

Сравнительная характеристика вклада факторов риска в развитие нейроциркуляторной дистонии и гипертонической болезни

Гапонова О. Г.¹, Чернышов В. А.², Молодан В. И.¹

¹Харьковский национальный медицинский университет, кафедра внутренней медицины № 1, г. Харьков, Украина

²ГУ «Национальный институт терапии им. Л. Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков, Украина

Резюме. Проведен сравнительный анализ известных факторов кардиоваскулярного риска (чрезмерного приема алкоголя, курения, гиподинамии, гиперкалорийного питания и избыточного потребления пищевой соли) у пациентов с нейроциркуляторной дистонией (НЦД) и гипертонической болезнью (ГБ). В исследование было включено 76 пациентов мужского пола в возрасте от 22 до 57 лет, из них у 43 был подтвержден диагноз ГБ I–II стадии, у 33 – диагноз НЦД. Было выявлено, что, несмотря на меньшую частоту встречаемости факторов риска у больных НЦД в сравнении с ГБ и в целом более здоровый образ жизни, их липидные и эхокардиографические параметры являются более чувствительными к влиянию факторов риска.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная дистония, факторы риска, липиды, курение, алкоголь, гиподинамия, гиперкалорийное питание, соль.

В современной кардиологии большое внимание уделяется факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний. Факторы риска – это причины и условия, увеличивающие вероятность развития заболевания, неблагоприятного его течения или исхода. Количественная оценка факторов риска позволяет создать математически обоснованные модели отбора групп повышенного риска развития болезни, более эффективно решать вопросы прогноза, индивидуализировать программу профилактики. В первую очередь кардиоваскулярный риск (КВР) рассчитывается для прогноза заболеваемости, клинического течения и смертности у пациентов с гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца [1, 2]. По данным российских ученых, наибольший вклад в преждевременную смертность населения вносят: артериальная гипертензия (35,5 %), гиперхолестеринемия (23 %), курение (17,1 %), недостаточное

потребление овощей и фруктов (12,9 %), масса тела (12,5 %), избыточное потребление алкоголя (11,9 %) и гиподинамия (9 %) [3].

В последние годы ситуация усугубляется тем, что здоровье не рассматривается большинством населения как общественная и персональная ценность. Значительное влияние на здоровье населения страны оказывают психосоциальные факторы: психосоциальный стресс и тесно связанные с ним тревожные и депрессивные состояния [3].

На фоне этого превентивной медициной мало внимания уделяется такому функциональному расстройству, как нейроциркуляторная дистония, состоянию нейрогенной природы, в основе которого лежит срыв адаптации или дисбаланс нейроэндокринной регуляции сердечно-сосудистой системы. За рубежом это состояние чаще называют нейроциркуляторной астенией, синдромом да Коста и относят к психогенным расстройствам по типу неврастения. В МКБ-X оно фигурирует в разделе «Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы». В то же время в руководствах по психиатрии излагается не столько дефиниция, сколько гипотеза, связывающая происхождение НЦД с конверсионным синдромом, т. е. с вытеснением симптоматики из сферы психологии в соматическую область. При этом делается оговорка, что это объяснение «размыто». В свое время физиолог Бергман относил этот диагноз к числу опасных, сравнивая его с ямой, куда сбрасывают то, что непонятно. В настоящее время практически нет многоцентровых исследований НЦД, где на единой платформе формировались бы обобщенные рекомендации [4].

Большинство авторов все же рассматривают НЦД как группу риска развития ГБ и ишемической болезни сердца, однако, неясно, какие факторы риска могут вносить вклад в развитие этого состояния, и насколько они созвучны с традиционными факторами КВР согласно Фремингемскому исследованию [4, 5].

В связи с этим целью нашего исследования стало проведение сравнительного анализа известных факторов кардиоваскулярного риска у пациентов с НЦД как функциональным расстройством и ГБ как структурным заболеванием, которое может стать исходом НЦД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование было включено 76 пациентов мужского пола, из них у 43 был подтвержден диагноз ГБ I–II стадии (возраст пациентов этой группы составлял от 25 до 57 лет ($40,25 \pm 1,21$ лет)), у 33 – диагноз НЦД (возраст пациентов с НЦД колебался от 22

до 49 лет ($35,57 \pm 1,31$ лет)). Однако достоверных различий в возрасте обследованных выявлено не было.

Стадию гипертонической болезни, измерение артериального давления (АД) и степень его повышения определяли согласно Рекомендаций по лечению артериальной гипертензии ESH/ESC 2013 (Рабочая группа по лечению артериальной гипертензии Европейского общества гипертонии (European Society of Hypertension, ESH) и Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology, ESC)) [6]. Гипертоническая болезнь I стадии установлена у 10 (23,3 %) пациентов, II стадии – у 33 (76,7 %). Средние уровни систолического артериального давления (САД) – $143,26 \pm 1,96$ мм рт. ст. – и диастолического артериального давления (ДАД) – $94,20 \pm 1,86$ мм рт. ст. – соответствовали первому уровню повышения АД.

Диагноз НЦД устанавливали на основании известных клинико-диагностических критериев. Гипертензивный тип НЦД диагностировался по данным суточного мониторирования артериального давления и гипертензивно-дистоническому ответу АД на дозированную физическую нагрузку при велоэргометрии.

Наличие в анамнезе жизни пациентов курения и употребления алкогольных напитков выявляли при помощи стандартного унифицированного опросника, предложенного экспертами ВОЗ [7].

Всем пациентам проводили антропометрическое измерение роста, массы тела, окружности талии (ОТ). Индекс массы тела (ИМТ) вычисляли по формуле Кеттле как соотношение массы тела (в кг) к росту (в м), возведенному в квадрат. Критерием избыточной массы тела считали ИМТ $25-29,9$ кг/м², критериями абдоминального типа ожирения – ИМТ > 30 кг/м² и ОТ $> 0,94$ м. Массу тела считали нормальной при ИМТ в пределах $18,5-24,9$ кг/м² [8].

Для диагностики у пациентов нарушений липидного обмена кровь из локтевой вены отбирали утром, натощак, не ранее, чем через 12 часов от последнего приема пищи. Ферментативным методом на автоанализаторе Humareader (Германия) с использованием реактивов фирмы Human (Германия) определяли концентрацию в сыворотке крови ОХС, ТГ и ХС ЛПВП. Содержимое ХС ЛПНП (ммоль/л) рассчитывали по формуле W. T. Friedewald [9]:

$$\text{ХС ЛПНП} = \text{ОХС} - (\text{ХС ЛПВП} + \text{ТГ}/2,22),$$
 где ТГ/2,22 – это содержание холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП).

Критериями дислипидемии считали уровни ОХС $> 5,0$ ммоль/л, ТГ $> 1,7$ ммоль/л, ХС ЛПВП $< 1,0$ ммоль/л и ХС ЛПНП $> 3,0$ ммоль/л [10].

Содержание глюкозы в венозной крови натощак определяли глюкозооксидазным методом. В исследование не включали лиц с сахарным диабетом, допускалось включение пациентов с нарушением толерантности к глюкозе. Пероральный тест толерантности к глюкозе выполняли по стандартной методике. Состояние углеводного обмена расценивали как нарушение толерантности к глюкозе в том случае, когда гликемия в венозной крови натощак превышала 5,6 ммоль/л, а через 2 часа после приема внутрь 75 г глюкозы ее уровень колебался от 7,8 до 11,0 ммоль/л.

Эхокардиографию выполняли на аппарате ALOKA СДД-280 в М-режиме по общепринятой методике. Для дальнейшего вычисления массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) с дисплея эхокардиографа регистрировали значения конечного диастолического размера левого желудочка (КДРЛЖ), диастолической толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и диастолической толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП). ММЛЖ определяли по формуле R. Devereux [11]:

$$\text{ММЛЖ (г)} = 1,04 \times ([\text{КДР} + \text{ТЗС} + \text{ТМЖП}]^3 - [\text{КДР}]^3) - 13,6$$
, где КДР – размер ЛЖ в конце диастолы (см); ТЗС – толщина задней стенки ЛЖ в диастолу (мм); ТМЖП – диастолическая толщина межжелудочковой перегородки (мм).

Для объективизации оценки наличия и степени выраженности ГЛЖ использовали показатель индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), который вычисляли автоматически во время эхокардиографии как соотношение ММЛЖ (г) к площади поверхности тела (м^2). В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (ESC, 2007) критерием ГЛЖ для мужчин является значение $\text{ИММЛЖ} \geq 125 \text{ г/м}^2$ [12, 13].

Математическую обработку полученных данных выполнено на персональном компьютере при помощи пакета прикладных программ «SPSS 16.0 for Windows» на основе созданной нами электронной базы данных. Перед статистической обработкой проводили оценку соответствия полученных данных нормальному закону распределения случайных величин. В подавляющем большинстве случаев полученные результаты не соответствовали закону нормального, или Гауссовского, распределения, поэтому в работе использовали непараметрические критерии.

Для групп рассчитывали средние значения показателей и их стандартные ошибки ($M \pm m$, где M – средняя величина, m – ее стандартная ошибка). Для сравнения средних величин использовали непараметрический критерий Манна-Уитни для независимых выборок. Для сопоставления групп по частоте встречаемости использовали критерий Фишера. Для сравнения средних величин использовали непараметрические критерии Манна-Уитни и Краскелла-Уоллеса для независимых выборок, а также однофакторный

дисперсионный анализ ANOVA. Корреляционный анализ проводили по методу Спирмена. Достоверными считали результаты, для которых уровень значимости (P) не превышал 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов было проведено сравнение зависимых клинических параметров и независимых показателей факторов риска.

Анализ клинических параметров подтвердил более выраженную степень органических изменений у пациентов с ГБ в сравнении с НЦД: достоверно более высокими выявились показатели ЧСС, САД, ДАД, ТЗСЛЖ, ТМЖП, ММЛЖ, ИММЛЖ (таблица 1).

Таблица 1

Клинические и эхокардиографические характеристики пациентов с ГБ и НЦД

Показатель	Группа	Средняя величина (М)	Стандартная ошибка ($\pm m$)	P
ЧСС, уд/мин	ГБ	77,67	1,55	0,050*
	НЦД	72,75	1,96	
САД, мм рт. ст.	ГБ	143,26	1,96	0,000*
	НЦД	122,70	1,68	
ДАД, мм рт. ст.	ГБ	94,20	1,86	0,000*
	НЦД	76,66	1,64	
КДРЛЖ, см	ГБ	5,26	0,06	0,424
	НЦД	5,20	0,05	
ТЗСЛЖ, см	ГБ	1,05	0,02	0,000*
	НЦД	0,93	0,02	
ТМЖП, см	ГБ	0,74	0,02	0,000*
	НЦД	0,61	0,02	
ММЛЖ, г	ГБ	205,74	9,68	0,000*
	НЦД	161,01	5,99	
ИММЛЖ, г/м ²	ГБ	66,42	2,92	0,000*
	НЦД	51,99	2,09	

Примечание. *Разница сравниваемых показателей достоверна.

Частота встречаемости различных факторов риска в группах выглядела следующим образом (таблица 2). Курение было распространено практически в равной степени случаев – среди больных ГБ курящие встречались в 44,2 % случаев, НЦД – в 42,4 % случаев.

Таблица 2

Количественные характеристики курения и метаболические показатели у лиц с ГБ и НЦД

Показатель	Группа	Средняя величина (М)	Стандартная ошибка ($\pm m$)	P
Количество сигарет в сутки	ГБ	6,62	1,59	0,553
	НЦД	8,09	1,88	
Стаж курения, лет	ГБ	6,32	1,39	0,434
	НЦД	8,09	1,80	
ОТ, м	ГБ	1,01	0,01	0,034*
	НЦД	0,97	0,01	
ИМТ, кг/м ²	ГБ	28,06	0,58	0,028*
	НЦД	26,18	0,57	
ОХС, ммоль/л	ГБ	6,05	0,13	0,025*
	НЦД	5,59	0,14	
ХСЛПВП, ммоль/л	ГБ	1,09	0,02	0,025*
	НЦД	1,16	0,02	
ТГ, ммоль/л	ГБ	1,64	0,09	0,076
	НЦД	1,41	0,08	
ХСЛПОНП, ммоль/л	ГБ	0,73	0,04	0,074
	НЦД	0,63	0,03	
ХСЛПНП, ммоль/л	ГБ	4,14	0,14	0,199
	НЦД	3,87	0,15	
Глюкоза, ммоль/л	ГБ	4,93	0,09	0,122
	НЦД	4,71	0,10	
КВР	ГБ	5,89	0,67	0,010*
	НЦД	3,46	0,51	

Примечание. *Разница сравниваемых показателей достоверна.

При анализе количественных показателей курения было выявлено, что группы достоверно не отличались по показателям стажа курения и количеству выкуриваемых сигарет в день.

Также обращает на себя внимание тот факт, что пациенты с ГБ достоверно чаще страдали ожирением – в 30,2 % случаев по сравнению с 12,1 % у лиц с НЦД – и достоверно реже имели нормальную массу тела (23,3 % против 33,3 %), среди лиц с НЦД с превышением нормальных показателей ИМТ равновесие склонялось в сторону избыточной массы тела. Были выявлены отличия в антропометрических показателях: пациенты с ГБ имели более выраженную склонность к абдоминальному ожирению, о чем свидетельствовал достоверно больший объем талии и достоверно более высокий ИМТ, хотя в обеих группах средний ИМТ соответствовал избыточной массе тела. Пациенты с ГБ, соответственно, имели более достоверно высокий суммарный индекс КВР.

Уровни глюкозы крови достоверно не отличались между группами. Среди лиц с НЦД уровень глюкозы в венозной крови натощак не превышал 5,6 ммоль/л. Среди лиц с

ГБ уровень глюкозы выше 5,6 ммоль/л, но не превышающий 6,1 ммоль/л, выявлено у 8 (18,6 %) пациентов. В целом по группе больных с ГБ средний уровень глюкозы составлял $4,94 \pm 0,09$ ммоль/л. Для пациентов с НЦД этот показатель составил $4,71 \pm 0,10$ ммоль/л.

Также было произведено сравнение липидного профиля пациентов НЦД и ГБ. Так, было выявлено, что пациенты с ГБ имеют достоверно более высокие уровни ОХС сравнительно с НЦД: $6,05 \pm 0,130$ ммоль/л и $5,60 \pm 0,15$ ммоль/л соответственно, $P < 0,05$. Уровни ХС ЛПВП у пациентов с ГБ были достоверно ниже, чем у лиц с НЦД: $1,09 \pm 0,02$ и $1,16 \pm 0,02$ ммоль/л соответственно. Разница между уровнем ТГ, ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП не была достоверной, однако для ТГ и ХС ЛПНП присутствовала тенденция более высоких значений у пациентов с ГБ. Были изучены корреляционные связи между уровнями липидов крови и показателями САД и ДАД. У больных ГБ выявлена положительная корреляционная связь между САД и ОХС ($\rho = 0,415$, $P < 0,01$), САД и ХС ЛПНП ($\rho = 0,378$, $P < 0,05$), для ДАД – только с ОХС ($\rho = 0,341$, $P < 0,05$). У пациентов с ГБ также была выявлена достоверная корреляционная связь КДРЛЖ с ОХС ($\rho = 0,340$, $P < 0,05$).

У пациентов с НЦД, напротив, для САД не было выявлено достоверных корреляционных связей, а показатели ДАД положительно коррелировали с ОХС ($\rho = 0,409$, $P < 0,05$) и ХС ЛПНП ($\rho = 0,404$, $P < 0,05$).

Относительно употребления алкоголя пациенты были разделены на группы: не употребляющие алкоголь, употребляющие алкоголь редко и в небольших количествах (социальное употребление алкоголя), умеренное употребление алкоголя (менее 30 г этанола в сутки) и злоупотребление алкоголем – ежедневное употребление более 30 г в пересчете на чистый этанол в сутки. Ежедневная доза этанола 30 г эквивалентна 60 мл водки или коньяка, 200 мл столового вина или 500 мл пива [14].

Что касается употребления алкоголя, то среди больных НЦД не было злоупотреблявших алкоголем в сравнении с больными ГБ, за счет чего была более высокой частота непьющих лиц (33,3 % против 23,3 % соответственно), тогда как частота умеренно (21,2 % против 23,3 %) и мало пьющих лиц (45,5 % против 46,5 %) практически не отличалась.

Что касается отягощенности наследственного анамнеза, то у лиц с НЦД в сравнении с группой ГБ матери чаще страдали сахарным диабетом (18,2 % против 7,0 %) и стенокардией (в 15,2 % случаев в сравнении с 9,3 % у больных ГБ), но реже – артериальной гипертензией (18,2 % случаев в сравнении с 34,9 %), что отражает разнообразие вариантов НЦД: большинство пациентов страдали кардиальным или

смешанным вариантом этого расстройства по сравнению с гипертензивным. Распределение вариантов заболевания выглядело следующим образом: 6,1 % страдали гипертензивным типом, 60,6 % – кардиальным, 33,3 % – смешанным. То есть можно предположить, что наличие ГБ в семейном анамнезе, являясь достаточно сильным фактором риска, приводит проба́нда к развитию не промежуточной стадии функционального заболевания, а сразу к ГБ. Тогда как у лиц с НЦД на первое место выходит отягощенность по ишемической болезни сердца и сахарному диабету, то есть предрасположенность к общему нарушению механизмов сердечно-сосудистой регуляции и гормональным нарушениям. Частота ожирения и мозгового инсульта у матерей обследованных достоверно не отличалась.

Отягощенность по отцовской линии также отличалась более высокой частотой стенокардии у отцов больных НЦД в сравнении с ГБ (15,2 % против 7,0 %). Эта закономерность может объясняться еще тем, что данные были получены со слов больных, и, возможно, их родителями функциональные расстройства, такие как НЦД, с учетом тревожно-мнительной конституции данного контингента больных, могли восприниматься как проявление более серьезных заболеваний, например, ишемической болезни сердца. Это подтверждается тем, что частота инфаркта миокарда у родителей обследованных, данные о котором можно презумптивно считать более достоверными, не отличалась для групп НЦД и ГБ как по отцовской, так и по материнской линии. Отягощенность пробандов артериальной гипертензией по отцовской линии у пациентов с ГБ не была столь выражена, как по материнской – 20,9 % против 15,2 % для лиц с НЦД. Мозговой инсульт и ожирение также в равной степени встречались у отцов обследованных.

Интересным выявился тот факт, что у лиц с ГБ гиподинамия встречалась достоверно чаще, чем у пациентов с НЦД – 72,1 % и 45,5 % соответственно, хотя пациенты находились в одной и той же возрастной категории. Также пациенты с НЦД придерживались более здорового рациона: только 48,5 % из них были склонны к употреблению гиперкалорийной пищи (для больных ГБ показатель составлял 76,7 %). Избыточное количество соли пациенты с ГБ употребляли в 69,8 % случаев, несмотря на полученные от лечащего врача диетические рекомендации, по сравнению с 18,2 % пациентов с НЦД.

Также был проведен комплексный регрессионный анализ влияния независимых факторов риска на зависимые параметры у пациентов с ГБ и НЦД.

Касательно влияния курения были выявлены следующие закономерности: у курящих пациентов с ГБ в сравнении с некурящими достоверно более высокими оказались средние уровни ТГ ($1,85 \pm 0,15$ ммоль/л против $1,46 \pm 0,10$ ммоль/л, $P = 0,036$) и ХС

ЛПОНП ($0,83 \pm 0,06$ ммоль/л против $0,66 \pm 0,04$ ммоль/л, $P = 0,038$), а у курящих лиц с НЦД достоверно более высоким оказался уровень ДАД ($79,57 \pm 2,20$ мм рт. ст. против $72,71 \pm 2,11$ мм рт. ст., $P = 0,037$), больше ТМЖП ($0,65 \pm 0,02$ см против $0,56 \pm 0,02$ см, $P = 0,027$), ММЛЖ ($171,44 \pm 8,04$ г против $146,86 \pm 7,73$ г, $P = 0,040$) и ИММЛЖ ($55,55 \pm 2,92$ г/м² против $47,16 \pm 2,49$ г/м², $P = 0,046$). Кроме того, были выявлены различия в уровнях липидов: у курящих лиц с НЦД отмечались более низкие уровни ХС ЛПВП ($1,02 \pm 0,03$ ммоль/л против $1,02 \pm 0,03$ ммоль/л, $P = 0,003$) и более высокие – ТГ ($1,59 \pm 0,15$ ммоль/л против $1,27 \pm 0,07$ ммоль/л, $P = 0,042$). То есть у лиц с НЦД можно высказать предположение о провоцирующем влиянии курения на переход функциональных кардиоваскулярных расстройств в органические (ухудшение эхокардиографических показателей в плане развития гиперкомпенсации), а также о снижении защитных механизмов профилактики развития атеросклероза в связи с курением (снижение уровня ХС ЛПВП).

Вклад алкоголя в развитие ГБ проявлялся следующим образом: по мере увеличения дозы алкоголя достоверно возрастало САД ($P = 0,008$): непьющие ($139,85 \pm 2,82$ мм рт. ст.), мало пьющие ($142,30 \pm 4,04$ мм рт. ст.), умеренное употребление алкоголя ($144,20 \pm 2,53$ мм рт. ст.), злоупотребление ($166,00 \pm 3,05$ мм рт. ст.). У лиц с НЦД прямого воздействия на уровни АД не наблюдалось, зато по мере повышения дозы алкоголя возрастала степень гиперлипидемии по показателям ОХС, ТГ, ХС ЛПОНП и ХС ЛПНП, несмотря на то, что в этой группе не было выявлено пациентов, злоупотребляющих алкоголем (таблица 3). Достоверной разницы не наблюдалось только в уровнях ХС ЛПВП, хотя средние значения были выше в подгруппе, не употребляющей алкоголь.

Таблица 3

Показатели липидного профиля у пациентов с НЦД в зависимости от употребления алкоголя

Липидный показатель	Употребление алкоголя	Средняя величина (М)	Стандартная ошибка ($\pm m$)
ОХС	Не употребляют (n = 11)	4,95	0,14
	Мало (n = 15)	5,84	0,22
	Умеренно (n = 7)	6,09	0,25
	$P = 0,004^*$		
ХСЛПВП	Не употребляют (n = 11)	1,13	0,03
	Мало (n = 15)	1,07	0,02
	Умеренно (n = 7)	1,07	0,05
	$P = 0,418$		
ТГ	Не употребляют (n = 11)	1,17	0,07
	Мало (n = 15)	1,44	0,14
	Умеренно (n = 7)	1,71	0,15
	$P = 0,047^*$		
ХСЛПОНП	Не употребляют (n = 11)	0,52	0,03
	Мало (n = 15)	0,65	0,06

ХСЛПНП	Умеренно (n = 7)	0,76	0,07
	P = 0,049*		
	Не употребляют (n = 11)	3,29	0,15
	Мало (n = 15)	4,11	0,25
	Умеренно (n = 7)	4,25	0,26
	P = 0,022*		

Примечание. *Разница сравниваемых показателей достоверна.

Анализ влияния гиподинамии на пациентов с ГБ не выявил достоверных закономерностей, однако у лиц с НЦД при наличии гиподинамии достоверно более высокими оказались уровни ТГ и ХС ЛПОНП в сравнении с пациентами, сообщавшими об адекватном режиме физических нагрузок: для ТГ $1,63 \pm 0,13$ ммоль/л и $1,22 \pm 0,08$ ммоль/л, P = 0,011; для ХС ЛПОНП $0,73 \pm 0,05$ ммоль/л и $0,55 \pm 0,03$ ммоль/л, P = 0,012 соответственно.

Следующим анализируемым фактором стал режим питания. У больных ГБ гиперкалорийное питание способствовало повышению уровня ДАД (P = 0,046), увеличению КДРЛЖ (P = 0,027), ТМЖП (P = 0,047), ММЛЖ (P = 0,014) и ИММЛЖ (P = 0,015). Также при таком рационе наблюдалось повышение уровня ОХС (P = 0,011). У лиц с НЦД гиперкалорийное питание, подобно алкоголю, также влияло на уровни ОХС, ТГ, ХС ЛПОНП и ХС ЛПНП (таблица 4).

Таблица 4

Показатели липидного профиля у пациентов с НЦД в зависимости от характера питания

Липидный показатель	Питание	Средняя величина (М)	Стандартная ошибка ($\pm m$)
ОХС	Здоровое (n = 17)	5,10	0,16
	Гиперкалорийное (n = 16)	6,12	0,17
	P = 0,000*		
ХСЛПВП	Здоровое (n = 17)	1,11	0,03
	Гиперкалорийное (n = 16)	1,07	0,03
	P = 0,396		
ТГ	Здоровое (n = 17)	1,14	0,05
	Гиперкалорийное (n = 16)	1,68	0,12
	P = 0,000*		
ХСЛПОНП	Здоровое (n = 17)	0,51	0,02
	Гиперкалорийное (n = 16)	0,76	0,05
	P = 0,000*		
ХСЛПНП	Здоровое (n = 17)	3,48	0,17
	Гиперкалорийное (n = 16)	4,28	0,21
	P = 0,006*		

Примечание. *Разница сравниваемых показателей достоверна.

Завершающим пунктом анализа стало изучение вклада избыточного потребления соли в развитие НЦД и ГБ. У больных ГБ диета с повышенным содержанием соли приводила к увеличению ТМЖП (P = 0,006), ММЛЖ (P = 0,016) и ИММЛЖ (P = 0,016).

При НЦД избыток соли приводил к повышению ТГ ($2,05 \pm 0,20$ ммоль/л против $1,26 \pm 0,06$ ммоль/л) и ХС ЛПОНП ($0,92 \pm 0,09$ ммоль/л против $0,57 \pm 0,02$ ммоль/л), $P = 0,000$ для обоих случаев.

Таким образом, несмотря на меньшую частоту встречаемости факторов риска у больных НЦД в сравнении с ГБ и в целом более здоровый образ жизни, их липидные и эхокардиографические параметры являются более чувствительными к влиянию чрезмерного приема алкоголя, курения, гиподинамии, гиперкалорийного питания и избыточного потребления пищевой соли.

ВЫВОДЫ

1. У больных АГ наблюдалась более высокая частота абдоминального ожирения, выше уровни ОХС и ниже уровни ХС ЛПВП по сравнению с пациентами, страдающими НЦД.
2. Касательно влияния концентрации липидов крови на уровень АД, при ГБ более чувствительным показателем является САД, а для пациентов с НЦД – ДАД (в обоих случаях выявлены положительные корреляционные связи с ОХС и ХС ЛПНП). У больных ГБ рост эхокардиографических показателей (КДРЛЖ) коррелирует с уровнем ОХС.
3. В наследственном анамнезе у лиц с НЦД на первое место выходит отягощенность по ишемической болезни сердца и сахарному диабету, при ГБ имеет значение прямое наследование ГБ от матерей и/или отцов.
4. У пациентов с ГБ достоверно чаще встречается гиподинамия, гиперкалорийное питание и избыточное потребление пищевой соли.
5. Частота курения и его количественные и временные показатели достоверно не отличается между группами, но курение у лиц с ГБ приводит к дислипидемии (повышение уровней ТГ, ХС ЛПОНП), а у лиц с НЦД – не только к дислипидемии, но и к повышению ДАД и ухудшению эхокардиографических показателей.
6. Чрезмерное употребление алкоголя, напротив, у больных ГБ ассоциировано с прямым влиянием на САД и ДАД, а при НЦД способствует повышению уровня проатерогенных липидов. Аналогичное влияние характерно для гиперкалорийного питания и употребления соли, однако у больных ГБ такой рацион приводит также к ухудшению эхокардиографических показателей.
7. Гиподинамия при НЦД также приводит к дислипидемии, на ГБ достоверного влияния не было выявлено.

Comparative analysis of risk factor contribution to the development of neurocirculatory asthenia and essential hypertension

Gaponova O. G.¹, Chernyshov V. A.², Molodan V. I.¹

¹Kharkov National Medical University, Kharkov, Ukraine

²SE «National Institute of Therapy named after L. T. Malaya, National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kharkov, Ukraine

Summary. Comparative analysis of known cardiovascular risk factors (alcohol abuse, smoking, sedentary lifestyle, high calory diet and salt excessive intake) in patients with neurocirculatory asthenia (NA) and essential hypertension (EH). We examined 76 male patients aged from 22 to 57 years. 43 of them were diagnosed with EH I to II stage, 33 – with NA. It was established that patients with NA have more sensitive reaction of lipid and echocardiographic parameters to risk factors influence compared to EH patients despite of less frequency of risk factors and more healthy lifestyle.

Keywords: essential hypertension, neurocirculatory asthenia, risk factors, lipids, smoking, alcohol, sedentary lifestyle, high calory diet, salt.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агбалян Е. В. Новая модель оценки кардиоваскулярного риска на основе эпидемиологических исследований в циркумполярном регионе / Е. В. Агбалян // Успехи современного естествознания. – 2012. – № 10. – С. 7–9.
2. Терещенко А. Калькулятор кардиоваскулярного риска / А. Терещенко // Здоровье Украины. – 2010. – № 6. – С. 51.
3. Кардиоваскулярная профилактика: Национальные рекомендации / Разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов, Москва, 2011 // Приложение 2 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». – 2011. – № 10 (6). – 64 с.
4. Сидоренко Г. И. Нейроциркуляторная дистония / Г. И. Сидоренко // Международный медицинский журнал. – 2003. – № 1. – С. 22–27.
5. Бенца Т. М. Нейроциркуляторная дистония / Т. М. Бенца // Практична ангіологія. – 2009. – № 2 (21). – С. 39–47.
6. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии. ESH/ESC 2013 / Рабочая группа по лечению артериальной гипертензии Европейского Общества Гипертензии

(European Society of Hypertension, ESH) и Европейского Общества Кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) // Российский кардиологический журнал. – 2014. – № 1 (105). – С. 7–94.

7. Оценка «пищевых рисков» дислипидемий с помощью опросника, адаптированного для врачебной практики / Н. Г. Киселёва, Н. В. Перова, А. М. Олферьев и др. // Кардиология. – 1998. – № 10. – С. 91–96.

8. Alberti K. G. The metabolic syndrome – a new worldwide definition / K. G. Alberti, P. Zimmet, J. Shaw // Lancet. – 2005. – Vol. 366. – P. 1059–1062.

9. Смирнова І. П. Дисліпопротеїдемії: методи діагностики та епідеміологія / І. П. Смирнова // Нова медицина. – 2003. – № 4 (9). – С. 22–25.

10. Rosendorff C. Effects of LDL cholesterol on vascular function / C. Rosendorff // J. of Human Hypertension. – 2002. – Vol. 16 (Suppl. 1). – P. S26–S28.

11. Сіренко Ю. М. Ураження серця при артеріальній гіпертензії / Ю. М. Сіренко // Здоров'я України. – 2007. – Тематичний номер (липень). – С. 50–52.

12. Купчинская Е. Г. Поражение сердца при артериальной гипертензии / Е. Г. Купчинская // Здоров'я України. – 2009. – Тематичний номер (жовтень). – С. 26–27.

13. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts) // Eur. Heart. J. – 2007. – Vol. 28. – P. 2375–2414.

14. Александров А. А. Выявление и лечение расстройств, связанных с употреблением алкоголя в условиях общемедицинской практики. Для сведения врачей ОМП (Республика Беларусь, г. Минск) [Электронный ресурс] / А.А. Александров. – Режим доступа: // mzsakha.ru/institutions/.../vyiavlenit%20i%20lechenie%20rasstroistv.doc.