2). Наиболее значимо различались уровни среднего пульсового АД, САД и ДАД, в основном ночью. Кроме того, у больных АГ с ранними нарушениями углеводного обмена имели место более высокие значения нагрузки давлением в течение суток (ИВ САД и ДАД) преимущественно в ночные часы, свидетельствующие о повышении риска развития осложнений АГ. Дневные и ночные показатели Вар САД, Вар ДАД днем, ВУП САД и ДАД, ЧСС у пациентов с АГ, сочетанной с предиабетом, были выше, чем у лиц с АГ без нарушений углеводного обмена, но не показали статистической разницы. В сравниваемых группах недостоверными оказались различия в показателях СУП САД и ДАД. Тем не менее, повышение СУП САД выше оптимальных значений выявлялось у 78% пациентов с АГ и предиабетом и у 73% больных без нарушений углеводного обмена. Увеличение СУП ДАД выше нормальных значений регистрировалось у 81% больных АГ с ранними нарушениями углеводного обмена и у 70% пациентов с «изолированной» АГ.

Изменения СМАД, выявленные у больных АГ с ранними нарушениями углеводного обмена, сопровождалась высокой частотой регистрации патологических типов кривых ночного снижения АД (рисунок). При оценке суточного индекса САД оказалось, что физиологический профиль «dipper» регистрировался у лиц с АГ без нарушений углеводного обмена в 73,7% случаев, тогда как у

пациентов с предиабетом более чем в 2 раза реже – у 31,25% лиц. Более того, у больных АГ с НТГ и НГН недостаточная степень снижения САД (тип «non-dipper») регистрировалась в 2,5 раза чаще, чем у пациентов без предиабета, и составила 52,5% против 21,1% случаев. Кроме того, у лиц с АГ, сочетанной с ранними нарушениями углеводного обмена чаще, чем у больных с «изолированной» АГ наблюдались патологические типы кривых «over-dipper» и «night-peaker», но разница была недостоверной, что, очевидно, связано с малым числом наблюдений. При анализе суточных колебаний ДАД у пациентов с АГ и предиабетом из патологических профилей ночного снижения АД чаще выявлялся тип «non-dipper», частота регистрации которого составила 31% случаев, и была больше, чем у больных без нарушений углеводного обмена, но разница оказалась статистически незначимой.

Таким образом, у больных АГ с ранними нарушениями углеводного обмена имеют место более выраженные изменения показателей среднего пульсового АД, САД, ИВ САД, ночных значений ДАД и ИВ ДАД, а также в 2,5 раза чаще регистрируется патологический тип «non-dipper».

При оценке жесткости артерий выявлено, что у пациентов с АГ, сочетанной с предиабетом, параметры, характеризующие упруго-эластические свойства сосудистой стенки были выше, чем у больных без нарушений углеводного обмена (табл. 3). Так, у пациентов с НТГ и НГН, отмечалось достоверно большие значения показателей PWVao, ASI, Alx и dP/dt соответственно на 9,6%, 35,2%, 48,9% и 33,9%, а RWTT была на 4,0% меньше.



**Рисунок.** Количество больных АГ с различными суточными типами САД.

\* –  $p < 0,05$  – достоверность различий показателей в группах 1 и 2.

**Figure.** The number of patients with AH with different daily types of SBP.

\* –  $p < 0,05$  – accuracy of differences in indices in groups 1 and 2.

Исходя из полученных данных, можно заключить, что в группе больных АГ с ранними нарушениями углеводного обмена большинство показателей ЦАД были достоверно больше, чем у пациентов с «изолированной» АГ (табл. 4). Так, среднесуточные показатели САД<sub>ао24'</sub>, ДАД<sub>ао24'</sub>, ПАД<sub>ао24'</sub>, СрАД<sub>ао24'</sub> и АІх<sub>ао24'</sub> у больных АГ с предиабетом на 11,6%, 6,5%, 11,2%, 34,2% и 27,3% превышали соответствующие значения, зафиксированные у лиц без нарушений углеводного обмена. Таким образом, выявленные патологические изменения параметров ЦАД и сосудистой жесткости, являющиеся интегральными маркерами сердечно-сосудистого риска, свидетельствуют о снижении упруго-эластических свойств артерий у пациентов с АГ, сочетанной с ранними нарушениями углеводного обмена.

Полученные результаты указывают на то, что при фактически одинаковой длительности течения АГ и возрасте больных с предиабетом, выявляются более выраженные изменения показателей СМАД, жесткости сосудистой стенки и ЦАД, чем у пациентов без нарушений углеводного обмена. У больных АГ с предиабетом регистрировались более высокие уровни САД и пульсового

АД в плечевой артерии и аорте, показатели «нагрузки давлением» в течение суток. Кроме того, в ночное время уровень ДАД в плечевой артерии и аорте, ИВ ДАД также были выше, чем у больных АГ без предиабета. Патологический тип «non-dipper» регистрировался в 2,5 раза чаще у пациентов с АГ и ранними нарушениями углеводного обмена. В то же время показатели, характеризующие жесткость сосудистой стенки, включая СРПВ и АІх в плечевой артерии и аорте, были достоверно выше у больных АГ с предиабетом.

Более выраженные изменения СПАД, сосудистой жесткости и ЦАД у больных АГ с предиабетом могут возникать как следствие инсулинорезистентности (ИР), лежащей в основе патогенеза нарушений углеводного обмена [3, 16]. Известно, что ИР, и связанная с ней гиперинсулинемия, сопровождаются повышением активности ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатoadrenalной систем (РААС и САС). В свою очередь, это приводит к увеличению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), объема циркулирующей крови, сердечного выброса и эндотелиальной дисфункции, определяющих уровень САД в плечевой артерии, что может объяснить

Таблица 3 / Table 3

**Показатели жесткости сосудистой стенки у больных АГ без нарушений углеводного обмена и с предиабетом**

The vessel wall stiffness indicators in patients with AH without and with prediabetes

Показатель	Группа 1 (АГ) (n=38)	Группа 2 (АГ+предиабет) (n=80)	p
RWTT, мс	131,0(126,5-134,0)	126,0(121,0-130,0)	0,01
PWV <sub>ао</sub> , м/с	9,85(9,25-10,55)	10,8(10,3-11,2)	<0,0001
ASI, мм рт.ст.	142,0(126,0-166,5)	192,0(171,0-220,0)	<0,0001
АІх, %	-23,5(-32,5-(-0,5))	-12,0(-22,0-1,0)	0,047
dP/dt, мм рт.ст./с	507,5(446,0-636,0)	679,0(580,0-810,0)	0,0002

**Показатели ЦАД у больных АГ без нарушений углеводного обмена  
и с предиабетом**

The CAP indicators in patients with AH without and with prediabetes

Показатель	Группа 1 (АГ) (n=38)	Группа 2 (АГ+предиабет) (n=80)	p
САДао24, мм рт.ст.	121,0(117,0-125,0)	135,0(130,0-142,0)	<0,0001
САДаод, мм рт.ст.	122,5(120,5-127,5)	136,0(131,0-143,0)	<0,0001
САДаон, мм рт.ст.	108,5(103,5-117,0)	128,0(118,0-135,0)	<0,0001
ДАДао24, мм рт.ст.	84,0(78,5-89,5)	89,5(82,5-94,0)	0,0045
ДАДаод, мм рт.ст.	88,0(81,5-92,5)	91,0(84,0-97,0)	>0,05
ДАДаон, мм рт.ст.	71,0(63,5-79,0)	80,0(74,0-85,0)	0,0049
СрАДао24, мм рт.ст.	102,0(97,5-104,0)	113,5(107,0-119,0)	<0,0001
СрАДаод, мм рт.ст.	104,5(100,0-107,5)	115,0(109,0-122,0)	<0,0001
СрАДаон, мм рт.ст.	90,5(82,0-94,5)	102,0(96,0-112,0)	<0,0001
ПАДао24, мм рт.ст.	36,5(30,5-41,0)	49,0(41,0-55,0)	0,0004
ПАДаод, мм рт.ст.	35,0(30,0-41,0)	48,0(41,0-55,0)	<0,0001
ПАДаон, мм рт.ст.	41,5(30,0-44,5)	49,0(41,0-58,0)	0,002
АIхао24, %	22,0(12,5-29,0)	28,0(20,0-36,0)	0,0496
АIхаод, %	20,5(10,5-29,0)	26,0(19,0-33,0)	0,041
АIхаон, %	30,0(21,5-36,5)	36,0(28,0-44,0)	0,027
РРА24, %	128,0(124,0-135,5)	127(123,0-132,0)	>0,05
РРАд, %	130,5(126,0-138,0)	128,0(125,0-133,0)	>0,05
РРАн, %	120,0(116,5-123,0)	119,0(116,0-123,0)	>0,05
Ed24, мс	346,5(318,5-383,0)	348,0(325,0-360,0)	>0,05
Edд, мс	335,0(303,0-365,5)	335,0(312,0-350,0)	>0,05
Edн, мс	398,5(363,5-410,0)	386,0(368,0-411,0)	>0,05
SEVR24, %	134,0(119,0-146,5)	130,0(115,0-141,0)	>0,05
SEVRд, %	129,5(120,0-143,5)	133,0(122,0-142,0)	>0,05
SEVRн, %	127,5(104,0-158,0)	121,0(104,0-137,0)	>0,05

установленное в нашем исследовании преимущественное повышение САД [3, 17]. Повышение значений систолического, пульсового и среднего давления в аорте, выявленное нами в ходе исследования, связано в большей степени с артериолосклерозом, возникающим в результате эндотелиальной дисфункции, которые приводят к увеличению жесткости сосудистой стенки [18, 19]. При нарушениях углеводного обмена конечные продукты гликозилирования способствуют замещению эластических волокон коллагеновыми. Развивается также гипертрофия и гиперплазия гладкомышечных клеток, утолщение медики сосуда, обуславливающее сосудистое ремоделирование. В то же время гипертрофия гладкомышечных клеток создает дополнительные условия для сужения артерий в ответ на вазоконстрикторное действие регуляторных нейрогормонов, что приводит к росту ОПСС, в значительной степени определяющей уровень ЦАД. Повышение ДАД

в плечевой артерии и аорте у больных АГ с предиабетом связано, по-видимому, с нарушением циркадного ритма САС и высокой ее активностью ночью [20]. Вероятно, недостаточное снижение АД в ночное время, также обуславливается гиперактивацией САС и РААС ночью, что характерно для лиц с АГ и нарушениями углеводного обмена [3, 6, 20]. В нашем исследовании было показано, что показатели ВУП и СУП САД и ДАД в сравниваемых группах статистически не различались. Однако более, чем у 70% больных в каждой группе значения СУП САД и ДАД превышали оптимальный уровень.

Таким образом, у пациентов с АГ, сочетанной с предиабетом, выявлялись патологические изменения СПАД, повышение СРПВ и показателей ЦАД, включая индекс аугментации и пульсовое давление, которые, как известно, являются чувствительными индикаторами повреждения органов-мишеней и ассоциированы с высоким риском



развития сердечно-сосудистых и церебро-vasкулярных осложнений.

### Заключение

У больных АГ с НТГ и НГН в отличие от лиц без нарушений углеводного обмена отмечаются более выраженные патологические изменения показателей СПАД, сосудистой жесткости и ЦАД. Эти результаты свидетельствуют о том, что пациентов с ранними нарушениями углеводного обмена следует относить к категории лиц высокого риска развития сердечно-сосудистых и мозговых осложнений. В связи с этим, по-видимому, фармакотерапия должна быть направлена на снижение не только периферического АД, но и высокого ЦАД путем воздействия на жесткость сосудистой стенки, что будет способствовать снижению риска развития кардио- и цереброваскулярных событий у данной категории больных.

### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В., Ощепкова Е.В., Шальнова С.А., Яровая Е.Б., Конради А.О., Бойцов С.А. от имени участников исследования. Распространенность факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции больных артериальной гипертензией. *Кардиология*. 2014; 10: 4-12. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/cardio.2014.10.4-12>. [Chazova I.E., Zhernakova Yu.V., Oshchepkova E.V., Shalnova S.A., Yarovaya E.B., Konradi A.O., Boytsov S.A. on behalf of study participants. Prevalence of cardiovascular risk factors in Russian population of patients with arterial hypertension. *Cardiologia*. 2014; 10: 4-12. (In Russ.). DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/cardio.2014.10.4-12>].
2. Hypertension in Diabetes Study Group. Hypertension in Diabetes Study (HDS): II. Increased risk of cardiovascular complications in hypertensive type 2 diabetic patients. *J Hypertens*. 1993; 11(3): 319-325.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. Москва: ООО «Медицинское информационное агентство»; 2006. 344с. [Dedov I.I., Shestakova M.V. Diabetes and arterial hypertension. Moscow: ООО «Medicinskoe informacionnoe agentstvo»; 2006. 344s. (In Russ.)].
4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майорова А.Ю. *Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 8-й выпуск*. Москва: УП ПРИНТ; 2017. 112 с. DOI: 10.14341/DM20171S8. [Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorova A.Yu. *Standards of specialized diabetes care. 8th edition*. Moscow: UP PRINT; 2017. 112 p. (In Russ.). DOI: 10.14341/DM20171S8].
5. Qiu M., Shen W., Song X., Ju L., Tong W., Wang H., Zheng S., Jin Y., Wu Y., Wang W., Tian J. Effects of prediabetes mellitus alone or plus hypertension on subsequent occurrence of cardiovascular disease and diabetes mellitus: longitudinal study. *Hypertension*. 2015; 65(3): 525-30. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04632.
6. Gorostidi M., de la Sierra A., Gonzalez-Albarran O., Segura J., de la Cruz J.J., Vinyoles E., Llisterri J.L., Aranda P., Ruilope L.M., Banegas J.R. Abnormalities in ambulatory blood pressure monitoring in hypertensive patients with diabetes. *Hypertension Research*. 2011; 34: 1185-1189. DOI: 10.1038/hr.2011.100.
7. Laurent S., Boutouyrie P., Asmar R., Gautier I., Laloux

B., Guize L., Ducimetiere P., Benetos A. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension*. 2001; 37(5): 1236-1241. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.HYP.37.5.1236>.

8. Cruickshank K., Riste L., Anderson S.G., Wright J.S., Dunn G., Gosling R.G. Aortic pulse-wave velocity and its relationship to mortality in diabetes and glucose intolerance: an integrated index of vascular function. *Circulation*. 2002; 106(16): 2085-2090. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000033824.02722.F7>.

9. Blacher J., Guerin A.P., Pannier B., Marchais S.J., Safar M.E., London G.M. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation*. 1999; 99: 2434-2439. DOI: 10.1161/01.CIR.99.18.2434.

10. Meaume S., Benetos A., Henry O.F., Rudnichi A., Safar M.E. Aortic pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality in subjects >70 years of age. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2001; 21(12): 2046-2050. DOI: <https://doi.org/10.1161/hq1201.100226>.

11. Muhammad I.F., Borne Y., Ostling G., Kennbäck C., Gottsäter M., Persson M., Nilsson P.M., Engström G. Arterial stiffness and incidence of diabetes: a population-based cohort study. *Diabetes care*. 2017; 40(12): 1739-1745. DOI: 10.2337/dc17-1071.

12. Roman M.J., Devereux R.B., Kizer J.R., Okin P.M., Lee E.T., Wang W., Umans J.G., Calhoun D., Howard B.V. High central pulse pressure is independently associated with adverse cardiovascular outcome the strong heart study. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 54(18): 1730-1734. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.05.070.

13. Скибицкий В.В., Киселев А.А., Фендрикова А.В. Эффективность комбинированной антигипертензивной терапии с учетом солечувствительности пациентов с неконтролируемой артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа. *Проблемы женского здоровья*. 2016; 4(11): 15-24. [Skibitsky V.V., Kiselev A.A., Fendrikova A.V. The effectiveness of combined anti-hypertension therapy considering the phenomenon of salt-sensitivity in patients with uncontrolled arterial hypertension and diabetes mellitus type 2. *Problems of women health*. 2016; 4(11): 15-24. (In Russ., English abstract)].

14. Gorostidi M., de la Sierra A., Gonzalez-Albarran O., Segura J., de la Cruz J.J., Vinyoles E., Llisterri J.L., Aranda P., Ruilope L.M., Banegas J.R. Abnormalities in ambulatory blood pressure monitoring in hypertensive patients with diabetes. *Hypertension Research*. 2011; 34: 1185-1189. DOI: 10.1038/hr.2011.100.

15. O'Brien E., Parati G., Stergiou G., Asmar R., Beilin L., Bilo G., Clement D., de la Sierra A., de Leeuw P., Dolan E., Fagard R., Graves J., Head G.A., Imai Y., Kario K., Lurbe E., Mallion J.M., Mancia G., Mengden T., Myers M., Ogedegbe G., Ohkubo T., Omboni S., Palatini P., Redon J., Ruilope L.M., Shennan A., Staessen J.A., van Montfrans G., Verdecchia P., Waeber B., Wang J., Zanchetti A., Zhang Y., European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. Guidelines European Society of Hypertension Position Paper on Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens*. 2013; 31: 1731-68. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328363e964.

16. Ho C., Lin C., Hsu H., Liu C., Davidson L.E., Li T., Li C., Lin W. Arterial stiffness is strongly associated with insulin resistance in Chinese- A Population Based Study (Taichung Community Health Study, TCHS). *J Atheroscler Thromb*. 2011; 18: 122-130. DOI: <https://doi.org/10.5551/jat.5686>.

17. Тадтаева Н.Е., Басиева О.О. Диагностическое значение маркеров повреждения эндотелия сосудов при сахарном диабете 2 типа в сочетании с артериальной гипертензией.

Кубанский научный медицинский вестник. 2014; 3: 109-113. [Tadtaeva N.E., Basieva O.O. Diagnostic value of markers of endothelium vessels injury in diabetes type 2 with arterial hypertension. *Kubanskij nauchnyi medicinskij vestnik*. 2014; 3: 109-113. (In Russ., English abstract)].

18. Котовская Ю.В., Кобалава Ж.Д. Аортальное давление: современные представления о клиническом и прогностическом значении его показателей. *Медицинский совет*. 2013; 9: 26-33. DOI: <http://dx.doi.org/10.21518/2079-701X-2013-9-26-33>. [Kotovskaya Yu.V., Kobalava Zh.D. Aortal pressure: modern take on clinical and prognostic value of its indices. *Medicinskij sovet*. 2013; 9: 26-33. (In Russ.). DOI: <http://dx.doi.org/10.21518/2079-701X-2013-9-26-33>].

19. Адзериho И.Э. Артериальная гипертензия: упруго-эластические свойства крупных артериальных сосудов и эффективность антигипертензивной терапии. *Медицинские новости*. 2010; 10. [Adzerikho I.E. Arterial hypertension: elastic and flexible properties of major aortal vessels and the effectiveness of antihypertensive therapy. *Medicinskie novosti*. 2010; 10: 24-30. (In Russ.)].

20. Ikdeda T., Matsubara T., Sato Y., Sakamoto N. Circadian blood pressure variation in diabetic patients with autonomic neuropathy. *J Hypertens*. 1993; 11: 581-587.

Поступила / Received 14.02.2018  
Принята в печать / Accepted 23.03.2018

*Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflict of interest*

**Контактная информация:** Гутова Саида Руслановна; тел.: +7(960)436-83-47; e-mail: [saidagutova@mail.ru](mailto:saidagutova@mail.ru);  
Россия, 385020, г. Майкоп, ул. Пролетарская, д. 447.

**Corresponding author:** Saida R. Gutova; tel.: +7(960)436-83-47; e-mail: [saidagutova@mail.ru](mailto:saidagutova@mail.ru);  
447, Proletarskaya str., Maykop, Russia, 385020.