

ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Стешина Т.Э., Чесникова А.И., Терентьев В.П.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Резюме

В работе изучены особенности суточного профиля артериального давления (СПАД) у больных с сочетанием артериальной гипертензии (АГ) и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Обследованы 64 пациента с АГ 1-2 степени в сочетании с ХОБЛ в фазе ремиссии и 54 человека с гипертонической болезнью 1-2 степени без патологии органов дыхания, которым проведено исследование функции внешнего дыхания (ФВД) и суточное мониторирование артериального давления (СМАД). Установлено отсутствие достоверных отличий параметров СПАД у больных с сочетанием АГ и ХОБЛ и у лиц с АГ без патологии легких. Особенностью СПАД у больных с сочетанной патологией являлось преобладание суточных кривых типа «нон-диппер» и «найт-пикер» на фоне высокой частоты сердечных сокращений, что обусловлено негативным влиянием ХОБЛ на течение АГ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническая обструктивная болезнь легких, суточный профиль артериального давления.

Неуклонный рост числа больных с сочетанием артериальной гипертензии (АГ) и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), значительный социально-экономический ущерб, наносимый обществу, отсутствие единой концепции патогенеза АГ у лиц с бронхиальной обструкцией диктуют необходимость дальнейшего расширения знаний в этой области. Ограниченность и противоречивость исследовательских данных об особенностях суточного профиля артериального давления (СПАД) при сочетании АГ и ХОБЛ обусловили проведение нами сравнительной оценки параметров суточного мониторирования АД (СМАД) у пациентов с АГ при наличии и отсутствии бронхолегочной патологии.

Цель исследования — изучить особенности СПАД у больных с сочетанием АГ и ХОБЛ.

Материал и методы

В исследование было включено 118 больных, разделенных на две группы. Первая группа состояла из 64 пациентов (40 мужчин и 24 женщины, средний возраст — $61,16 \pm 1,82$ года) с АГ 1-2 степени в сочетании с ХОБЛ в фазе ремиссии. Средняя длительность ХОБЛ у этих пациентов равнялась $17,16 \pm 1,51$ года, средняя длительность АГ — $9,04 \pm 2,04$ года. Во вторую группу вошли 54 человека (33 мужчины и 21 женщина, средний возраст — $58,87 \pm 2,15$ лет) с гипертонической болезнью (эссенциальной АГ) 1-2 степени без патологии органов дыхания. Средняя длительность АГ у этих лиц составляла $10,4 \pm 1,39$ лет и значимо не отличалась от длительности АГ у больных первой группы ($p=0,581$).

В исследование не включались больные с симптоматическими АГ, клиническими признаками ИБС;

острыми нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе; клапанными пороками сердца; тяжелыми нарушениями ритма сердца и проводимости; эндокринными заболеваниями; тяжелой патологией печени и почек, а также получающие глюкокортикостероиды системного действия.

Всем больным было проведено исследование функции внешнего дыхания (ФВД) с помощью автоматической портативной системы «ЕТОН-01» и СМАД регистраторами АВРМ-02 («MEDITECH», Венгрия) и ВРLab («Петр Телегин», Россия). Интервал между измерениями составлял 15 минут с 7.00 до 23.00 часов и 30 минут — с 23.00 до 7.00 часов. Во время СМАД пациенты вели дневник, в котором отражали моменты физической, эмоциональной и умственной нагрузки, субъективные ощущения (головная боль, сердцебиение и т.д.), время и качество сна, время бодрствования и приема лекарств, приступы удушья или усиления одышки, которые впоследствии сопоставлялись с результатами СМАД. Перед началом статистической обработки периоды бодрствования и сна корректировали с учетом дневниковых записей.

Анализировали: 1) усредненные (среднеарифметические), максимальные и минимальные показатели систолического (САД), диастолического (ДАД), пульсового (ПАД) АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС) в течение суток, в периоды бодрствования и сна;

2) среднесуточную, среднедневную и средненочную вариабельность систолического (VarСАД), диастолического (VarДАД) АД и ЧСС, рассчитываемую по стандартному отклонению варьирующей величины. Нормальными считали значения VarСАД

не более 15 мм рт. ст. в дневные и ночные часы, Вар-ДАД — не более 14 мм рт.ст. днем и 12 мм рт. ст. ночью. Вариабельность АД считали повышенной при превышении хотя бы одного из четырех критических значений [8];

3) «нагрузку давлением», включающую индекс времени (ИВ) и индекс площади (ИП) гипертензии. ИВ оценивали по проценту измерений, превышающих нормальные показатели для каждого времени суток (140/90 мм рт. ст. днем и 120/80 мм рт. ст. ночью); ИП — по площади фигуры, ограниченной кривой повышенного АД и верхней границей нормального АД [12]. Нормальными показателями считали: ИВСАД и ИВДАД за сутки (ИВСАДсут, ИВДАДсут) < 25%, ИВСАД в дневные часы (ИВСАДд) < 20%, ИВДАД в дневные часы (ИВДАДд) < 15%, ИВСАД и ИВДАД в ночные часы (ИВСАДн, ИВДАДн) < 10% [11].

4) суточный индекс (СИ), определяемый как разность между усредненными значениями АД в периоды бодрствования и сна, отнесенную к усредненным дневным значениям АД и выраженную в процентах. Применяли следующую схему классификации пациентов: «дипперы» — лица с нормальным (оптимальным) снижением АД в ночные часы (СИ от 10 до 20%); «нон-дипперы» — пациенты с недостаточным ночным снижением АД (СИ от 0 до 10%); «овер-дипперы» — пациенты с чрезмерным снижением ночного АД (СИ > 20%); «найт-пикеры» — пациенты с устойчивым повышением ночного АД (СИ < 0).

5) величину утреннего подъема (ВУП) САД и ДАД определяли как разницу между максимальным и минимальным АД с 4.00 до 10.00 часов утра (АД макс — АД мин).

Скорость утреннего подъема (СУП) САД и ДАД рассчитывали по формулам:

$$\text{СУП САД (ДАД)} = \frac{\text{САД (ДАД)}_{\text{макс}} - \text{САД (ДАД)}_{\text{мин}} \text{ (мм рт. ст.)}}{t_{\text{макс}} - t_{\text{мин}} \text{ (ч)}}$$

где $t_{\text{макс}}$ — время САД (ДАД) максимального, $t_{\text{мин}}$ — время САД (ДАД) минимального. Нормальными считали значения ВУП САД ниже 56 мм рт. ст., ВУП ДАД — ниже 36 мм рт. ст.; СУП САД и СУП ДАД — ниже 10 мм рт.ст./час и 6 мм рт. ст./час соответственно [9].

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программ «Microsoft Excel 7.0» и «Statistica for Windows 6.0» (StatSoft Inc., 2001). Статистические данные представляли в виде средних арифметических значений и ошибки средней величины ($M \pm SE$). При нормальном распределении выборок достоверность различий оценивали по двухвыборочному критерию Стьюдента, при несоответствии эмпирического распределения нормальным законам применяли тест Манна-Уитни. Выраженные в процентах величины сравнивали при помощи критерия согласия Хи-квад-

рат. Для оценки корреляционной взаимосвязи вычисляли парные коэффициенты корреляции Пирсона. Различия средних величин, а также корреляционные связи признавали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Анализ усредненных показателей САД и ДАД продемонстрировал их повышение у пациентов обеих групп как за сутки в целом, так и отдельно в периоды бодрствования и сна при отсутствии достоверных межгрупповых различий (табл. 1). При сравнительной оценке максимальных и минимальных значений САД и ДАД в обеих группах за все периоды мониторинга значимых отличий также не выявлено. Следует отметить более высокие усредненные и максимальные показатели САД и ДАД в ночные часы у пациентов с сочетанием АГ и ХОБЛ, в то время как у лиц 2-й группы данные параметры были выше в дневное время.

При сравнительном анализе индекса времени и индекса площади гипертензии было установлено их существенное повышение у больных обеих групп во все периоды мониторинга, при этом значимых межгрупповых отличий не зафиксировано. Следует отметить несколько более высокие значения показателей нагрузки давлением в ночные часы у больных с сочетанием АГ и ХОБЛ, что согласуется с приведенными выше данными анализа усредненных и максимальных величин АД.

Таким образом, сравнительное исследование не выявило существенных различий усредненных, максимальных и минимальных значений АД, а также нагрузки давлением во все периоды мониторинга у больных с сочетанием АГ и ХОБЛ и у лиц с АГ без заболеваний легких. Кроме того, не было отмечено достоверной корреляционной связи между уровнем АД и выраженностью бронхиальной обструкции, а также между показателями нагрузки давлением и данными спирометрии, что, на наш взгляд, свидетельствует о едином патогенезе АГ.

Вместе с тем, более высокие показатели гипертонической нагрузки в ночные часы у лиц с сочетанием АГ и ХОБЛ обусловлены, вероятно, утяжелением течения АГ при данной сочетанной патологии.

С учетом ограниченности и противоречивости сведений о динамике пульсового АД у больных с сочетанием АГ и ХОБЛ, а также доказанной взаимосвязи его повышенных значений с изменениями органов-мишеней и неблагоприятным прогнозом АГ [8,10], оценка данного показателя представлялась нам чрезвычайно важной. Исследование показало, что усредненные, максимальные и минимальные значения пульсового АД у пациентов обеих групп достоверно не отличались во все временные периоды.

Таблица 1

Сравнительная характеристика параметров суточного профиля артериального давления у больных с артериальной гипертензией при наличии и отсутствии хронической обструктивной болезни легких

Показатели (мм рт. ст.)	Группы больных		Достоверность различий
	1 группа (n=64)	2 группа (n=54)	
САДсут	147,82±1,65	146,24±1,70	p=0,658
САДд	149,92±1,61	150,25±1,52	p=0,849
САДн	141,83±1,99	138,93±2,47	p=0,139
Макс САДсут	184,88±2,27	189,26±2,36	p=0,206
Макс САДд	184,44±2,24	188,17±2,41	p=0,654
Макс САДн	165,88±2,27	160,74±2,28	p=0,125
Мин САДсут	115,84±1,81	114,52±2,07	p=0,763
Мин САДд	119,78±1,86	118,96±2,12	p=0,689
Мин САДн	122,56±1,81	120,35±2,38	p=0,561
ДАДсут	89,54±1,10	89,06±1,33	p=0,987
ДАДд	91,85±1,19	92,06±1,27	p=0,819
ДАДн	86,93±1,31	84,49±1,77	p=0,476
Макс ДАДсут	121,22±1,61	122,61±1,33	p=0,724
Макс ДАДд	119,69±1,67	122,22±1,28	p=0,231
Макс ДАДн	103,88±1,61	99,65±2,38	p=0,125
Мин ДАДсут	64,84±1,16	64,65±1,69	p=0,878
Мин ДАДд	69,59±1,19	67,61±1,89	p=0,608
Мин ДАДн	69,44±1,48	69,96±2,02	p=0,946
ПАДсут	58,26±1,59	57,18±1,28	p=0,607
ПАДд	57,93±1,67	58,16±1,24	p=0,819
ПАДн	56,91±1,57	54,45±1,50	p=0,135

Нами выявлена прямая корреляционная связь между уровнем ПАД и возрастом пациентов с сочетанием АГ и ХОБЛ во все периоды мониторингирования ($r=0,629$, $p=0,000$ (сутки), $r=0,645$, $p=0,000$ (день), $r=0,564$, $p=0,000$ (ночь)). Такая же зависимость отмечена и у лиц с АГ без патологии легких ($r=0,298$, $p=0,021$ (сутки), $r=0,266$, $p=0,04$ (день), $r=0,346$, $p=0,007$ (ночь)). Таким образом, нами не только не выявлены достоверные различия в уровне ПАД, но и отмечены общие закономерные особенности его динамики с увеличением возраста пациентов обеих групп.

Анализ СМАД продемонстрировал отсутствие значимого повышения и достоверных отличий вариабельности АД у пациентов обеих групп во все периоды мониторингирования (табл. 2), отмечена лишь тенденция к повышению ВарСАД в ночные часы у лиц с сочетанной патологией ($p=0,053$).

Вместе с тем, важно подчеркнуть, что в ходе исследования не отмечено достоверной корреляционной связи между вариабельностью АД и показателями ФВД, что, вероятно, свидетельствует об отсутствии влияния бронхиальной обструкции на величину вариабельности АД, с чем согласны и другие исследователи [5-6].

Немногочисленные параметры СМАД, по которым нам удалось установить статистически достоверные отличия между группами больных, это – среднесуточный, средне-дневной и средне-ночной уровни

ЧСС, более высокие у больных с сочетанием АГ и ХОБЛ (рис. 1).

Кроме того, у лиц обсуждаемой группы отмечены достоверно более высокие уровни максимальных и минимальных значений ЧСС как за сутки в целом, так и в периоды дневной активности и ночного сна. Нами выявлена также более высокая вариабельность ЧСС в ночные часы у лиц с сочетанием АГ и ХОБЛ.

Следует отметить, что в качестве возможных причин повышения ЧСС при бронхообструктивной патологии рассматриваются нарушение газового состава крови, формирование легочной гипертензии и ХЛС, особенности функционирования симпатико-адреналовой системы, а также применение бета2-агонистов и теофиллинов [3-4,7].

По-видимому, выявленная нами обратная корреляционная связь между среднесуточными и дневными показателями ЧСС у лиц с сочетанной патологией и уровнем ЖЕЛ ($r=-0,519$, $p=0,033$ и $r=-0,539$, $p=0,026$, соответственно) при отсутствии корреляции с другими показателями ФВД, а также характером проводимой терапии (препараты, дозы, кратность введения) позволяет предположить сложность и многофакторность механизмов, влияющих на функционирование сердечно-сосудистой системы в условиях сочетанной патологии.

Учитывая отсутствие единого мнения относительно динамики АД во время ночного сна у пациентов с сочетанием АГ и бронхообструктивной патологии,

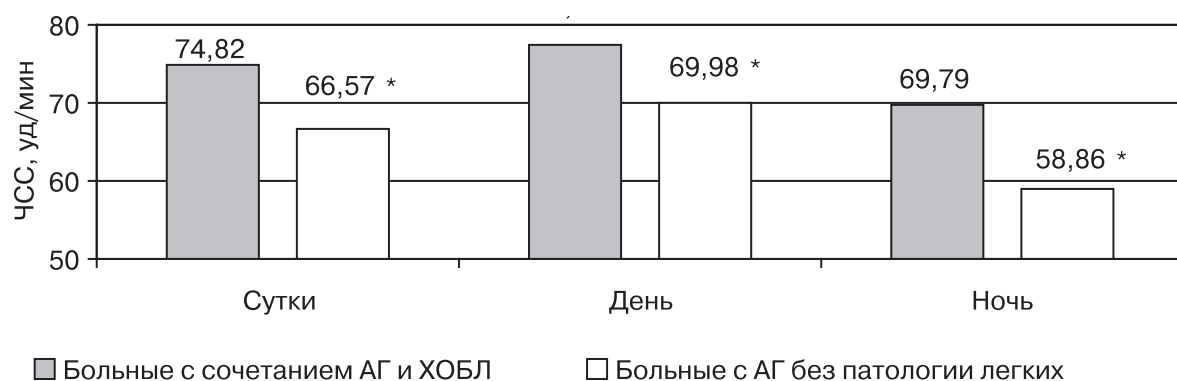


Рис. 1. Сравнительная оценка средней частоты сердечных сокращений у обследованных больных.

Примечание: * – $p < 0,001$.

несомненный интерес для нас представлял сравнительный анализ типов суточных кривых у пациентов 1-й и 2-й групп.

Как показало исследование, у больных обеих групп усредненные значения суточного индекса САД и ДАД не достигали нормального уровня, однако необходимо отметить более низкие значения данного показателя у пациентов с сочетанием АГ и ХОБЛ при отсутствии достоверных различий между группами (табл. 2).

Анализ процентного распределения пациентов в зависимости от суточного ритма АД внутри обсуждаемых групп показал, что почти у половины лиц с сочетанием АГ и ХОБЛ (40,6%) отмечалось недостаточное ночное снижение САД («нон-дипперы»), у каждого третьего (34,4%) – его повышение («найт-пикеры»). Адекватное ночное снижение САД («дипперы») фиксировалось лишь у каждого четвертого больного (25,0%) (рис. 2).

Следует отметить, что среди больных с АГ без патологии легких также выявлено преобладание лиц с нарушенным суточным ритмом АД (61,1%). Вместе с тем, в этой группе в 1,5 раза чаще отмечалось адекватное ночное снижение САД (38,9% больных, $p=0,082$), удельный вес «найт-пикеров» был достоверно ниже

(16,7%, $p=0,013$), несколько реже встречались «нон-дипперы» (37%, $p=0,683$). Кроме того, у 7,4% пациентов этой группы фиксировалось чрезмерное ночное снижение САД, чего не отмечалось среди лиц с сочетанной патологией.

Сравнительная оценка суточного ритма ДАД также продемонстрировала существенные межгрупповые различия. Так, нами установлено преобладание «дипперов» среди больных с АГ без патологии легких (51,9%), в то время как среди лиц с сочетанием АГ и ХОБЛ адекватное ночное снижение АД отмечено немногим более, чем у трети больных (37,4%, $p=0,125$). Кроме того, среди этих пациентов выявлено достоверно более высокое число «найт-пикеров» (25% против 7,5%, $p=0,002$), количество же «нон-дипперов» и «овер-дипперов» в сравниваемых группах было примерно одинаковым.

Таким образом, сравнительный анализ продемонстрировал более высокие цифры ночного давления у больных с сочетанной патологией, что, по-видимому, обусловлено влиянием ХОБЛ на течение АГ.

Важно подчеркнуть доказанную прогностическую значимость степени ночного снижения АД и в этой связи отметить повышенный риск сердечно-сосудистых осложнений у больных с нарушенным суточным

Таблица 2

Сравнительная характеристика вариабельности и суточного индекса артериального давления у обследованных больных

Показатели	1 группа (n=64)	2 группа (n=54)	Достоверность различий
ВарСАДсут, мм рт. ст.	15,87±0,37	16,25±0,56	$p=0,102$
ВарСАДд, мм рт. ст.	15,57±0,33	15,97±0,55	$p=0,976$
ВарСАДн, мм рт. ст.	13,72±0,65	12,04±0,56	$p=0,053$
ВарДАДсут, мм рт. ст.	13,15±0,39	12,64±0,53	$p=0,769$
ВарДАДд, мм рт. ст.	12,12±0,43	12,41±0,51	$p=0,709$
ВарДАДн, мм рт. ст.	11,01±0,49	10,03±0,42	$p=0,133$
СИСАД, %	5,48±0,83	7,43±1,10	$p=0,095$
СИДАД, %	7,70±1,23	8,22±1,25	$p=0,204$

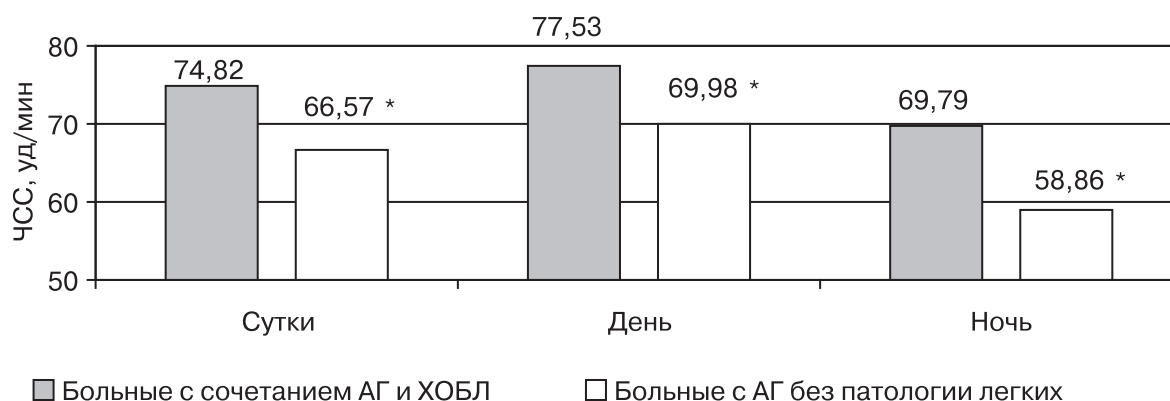


Рис. 2 Распределение больных разных групп по степени ночного снижения артериального давления.

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

ритмом АД в обеих группах [11]. Однако, как свидетельствуют представленные данные, наибольшее число таких пациентов отмечено нами среди лиц с сочетанием АГ и ХОБЛ.

Анализ литературных источников не дал исчерпывающего ответа на вопрос о причинах нарушения суточного ритма АД у больных с обсуждаемой сочетанной патологией. По мнению ряда авторов, недостаточная степень ночного снижения АД обусловлена ночными приступами удушья и падением парциального давления кислорода в крови, вегетативной дисфункцией, системным действием бета2-агонистов и влиянием эпизодов обструктивного апноэ во сне [1-3,5].

Анализ утренней динамики АД выявил нормальные значения величины и повышение скорости утреннего подъема как САД, так и ДАД, у пациентов обеих групп при отсутствии значимых межгрупповых различий по этим параметрам (табл. 3).

Следует отметить, что наши результаты отличаются от данных Л.И. Ольбинской и соавт. [5], которые выявили более высокую скорость утреннего подъема (СУП) САД у лиц с сочетанием АГ и бронхообструктивной патологии по сравнению с больными с АГ без патологии легких. Однако, возможно, эти различия объясняются включением в указанное исследование пациентов с бронхиальной астмой, у которых, как установлено, отмечается тенденция к более высокой СУП АД по сравнению с больными ХОБЛ. Кроме того, известно, что величина утреннего подъема АД зависит от степени его ночного снижения, которая, как

было показано ранее, была недостаточной у значительного числа пациентов обеих групп.

Несомненный интерес, на наш взгляд, представлял анализ СПАД в сопоставлении с данными дневников пациентов, где ими отмечались приступы удушья или усиления одышки, а также время ингаляций адреномиметиков или холинолитиков. Следует отметить, что, по свидетельству некоторых авторов, имеется связь повышения АД с усилением бронхиальной обструкции и снижение АД непосредственно после ингаляции бета-агонистов с последующим его повышением через 15-20 минут до исходных значений или выше [1].

Нами были проанализированы уровни АД за 30 минут до появления одышки или удушья и в последующие 1,5-2 часа, однако связи подъема АД с усилением одышки или приступами затрудненного дыхания, а также с ингаляциями адреномиметиков или холинолитиков установлено не было.

Вместе с тем, рядом исследователей отмечена связь подъема АД и приступов затрудненного дыхания у пациентов с сочетанием АГ и бронхиальной астмы, в то время как у лиц с хроническим обструктивным бронхитом такой зависимости не выявлено [5]. Вероятно, подъемы АД при приступах удушья у лиц с бронхиальной астмой определяются адаптационной гемодинамической реакцией и психоэмоциональным стрессом, что не характерно для больных ХОБЛ [5-6].

Выводы

1. Немногочисленные отличия параметров СПАД

Таблица 3

Сравнительная характеристика показателей утренней динамики артериального давления у обследованных больных

Показатели	1 группа (n=64)	2 группа (n=54)	Достоверность различий
ВУПСАД, мм рт. ст.	44,67±1,92	40,13±1,78	$p=0,234$
ВУПДАД, мм рт. ст.	33,11±1,84	29,57±1,61	$p=0,216$
СУПСАД, мм рт. ст./ч	18,99±0,46	19,51±0,64	$p=0,675$
СУПДАД, мм рт. ст./ч	11,95±0,42	11,49±0,77	$p=0,816$

у больных с сочетанием АГ и ХОБЛ и у лиц с АГ без патологии легких, а также отсутствие связи подъемов АД с усилением одышки или приступами удушья свидетельствуют об эссенциальном генезе артериальной гипертензии у больных ХОБЛ.

2. Особенностью СПАД у больных с сочетанием АГ и ХОБЛ является преобладание суточных кривых

типа «нон-диппер» и «найт-пикер» на фоне высокой ЧСС, что обусловлено влиянием ХОБЛ на течение АГ.

3. Сочетание АГ и ХОБЛ повышает риск органических поражений, ухудшает прогноз и диктует необходимость оптимизации алгоритмов ведения пациентов с такой сочетанной патологией с обязательным включением СМАД в программу обследования.

Литература

1. Задионченко В.С., Кузьмичева Н.В., Свиридов А.А. и др. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертензии при хроническом бронхообструктивном синдроме // Тер. архив 2000; 1:51-55.
2. Иванов С.Н. Функциональная диагностика и лечение артериальной гипертензии у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва 2000; 26 с.
3. Каперко М.А. Кардиоваскулярные и бронхолегочные эффекты при кумулятивном бронхоспазмолитическом у больных бронхиальной астмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва 2002; 23 с.
4. Краснова Ю.Н., Черняк Б.А., Дзизинский А.А. Безопасность β_2 -агонистов и атропента у больных хроническими обструктивными болезнями легких в сочетании с ишемической болезнью сердца // Пульмонология 2003; 3:65-70.
5. Ольбинская Л.И., Белов А.А., Опаленов Ф.В. Суточный профиль артериального давления при хронических обструктивных заболеваниях легких и при их сочетании с артериальной гипертензией. Российский кардиологический журнал 2000; 2(22):20-25.
6. Палеев Н.Р., Распопина Н.А., Шуганов Е.Г. Существует ли пульмогенная артериальная гипертензия? // Тер. архив 2002; 9:78-81.
7. Палеев Н.Р., Черейская Н.К., Федорова С.И. и др. Бифункциональное мониторирование у больных с сочетанной патологией бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем // Пульмонология 2003; 4:63-67.
8. Рогоза А.Н. Суточное мониторирование артериального давления // Сердце 2002; 1:5:240-43.
9. Ярынкина Е.А. Суточные колебания артериального давления у больных эссенциальной гипертензией и особенности его нейрогуморальной регуляции в утренние часы: автореферат дис. ... канд. мед. наук. Киев 2000; 20 с.
10. Kannel W. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study // Am. J. Hyper. 2000; 13 (2):3-10.
11. O'Brien E., Coats A., Owens P. et al. Use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring: recommendations of the British Hypertension Society // BMJ 2000; 320:1128-34.
12. Pickering T.G., Kaplan N.M., Krakoff L.R. et al. American Society of hypertension Expert Panel. Conclusions and recommendations on the clinical use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring // Am. J. Hypertens. 1996; 9:1-11.

Abstract

The study was devoted to circadian blood pressure profile (CBPP) in patients with arterial hypertension (AH) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Sixty-four patients with Stage I-II AH and COPD in remission phase, together with 54 COPD-free patients with Stage I-II essential AH, underwent lung function (LF) assessment and 24-hour BP monitoring (BPM). There was no significant difference in CBPP for these two groups. In patients with AH and COPD, CBPP was characterized by "non-dipper" and "night-peaker" patterns associated with high heart rate, that was probably explained by COPD negative impact on AH clinical course. Key words: Arterial hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, circadian blood pressure profile.

Поступила 28/02-2005