



Е. А. Познанская, В. В. Сыволап

СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ II СТАДИИ НИЗКОГО ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАТУСА КУРИЛЬЩИКА

Запорожский государственный медицинский университет

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, вегетативная нервная система, артериальное давление, курение.

Обсуждаются особенности вегетативного баланса и артериального давления у больных гипертонической болезнью низкого дополнительного риска. Курение у гипертоников ассоциируется с повышением активности симпатического звена и угнетением парасимпатического звена вегетативной нервной системы на фоне статистически достоверного преобладания среднесуточного систолического артериального давления на 6,5% ($p=0,04$) и среднесуточного диастолического артериального давления на 7,9% ($p=0,04$).

Стан вегетативної нервової системи у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії низького додаткового кардіоваскулярного ризику залежно від статусу курця

О. А. Познанська, В. В. Сиволап

Обговорюються особливості вегетативного балансу й артеріального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу низького додаткового ризику. Паління у гіпертоніків асоціюється з підвищенням активності симпатичної ланки та пригніченням парасимпатичної ланки вегетативної нервової системи на тлі статистично достовірної переваги середньодобового систолічного артеріального тиску на 6,5% ($p=0,04$) і середньодобового діастолічного артеріального тиску на 7,9% ($p=0,04$).

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, вегетативна нервова система, артеріальний тиск, паління.

Item condition of the autonomic nervous system in patients with hypertension stage II low additional cardiovascular risk depending on the status of smokers

Е. А. Познанская, В. В. Сыволап

The features of autonomic balance and blood pressure in hypertensive patients, low additional risk. Smoking in hypertensive patients is associated with increased activity of the sympathetic component and inhibition of parasympathetic ANS against a statistically significant predominance of average SBP by 6.5% ($p = 0.04$), the average daily DBP by 7.9% ($p = 0.04$).

Key words: arterial hypertension, autonomic nervous system, blood pressure, smoking.

По данным эпидемиологических исследований, стойкое повышение артериального давления (АД) регистрируют у 15–30% взрослого населения [1].

Несмотря на то, что курение сигарет в значительной мере оказывает неблагоприятное воздействие на здоровье человека, существуют противоречивые данные о влиянии курения на уровень артериального давления, вес, воспаление (воспалительную активацию). Например, отказ от курения уменьшает воспаление [2], но может привести к увеличению веса [3], что вызывает повышение артериального давления и увеличение степени гипертензии у больных гипертонической болезнью (ГБ) [4].

В национальной репрезентативной выборке курение связано с повышенным биомаркером воспаления и хронического системного воспаления [5]. По данным исследований, у бывших и нынешних курильщиков отмечается повышение уровня воспалительных биомаркеров [6] и более высокий исходный уровень С-реактивного белка, которые были связаны с повышенным риском последующего развития гипертензии [7].

Есть несколько других потенциальных биологических механизмов, посредством которых воздействие сигаретного дыма может привести к увеличению артериального давления [8,9]. Долгосрочное курение приводит к нарушениям коронарного кровотока, которые могут быть связаны с нарушениями сосудистого эндотелия [10]. Курение также

повышает артериальное давление и увеличивает жесткость артерий, особенно выражены данные изменения у хронических курильщиков [11]. У молодых людей курение связано с артериальной гипертензией и ассоциируется с увеличением толщины интима-медиа общей сонной артерии в зрелом возрасте [12], у взрослых – с прогрессированием атеросклероза. Эти негативные последствия носят кумулятивный и необратимый характер [13].

Долгосрочные эффекты курения полностью не выяснены, и воздержание от курения не включено в текущие клинические рекомендации для профилактики гипертонии [14]. В то же время, только в рекомендациях по сохранению здоровья Европейской хартии здорового сердца включено положение об отказе от курения [15].

Нерешенным остается вопрос, в какой степени табакокурение является фактором риска развития [16], прогрессирования гипертензии, нарушений вегетативного баланса и их взаимосвязи.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить влияние курения как фактора риска кардиоваскулярных заболеваний на состояние вегетативного баланса и суточный профиль артериального давления у больных гипертонической болезнью.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовали 100 больных гипертонической болезнью II стадии низкого дополнительного кардиоваскулярного риска



(53 мужчины и 47 женщин). Исследование выполнено на клинической базе кафедры пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными КУ «6 городская клиническая больница» г. Запорожья. Проведение исследования согласовано с локальным этическим комитетом ЗГМУ.

До начала исследования каждый пациент проходил процедуру подписания информированного согласия на участие. В зависимости от статуса курения (не менее 10 лет) все пациенты были разделены на 2 группы: в группу курильщиков вошли 30 пациентов, в группу некурящих – 70. Группы больных сопоставимы по возрасту, полу, индексу массы тела, уровню «тощачковой» глюкозы, величине «офисного» САД, ДАД, ПАД, среднего АД, ЧСС (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных ГБ в зависимости от статуса курения

Показатель, единицы измерения	Статус курения – да, n=30	Статус курения – нет, n=70	p
	M±m	M±m	
Возраст, лет	52,51±1,46	53,94±1,07	0,93
САД, мм рт.ст.	156,29±0,87	156,34±0,62	0,96
ДАД мм рт.ст.	89,84±0,43	89,72±0,22	0,78
ПАД мм рт.ст.	67,10±0,89	66,48±0,67	0,59
СрАД мм рт.ст.	112,15±0,57	111,93±0,25	0,67
ЧСС, уд/мин	75,50±2,16	72,90±1,16	0,25
Глюкоза, ммоль	4,68±0,19	5,03±0,15	0,17
ИМТ, ед.	28,98±0,82	29,29±0,54	0,75

Всем больным, согласно протоколу оказания медицинской помощи больным гипертонической болезнью (Приказ Министерства охраны здоровья Украины №436 от 03.07.2006 г.), проведено общеклиническое обследование с измерением веса и роста, с расчетом индекса массы тела, офисное измерение АД и ЧСС, лабораторные исследования. В соответствии с поставленными задачами, всем больным дополнительно проводили суточное мониторирование АД на аппарате «Meditech Cardio Tens» и с использованием программы «Medibase» (Кишпешт, Венгрия), определили вариабельность сердечного ритма с помощью диагностической системы CardioLab 2000.

Статистическую обработку материала проводили при помощи пакета программ Statistica 6.0 («Statsoft», США, № лицензии AXXR712D833214FAN5). После проверки гипотезы о нормальности распределения переменных (Shapiro-Wilk W test) использовали методы параметрической (t-test для зависимых и независимых переменных, однофакторный дисперсионный анализ ANOVA, парная корреляция Пирсона) и непараметрической (Wald-Wolfowitz runs test, Kolmogorov-Smirnov two-sample test, Mann-Whitney U test, корреляция Spearman) статистики. Различия считали статистически достоверными при значении $p < 0,05$

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У больных ГБ, имеющих статус курильщика (табл. 2), обнаружено статистически достоверное увеличение мощности спектра в диапазоне низких частот (рис. 1) на 16,5% ($p=0,04$), снижение мощности спектра в диапазоне высоких частот (рис. 2) на 18,2% ($p=0,04$) и увеличение

симпато-вагального индекса (рис. 3) на 70,0% ($p=0,01$) по сравнению с аналогичными показателями у больных ГБ без статуса курильщика.

Таблица 2

Спектральные показатели ВСП у больных ГБ в зависимости от статуса курения

Показатель, единицы измерения	Статус курения – да, n=30	Статус курения – нет, n=70	p-level	Δ %
	M±m	M±m		
Total power	1667,13±338,33	2119,41±454,66	0,53	
VLF	854,00±171,58	838,49±167,83	0,95	
LF	491,50±103,59	507,56±86,99	0,91	
LF norm	64,77±3,62	55,59±2,44	0,04	+16,5%
HF	300,00±89,73	628,79±175,50	0,23	
HF norm	32,63±3,03	39,91±1,91	0,04	-18,2%
LF/HF	3,35±0,69	1,97±0,21	0,01	+70,0%

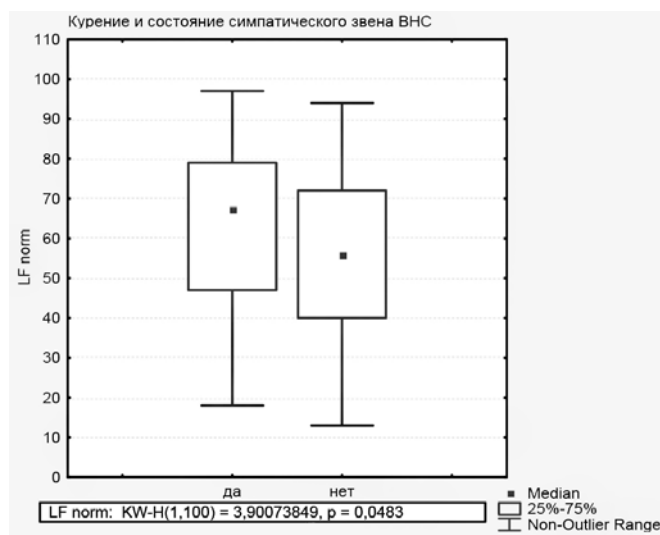


Рис. 1. Зависимость активности симпатического звена ВНС у больных ГБ от статуса курильщика.



Рис. 2. Зависимость активности парасимпатического звена ВНС у больных ГБ от статуса курильщика.

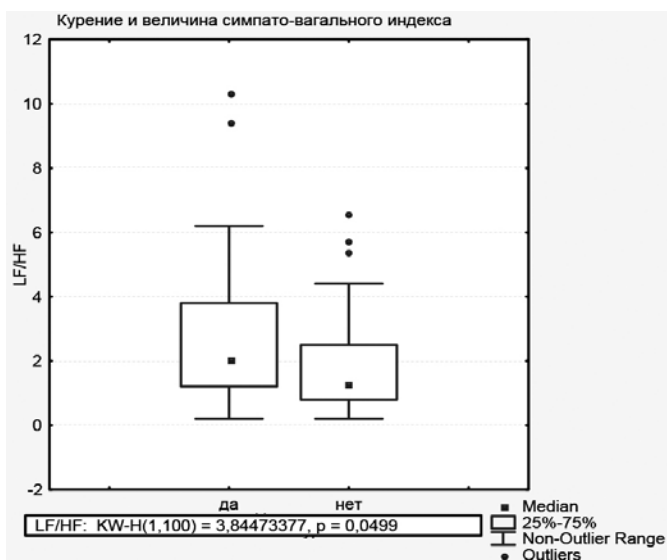


Рис. 3. Зависимость величины симпато-вагального индекса у больных ГБ от статуса курильщика.

Полученные данные свидетельствует о значительной активации симпатического звена и угнетении парасимпатического звена вегетативной нервной системы (ВНС) у курильщиков.

Полученные результаты согласуются с данными специализированной литературы. По мнению авторов [7,17], курение вызывает активацию симпатической нервной системы, оксидативный стресс и острые вазопрессорные эффекты [17], которые связаны с увеличением маркеров воспаления [15,16], связанных, в свою очередь, с гипертензией [7].

Хроническое курение может привести к развитию эндотелиальной дисфункции [18,19], сосудистым повреждениям, повышению жесткости артерий [11], которая обуславливает развитие гипертензии [20].

В результате исследования обнаружили обратную корреляционную связь между мощностью спектра в диапазоне низких частот и среднесуточным САД ($r=-0,41$; $p=0,036$) (рис. 4), среднесуточным ДАД ($r=-0,38$; $p=0,048$) (рис. 5).

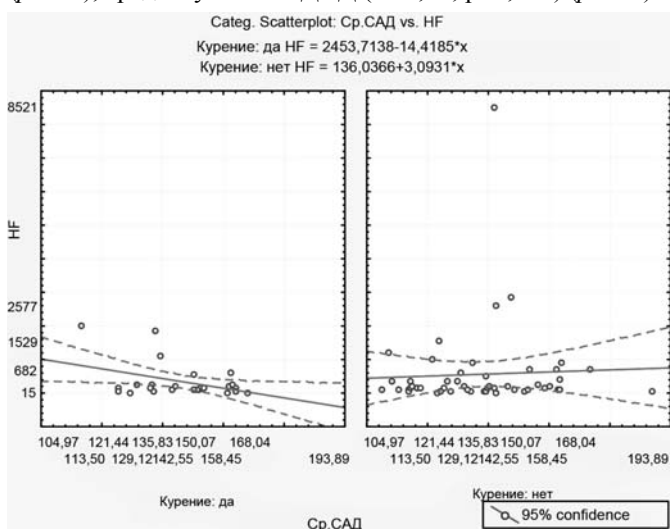


Рис. 4. Корреляционная зависимость среднесуточного САД и мощности спектра в диапазоне высоких частот (HF) у курильщиков, больных ГБ.

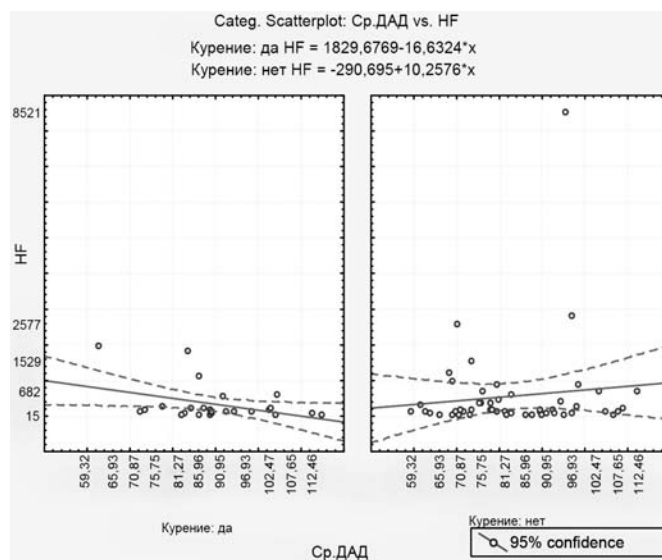


Рис. 5. Корреляционная зависимость среднесуточного ДАД и мощности спектра в диапазоне высоких частот (HF) у курильщиков, больных ГБ.

Следует отметить, что у больных ГБ, имеющих статус курильщика, обнаружено статистически достоверное преобладание среднесуточного САД на 6,5% ($p=0,04$) (рис. 6) и среднесуточного ДАД на 7,9% ($p=0,04$) (рис. 7) над аналогичными показателями суточного мониторингирования АД у некурящих больных ГБ (табл. 3).

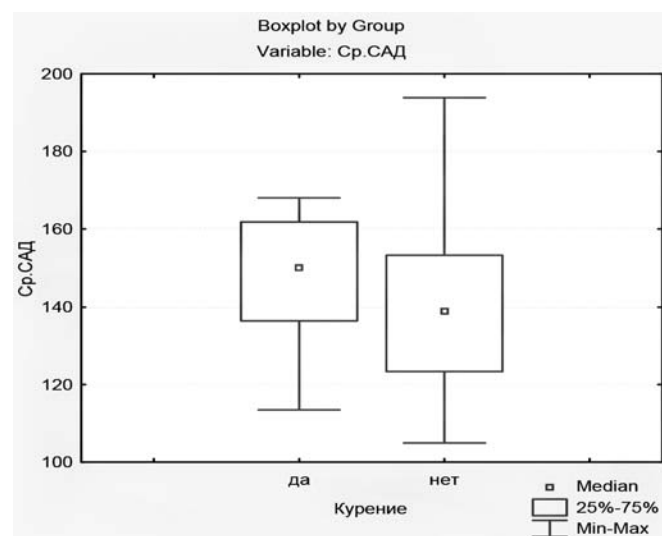


Рис. 6. Различия показателей среднесуточного САД по данным СМАД у больных ГБ с и без статуса курильщика.

Таблица 3

Основные показатели суточного мониторингирования артериального давления у больных ГБ в зависимости от статуса курения

Показатель, единицы измерения	Статус курения – да, n=30	Статус курения – нет, n=70	p-level	Δ %
	M±m	M±m		
Ср.САД	146,83±2,91	137,87±2,81	0,04	+6,5%
Ср.ДАД	89,77±2,39	83,17±1,95	0,04	+7,9%
Сут.индекс	10,54±1,67	12,13±1,10	0,41	
Врем.индекс	60,18±5,25	45,82±4,70	0,06	

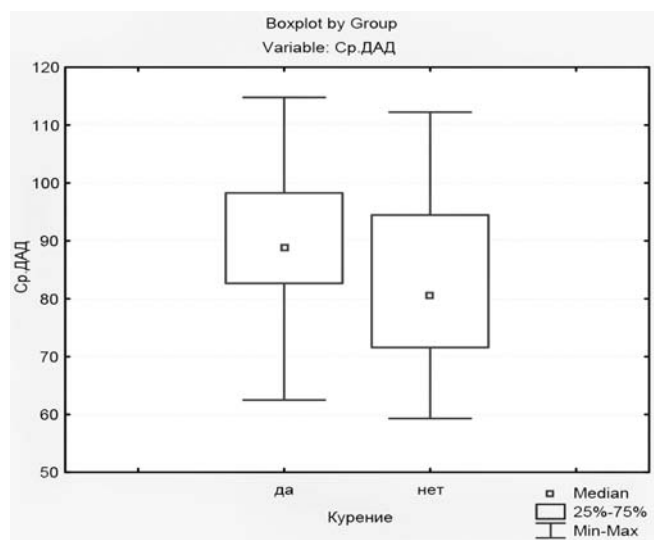


Рис. 7. Различия показателей среднесуточного ДАД по данным СМАД у больных ГБ с и без статуса курильщика.

В специализированной литературе опубликованы данные о связи курения и артериальной гипертензии. Так, в крупном популяционном исследовании в Англии обнаружена независимая ассоциация между курением и уровнем артериального давления [8].

Проспективное исследование [9] среди мужчин среднего возраста в Финляндии поддержало идею, что курение может быть фактором риска при гипертензии, однако трайл был проведен на небольшой выборке (N=379), и эти данные требуют подтверждения в других когортах.

В нашем исследовании подтвержден факт связи курения и артериальной гипертензии как у мужчин, так и у женщин.

Таким образом, наличие такого мощного фактора сердечно-сосудистого риска, как курение у больных гипертонической болезнью приводит к гиперактивации симпатико-адреналовой системы, угнетению парасимпатического звена ВНС, и как следствие, к достоверному повышению среднесуточного САД и ДАД. Показатели СМАД (среднесуточные САД и ДАД) имеют обратную корреляционную связь с показателем парасимпатической активности ВНС, а именно мощностью спектра в диапазоне высоких частот (HF).

ВЫВОДЫ

Курение у гипертоников ассоциируется с повышением активности симпатического звена ВНС, о чем свидетельствует достоверное увеличение мощности спектра в диапазоне низких частот на 16,5% ($p=0,04$) и увеличение величины симпатико-вагального индекса на 70,0% ($p=0,01$).

Одновременно с активацией симпатического звена ВНС у больных ГБ, имеющих статус курильщика, наблюдается угнетение парасимпатического звена ВНС, что подтверждается снижением мощности спектра в диапазоне высоких частот на 18,2% ($p=0,04$). Отмечена обратная корреляционная связь между мощностью спектра в диапазоне высоких частот и среднесуточным САД ($r=-0,41$; $p=0,036$), среднесуточным ДАД ($r=-0,38$; $p=0,048$).

Гиперсимпатикотония у курильщиков, страдающих ГБ, не сопровождалась изменением значений «офисного» АД, суточное мониторирование АД у данной категории больных

показало статистически достоверное преобладание как среднесуточного САД на 6,5% ($p=0,04$), так и среднесуточного ДАД на 7,9% ($p=0,04$) по сравнению с некурящими больными ГБ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Артериальная гипертензия и сердечно-сосудистый риск / [А.Э. Багрий, О.И. Дядек, О.И. Жаринов и др.]; под ред. Ю.Н. Сиренко, О.И. Жаринова. – К.: Четверта хвиля, 2009. – 384 с.
2. *Bakhr A.* Smoking cessation and cardiovascular disease risk factors: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey / A. Bakhr, T.P. Erlinger // *PLoS Med.* – 2005. – Vol. 2. – P. 160.
3. *Niskanen L.* Inflammation, abdominal obesity, and smoking as predictors of hypertension / L. Niskanen, D.E. Laaksonen, Nyysönen // *Hypertension.* – 2004. – Vol. 44. – P. 859–865.
4. *Janzon E.* Changes in blood pressure and body weight following smoking cessation in women / E. Janzon, B. Hedblad, G. Berglund et al. // *J. Intern. Med.* – 2004. – Vol. 255. – P. 266–272.
5. *Bazzano L.A.* Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States / L.A. Bazzano, J. He, P. Muntner et al. // *Ann Intern Med.* – 2003. – Vol. 138. – P. 891–897.
6. *Bermudez E.A.* Relation between markers of systemic vascular inflammation and smoking in women / E.A. Bermudez, N. Rifai, J.E. Buring et al. // *Am. J. Cardiol.* – 2002. – Vol. 89. – P. 1117–1119.
7. *Sesso H.D.* C-reactive protein and the risk of developing hypertension / H.D. Sesso, J.E. Buring, N. Rifai et al. // *JAMA.* – 2003. – Vol. 290. – P. 2945–2951.
8. *Primatesta P.* Association between smoking and blood pressure: evidence from the Health Survey for England / P. Primatesta, E. Falaschetti, S. Gupta et al. // *Hypertension.* – 2001. – Vol. 37. – P. 187–193.
9. *Chika O.* Cardiac Sympathetic Nervous Activity More Effectively Compared With L-Type Calcium Channel Blocker in Patients with Hypertension / O. Chika, M. Shoichi, I. Akiko et al. // *Circulation.* – 2011. – Vol. 124. – P. 122–131.
10. *Campisi R.* Effects of long-term smoking on myocardial blood flow, coronary vasomotion and vasodilator capacity / R. Campisi, J. Czernin, H. Schoder // *Circulation.* – 1998. – Vol. 98. – P. 119–125.
11. *Kim J.W.* Acute and chronic effects of cigarette smoking on arterial stiffness / J.W. Kim, C.G. Park, S.J. Hong // *Blood Press.* – 2005. – Vol. 14. – P. 80–85.
12. *Raitakari O.T.* Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood / O.T. Raitakari, M. Juonala, M. Kahonen // *JAMA.* – 2003. – Vol. 290. – P. 2277–2283.
13. *Howard G.* Cigarette smoking and progression of atherosclerosis / G. Howard, L.E. Wagenknecht, G.L. Burke // *JAMA.* – 1998. – Vol. 279. – P. 119–124.
14. *Whelton P.* Primary prevention of hypertension / P. Whelton, J. He, L. Appel // *JAMA.* – 2002. – Vol. 288. – P. 1882–1888.
15. *Руденко О.И.* Рекомендації Європейського товариства кардіологів 2012 року щодо профілактики серцево-судинних захворювань у клінічній практиці / О.И. Руденко, О.И. Рокита // *Серце та судини.* – 2013. – № 2. – С. 16–25.
16. *Narnkiewicz K.* Is smoking a causative factor of hypertension? / K. Narnkiewicz, S.E. Kjeldsen, T. Hedner // *Blood Press.* – 2005. – Vol. 14. – P. 69–71.
17. *Barutcu I.* Acute cigarette smoking-induced hemodynamic alterations in the common carotid artery / I. Barutcu, A.M. Esen, B. Degirmenci // *Circ J.* – 2004. – Vol. 64. – P. 1127–1131.
18. *Li H.* Vascular abnormalities in asymptomatic, healthy young adult smokers without other major cardiovascular risk factors: the Bogalusa Heart Study / H. Li, S.R. Srinivasan, W. Chen et al. // *Am. J. Hypertens.* – 2005. – Vol. 18. – P. 319–324.
19. *Sharrett A.* Smoking, diabetes, and blood cholesterol differ in their associations with subclinical atherosclerosis: the Multiethnic Study of Atherosclerosis (MESA) / A. Sharrett, J. Ding, M. Criqui // *Atherosclerosis.* – 2006. – Vol. 186. – P. 441–447.
20. *Oparil S.* Pathogenesis of hypertension / S. Oparil, A. Zaman, D. Calhoun // *Ann. Intern Med.* – 2003. – Vol. 139. – P. 761–776.

Сведения об авторах:

Познанская Е.А., к. мед. н., ассистент каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными ЗГМУ.

Сыволоп В.В., д. мед. н., профессор, зав. каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными ЗГМУ.

Поступила в редакцию 23.09.2013 г.