

ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНЫХ РИТМОВ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ОЖИРЕНИЕМ

Аннотация. Проведена комплексная оценка суточных ритмов артериального давления и структурно-функциональных параметров левого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью (ГБ) с сопутствующим ожирением и с нормальной массой тела. Обследовано 250 больных ГБ с разным индексом массы тела. По данным СМАД при ожирении лишь у 1/3 больных был зарегистрирован нормальный уровень ночного снижения артериального давления, патологические типы СПАД наблюдались у 64,8 % пациентов, при этом в 6,2 раза чаще встречался тип «найтпикер» и в 1,6 раза чаще – «нондиппер». Диастолическая дисфункция левого желудочка имела место в 67,4 % случаев. Таким образом, ожирение утяжеляет течение ГБ, чаще сопровождается нарушением суточного ритма артериального давления, структурно-геометрических и функциональных показателей левого желудочка сердца.

Ключевые слова: суточный профиль артериального давления, ремоделирование левого желудочка, гипертоническая болезнь, ожирение.

Abstract. The aim of our study was the comparative analysis of the parameters of cardiac remodeling and arterial blood pressure circadian rhythms in hypertensive patients with overweight and normal body mass. 250 hypertensive patients with different body mass index were included in the study. Only 1/3 of obese patients had normal arterial blood pressure day/night decrease – type “dipper”. 64.8 % of obese patients had pathological circadian types, “nightpeaker” type was 6.2 times more frequent and “nondipper” – 1.6 times than in patients with normal body mass. Left ventricle diastolic dysfunction took place in 67.4 % of patients with overweight. Conclusion: obesity exacerbates the run of arterial hypertension. Circadian rhythms disturbances and left ventricle remodeling are more frequent in hypertensive patients with overweight.

Keywords: arterial pressure circadian rhythm, left ventricle remodeling, essential hypertension, obesity.

Введение

Проблема гипертонической болезни (ГБ) в сочетании с ожирением находится в центре внимания современной медицины в связи с ранней инвалидизацией, повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений и преждевременной смертностью в сравнении с общей популяцией. По данным Всемирной организации здравоохранения, около 30 % жителей планеты (из них 16,8 % женщин и 14,9 % мужчин) страдают избыточной массой тела [1]. Ожирение является независимым фактором риска сердечно-сосудистых осложнений, а также возможным пусковым механизмом развития других сердечно-сосудистых заболеваний, таких как артериальная гипертензия (АГ). Вероятность развития ГБ у лиц среднего возраста с избыточной массой тела на 50 % выше, чем у лиц с нормальной массой тела [2, 3]. Фрамингемское исследование показало, что систолическое и диастолическое артериальное дав-

ление (САД и ДАД) возрастает с повышением индекса массы тела (ИМТ). На каждые лишние 4,5 кг САД повышается на 4,4 мм рт.ст. у мужчин и на 4,2 – у женщин [3, 4]. Сочетание ожирения с АГ увеличивает риск ишемической болезни сердца в 2–3 раза, а мозговых инсультов – в 7 раз [5].

Цель исследования – комплексная оценка суточных ритмов АД и структурно-функциональных параметров левого желудочка (ЛЖ) сердца у больных ГБ с сопутствующим ожирением и с нормальной массой тела.

Материалы и методы исследования

Для достижения поставленной цели было проведено клинико-лабораторное и инструментальное исследование больных ГБ на базе МУ ЦГБ № 7 г. Екатеринбурга. Основную группу составили 250 больных ГБ I и II стадий по ВОЗ (поровну мужчин и женщин), средний возраст $52,9 \pm 12,3$ года. Возраст женщин и мужчин достоверно не различался ($54,4 \pm 11,9$ и $51,4 \pm 12,5$ года соответственно, $p > 0,05$). Больных молодого возраста (20–44 года) было 73 человека (29,2 %), среднего возраста (45–59 лет) – 75 (30 %), пожилых (60–74 года) – 102 (40,8 %). Давность артериальной гипертензии по данным анамнеза колебалась от 3 до 40 лет и в среднем составляла $12,4 \pm 9,0$ года, у женщин – $13,3 \pm 9,3$ года, у мужчин – $11,5 \pm 8,6$ года, $p > 0,05$. Артериальная гипертензия I степени тяжести имела у 77 больных (30,8 %), преобладали пациенты со II степенью тяжести гипертонии (133 человек – 53,2 %), III степень АГ диагностирована у 40 пациентов (16,0 %).

Стратификация риска развития сердечно-сосудистых осложнений: низкий риск установлен у 19 человек (7,6 %), умеренный – у 104 (41,6 %), высокий – у 87 (34,8 %), очень высокий – у 40 (16 %). Из исследования исключались пациенты с симптоматическими гипертониями, сахарным диабетом и нарушением толерантности к глюкозе, ИБС, серьезными нарушениями ритма и проводимости, тяжелой сердечной недостаточностью.

В изучаемой группе больных гипертонической болезнью средний ИМТ составил $28,8 \pm 0,3$ кг/м². Нормальные показатели ИМТ (18,5–25 кг/м²) имели только 44 человека (17,6 %), причем мужчин было в два раза больше, чем женщин. 206 больных (82,4 %) имели разную степень превышения массы тела: у 115 пациентов (46 %) была избыточная масса тела (ИМТ в пределах 25–30 кг/м²), а у 91 (36,4 %) – ожирение (ИМТ более 30 кг/м²), причем у пяти – резко выраженное (ИМТ более 40 кг/м²). Среди больных с нормальной и избыточной массой тела преобладали мужчины, а среди пациентов с ожирением – женщины.

У пациентов с нормальной массой тела уровень глюкозы сыворотки крови составил $4,6 \pm 0,6$ ммоль/л, общего холестерина – $4,2 \pm 0,5$ ммоль/л. У больных АГ с избыточной массой тела уровень глюкозы оказался достоверно выше – $4,8 \pm 0,7$ ммоль/л, $p < 0,05$, а уровень общего холестерина достоверно не различался ($4,3 \pm 0,6$ ммоль/л, $p > 0,05$). У пациентов, страдающих ожирением, уровень сывороточной глюкозы ($5,1 \pm 0,6$ ммоль/л), хотя и не превышал допустимых пределов нормы, оказался достоверно выше, чем у больных с избытком массы тела ($p < 0,001$) и, тем более, с нормальным ИМТ ($p < 0,001$). Уровень общего холестерина также оказался достоверно выше при ожирении – $4,8 \pm 0,7$ ммоль/л ($p < 0,001$).

Всем больным проводилось суточное мониторирование АД (СМАД) с помощью аппарата АВРМ-02/М (фирма «Meditech», Венгрия) на безлекар-

ственном фоне (пациенты не принимали антигипертензивные препараты в течение 10–14 дней до исследования). Проводился расчет всех основных параметров СМАД: средних по времени показателей, индексов нагрузки давлением, вариабельности АД с определением суточного ритма АД. Выделяют следующие типы суточных кривых АД: 1) *dipper* – пациенты с нормальным снижением АД в ночные часы, у которых систолический индекс составляет 10–20 %; 2) *non-dipper* – пациенты с недостаточным уровнем ночного снижения АД, у которых СИ менее 10 %; 3) *night-peaker* – пациенты с парадоксальной ночной гипертонией, у которых ночные значения АД превышают дневные, и суточный индекс имеет отрицательные значения; 4) *over-dipper* – пациенты с чрезмерным снижением АД в ночное время, у которых суточный индекс превышает 20 %.

Ультразвуковое исследование сердца проводили на ультразвуковом диагностическом аппарате Sim 5000+ (Россия – Италия) датчиком 3,75 МГц в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка на уровне створок митрального клапана, исследование из апикального доступа с получением четырехкамерного и двухкамерного изображения сердца. Структурно-морфометрические показатели оценивались по методу Teicsholz: диаметр левого предсердия (ЛП), конечно-систолический размер левого желудочка (КСР), конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в диастолу, толщина задней стенки левого желудочка (ТЗС ЛЖ) в диастолу. Далее рассчитывали структурно геометрические показатели ЛЖ: массу миокарда левого желудочка (ММ ЛЖ) вычисляли по формуле R. Devereux, индекс массы миокарда левого желудочка (ИММ ЛЖ) – по отношению массы миокарда левого желудочка к величине площади поверхности тела больного, г/м^2 . Нормальными считались величины менее 125 г/м^2 для мужчин и менее 110 г/м^2 для женщин. За повышение относительной толщины стенок (ОТС) принимались значения 0,45 и более. На основании данного критерия проводилось распределение на концентрический и эксцентрический типы геометрии ЛЖ по рекомендации A. Ganau. Для оценки диастолического наполнения левого желудочка регистрировался трансмитральный поток. Оценка трансмитрального потока проводилась в режиме импульсного доплера из верхушечной 4-камерной позиции.

Фаза активной релаксации оценивалась по пиковой скорости раннедиастолического наполнения левого желудочка (E) и времени изоволюмического расслабления левого желудочка (ВИР). Фаза позднего наполнения желудочков оценивалась при помощи пиковой скорости позднедиастолического наполнения (A), отношения пиковой скорости раннедиастолического наполнения к пиковой скорости позднедиастолического наполнения (E/A), времени замедления раннего диастолического наполнения (ДТЕ).

Систолическую функцию миокарда ЛЖ оценивали по следующим показателям: конечно-диастолический объем левого желудочка (КДО), конечно-систолический объем левого желудочка (КСО), фракция выброса (ФВ) (%), рассчитываемая по Teichholz и Simpson, степень укорочения переднезаднего размера ЛЖ в систолу (%S), ударный объем сердца (УО), минутный объем сердца (МО), сердечный индекс (СИнд) как отношение МО к поверхности тела, л/мин/м^2 , а также общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС).

Статистический анализ результатов проводился с помощью прикладной программы Statistica 6.0 (StatSoft Inc., USA) для Windows. Рассчитывали зна-

чения средних арифметических величин и их стандартных отклонений ($M \pm \sigma$), медиану и интерквартильный размах – 25-й и 75-й процентиля – Me (P_{25} ; P_{75}). Для более углубленного анализа малых выборок использовались непараметрические методы статистики – критерий согласия χ^2 с поправкой Йетса, парный критерий Вилкоксона для сравнения двух связанных выборок и U -тест Манна-Уитни для сравнения двух несвязанных выборок. Для сравнения средних величин двух групп с нормальным распределением применяли расчет t критерия Стьюдента. Проводили корреляционный анализ с определением коэффициентов корреляции Пирсона и Спирмена. Минимальный уровень значимости p используемого статистического критерия принимал значение менее 0,05.

Результаты и обсуждение

В исследуемой группе больных ГБ (табл. 1) различия показателей СМАД у больных с нормальной и избыточной массой тела были недостоверны.

Таблица 1
Характеристика больных ГБ с разным ИМТ и показатели СМАД ($M \pm \sigma$)

Показатель	ИМТ больных ($n = 250$)		
	18,5–25 ($n = 44$)	25,1–30 ($n = 114$)	>30 ($n = 92$)
Мужчины/женщины, абс.	30 / 14	68 / 47	27 / 64
Средний возраст, годы	50,1 $\pm$ 14,2	52,3 $\pm$ 12,4	54,9 $\pm$ 11,2
САД ₂₄ , мм рт.ст.	145,9 $\pm$ 17,8*	147,7 $\pm$ 15,2	152,6 $\pm$ 18,2**
ДАД ₂₄ , мм рт.ст.	86,6 $\pm$ 12,7	86,5 $\pm$ 12,2	86,2 $\pm$ 12,9
СрАД, мм рт.ст.	106,1 $\pm$ 13,9	106,5 $\pm$ 12,6	107,9 $\pm$ 13,8
САД _д , мм рт.ст.	150,4 $\pm$ 18,7	151,9 $\pm$ 15,2	156,1 $\pm$ 18,6
ДАД _д , мм рт.ст.	90,6 $\pm$ 12,9	90,6 $\pm$ 12,5	89,5 $\pm$ 13,3
САД _н , мм рт.ст.	136,1 $\pm$ 17,8*	138,4 $\pm$ 17,8	144,7 $\pm$ 20,4**
ДАД _н , мм рт.ст.	78,0 $\pm$ 12,7	78,0 $\pm$ 13,0	79,0 $\pm$ 13,4
SDCAД _д , мм рт.ст.	14,4 $\pm$ 4,7	14,8 $\pm$ 3,9	15,3 $\pm$ 3,8
SDДАД _д , мм рт.ст.	10,6 $\pm$ 2,8	10,6 $\pm$ 2,5	10,9 $\pm$ 2,5
SDCAД _н , мм рт.ст.	12,9 $\pm$ 3,7	13,4 $\pm$ 4,2	13,6 $\pm$ 4,7
SDДАД _н , мм рт.ст.	9,1 $\pm$ 2,3*	9,6 $\pm$ 3,1	10,1 $\pm$ 3,3
СИ _{ср} , %	11,6 $\pm$ 5,3*	11,0 $\pm$ 7,4	9,1 $\pm$ 9,0
СИ САД, %	9,1 $\pm$ 5,1*	8,5 $\pm$ 7,0	6,8 $\pm$ 8,4
СИ ДАД, %	13,7 $\pm$ 6,2	13,1 $\pm$ 8,1	11,1 $\pm$ 9,9
ИБ САД, %	67,5 $\pm$ 23,3*	71,9 $\pm$ 23,7	78,5 $\pm$ 21,3**
ИБ ДАД, %	43,8 $\pm$ 30,1	45,7 $\pm$ 31,8	44,9 $\pm$ 33,0
ПАД _{ср} , мм рт.ст.	58,7 $\pm$ 12,3*	61,8 $\pm$ 11,3	67,5 $\pm$ 14,1**
Скорость УП САД, мм рт.ст./ч	31,9 $\pm$ 37,9	26,9 $\pm$ 29,7	37,7 $\pm$ 50,1
Скорость УП ДАД, мм рт.ст./ч	17,1 $\pm$ 12,9	20,9 $\pm$ 17,2	24,4 $\pm$ 29,5
Время УП САД, ч	2,5 $\pm$ 1,4	2,9 $\pm$ 1,4	2,6 $\pm$ 1,5
Время УП ДАД, ч	2,7 $\pm$ 1,5*	2,5 $\pm$ 1,4	2,4 $\pm$ 1,4

Примечание. * – достоверность различий между больными с нормальной массой тела и ожирением; ** – достоверность различий между больными с избытком массы тела и ожирением. УП – утренний подъем.

Однако оказалось, что у пациентов с ожирением достоверно выше был уровень среднесуточного САД за счет дневной и ночной составляющих, соответственно выше был временной гипертонический индекс САД и уровень пульсового АД (ПАД). В то же время достоверно ниже оказался СИ по среднему гемодинамическому давлению.

Несмотря на отсутствие достоверных различий большинства средних показателей variability АД, при индивидуальном анализе оказалось, что среди больных ГБ с нормальной массой тела повышенную variability имели 20 больных (45,5 %), при избыточной массе тела – 65 больных (56,5 %), а при наличии ожирения – 61 (67,0 %), т.е. при ожирении достоверно выше variability АД в сравнении с больными с нормальной массой тела ($\chi^2 = 5,75, p < 0,05$).

Анализ типов СПАД в группе показал (рис. 1), что наименьшая частота встречаемости патологических типов суточной кривой наблюдалась у больных с нормальной массой тела – у 31,8 %, преимущественно за счет типа *нондиппер*. У 2/3 пациентов регистрировался нормальный уровень ночного снижения АД. У больных с избыточной массой тела доля патологических СПАД возросла до 53 %, а количество пациентов с типом *диппер* достоверно уменьшилось ($\chi^2 = 5,75, p < 0,05$).

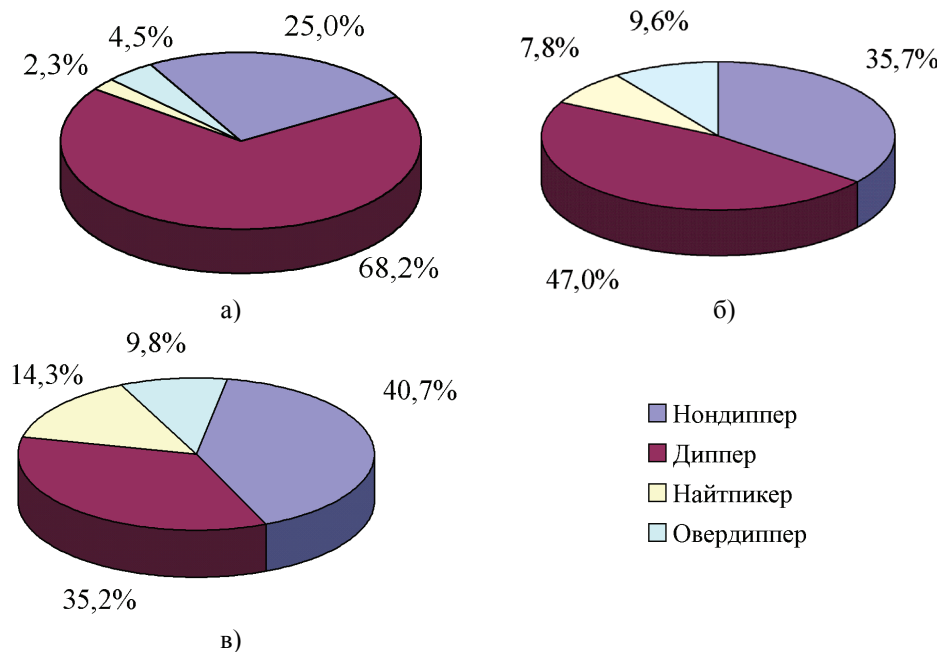


Рис. 1. Распределение типов СПАД в группе больных ГБ в зависимости от ИМТ ($n = 250$): а – больные с нормальной массой тела ($n = 44$); б – больные с избыточной массой тела ($n = 114$); в – больные с ожирением ($n = 92$)

При ожирении лишь у 1/3 больных был зарегистрирован нормальный уровень ночного снижения АД, реже, чем при нормальной массе тела ($\chi^2 = 13,0, p < 0,001$). Патологические типы СПАД наблюдались у 64,8 % пациентов, при этом в 6,2 раза чаще имела место ночная гипертензия ($\chi^2 = 5,99, p < 0,05$) и в 1,6 раза чаще – отсутствие ночного снижения АД ($\chi^2 = 3,17,$

$p > 0,05$). Чрезмерное ночное снижение АД наблюдалось примерно одинаково часто во всех подгруппах и не зависело от ИМТ.

Нами была рассчитана корреляционная матрица с оценкой взаимосвязей показателей СМАД, а также некоторых демографических и биохимических параметров. Были выявлены слабые и средней силы достоверные связи между показателями. Так, возраст больных прямо коррелирует с уровнем среднесуточного ПАД ($r = 0,47$), вариабельностью дневного САД ($r = 0,38$), а также с содержанием сывороточной глюкозы ($r = 0,47$). Также обнаружены связи между ИМТ и уровнем ПАД ($r = 0,36$), а также концентрацией глюкозы в крови ($r = 0,38$). Давность ГБ достаточно тесно коррелирует со степенью тяжести артериальной гипертензии ($r = 0,43$), средним гемодинамическим АД ($r = 0,37$), среднесуточным САД ($r = 0,39$) и его гипертоническим индексом времени ($r = 0,38$).

Таким образом, ожирение является одним из факторов, утяжеляющих течение ГБ, оно в большей степени характерно для женщин и сопровождается достоверно более частым нарушением суточного профиля АД. Ожирение также является важным фактором в утяжелении течения ГБ и в более частом нарушении суточного профиля АД.

Нами был проведен анализ структурно-функциональных показателей ЛЖ и типов его ремоделирования в зависимости от величины ИМТ в группе больных ГБ. Как видно из табл. 2, у больных с ожирением был достоверно увеличен размер левого предсердия ($p < 0,05$), ТМЖП в диастолу и ММЛЖ, а скорость раннего диастолического наполнения снижена в сравнении с пациентами с нормальной массой тела. Подгруппа больных с избыточной массой тела занимала промежуточное положение по большинству показателей между подгруппами пациентов с ожирением и нормальным ИМТ.

Индивидуальный анализ показал, что у больных ГБ с ожирением в основной группе систолическая дисфункция наблюдалась у 22 человек (23,9 %), диастолическая дисфункция – у 62 (67,4 %), из них у 12 человек был псевдонормальный тип, а у остальных – аномальная релаксация ЛЖ. У больных ГБ с избыточной массой тела нарушения контрактильной способности левого желудочка имели 23 больных (20,2 %), а диастолическую дисфункцию – 71 человек (62,3 %), из них у 12 – псевдонормального типа, т.е. данные параметры не различались у больных с ожирением или избыточной массой тела. У пациентов с нормальным ИМТ систолические нарушения имели место только у семи человек (15,9 %), а диастолические – 22 (50 %), из них псевдонормальный тип был только у одного, т.е. достоверно меньше, чем при ожирении.

На рис. 2 представлено распределение типов ремоделирования ЛЖ в зависимости от ИМТ у больных ГБ. По мере возрастания ИМТ у больных ГБ наблюдается тенденция к возрастанию доли патологических вариантов ремоделирования ЛЖ. У больных ГБ с ожирением достоверно реже встречается нормальная геометрия ЛЖ ($\chi^2 = 11,54$, $p < 0,0001$ в сравнении с нормальной массой тела; $\chi^2 = 5,46$, $p < 0,05$ в сравнении с избыточной массой тела). У 80,4 % этих больных имеют место патологические варианты ремоделирования, особенно концентрическая и эксцентрическая ГЛЖ. Почти у половины больных с нормальной массой тела наблюдается нормальная геометрия ЛЖ, а при избыточной массе тела – относительно равномерное распределение всех видов строения ЛЖ.

Структурно-функциональные показатели ЛЖ
у больных с ГБ с разным ИМТ ($M \pm \sigma$)

Показатель	ИМТ больных в начале наблюдения ($n = 250$)		
	18,5-25 ($n = 44$)	25,1-30 ($n = 114$)	>30 ($n = 92$)
ЛП, см	$3,20 \pm 0,46^*$	$3,39 \pm 0,48^{**}$	$3,57 \pm 0,45$
КСР, см	$3,15 \pm 0,47$	$3,30 \pm 0,43$	$3,31 \pm 0,45$
КДР, см	$4,80 \pm 0,44$	$4,91 \pm 0,46$	$4,94 \pm 0,43$
ТМЖП, см	$1,03 \pm 0,19^*$	$1,10 \pm 0,22$	$1,13 \pm 0,20$
ТЗС ЛЖ, см	$1,04 \pm 0,17$	$1,06 \pm 0,17$	$1,10 \pm 0,18$
ММ ЛЖ, г	$214,2 \pm 66,5^*$	$235,5 \pm 68,8$	$249,2 \pm 62,4$
ИММ ЛЖ, г/м ²	$117,7 \pm 34,6$	$123,8 \pm 37,6$	$126,1 \pm 31,7$
КСО, мл	$41,1 \pm 14,0$	$45,4 \pm 14,4$	$45,9 \pm 14,4$
КДО, мл	$109,3 \pm 23,8$	$115,0 \pm 25,0$	$116,1 \pm 23,7$
ФВ, %	$62,6 \pm 8,2$	$60,9 \pm 6,7$	$60,9 \pm 7,7$
%S	$35,0 \pm 4,5$	$33,8 \pm 3,7$	$35,1 \pm 5,4$
УО, мл	$68,1 \pm 15,6$	$69,6 \pm 15,1$	$70,2 \pm 14,6$
МО, л/мин	$4,95 \pm 1,28$	$5,04 \pm 1,17$	$5,15 \pm 1,43$
СИ, л/мин/м ²	$2,73 \pm 0,70$	$2,64 \pm 0,64$	$2,60 \pm 0,73$
ОПСС, дин/с/см ⁻⁵	$1824,5 \pm 499,6$	$1772,9 \pm 421,5$	$1791,2 \pm 504,6$
Е, м/с	$0,75 \pm 0,08^*$	$0,74 \pm 0,09^{**}$	$0,72 \pm 0,08$
А, м/с	$0,73 \pm 0,07$	$0,72 \pm 0,08$	$0,71 \pm 0,06$
Е/А	$1,02 \pm 0,08$	$1,02 \pm 0,10$	$1,01 \pm 0,10$
ВИР, мс	$99,8 \pm 7,5$	$101,2 \pm 7,7$	$102,1 \pm 9,0$
ДТЕ, мс	$174,1 \pm 20,8$	$174,8 \pm 20,5$	$178,9 \pm 23,8$

Примечание. * – достоверность различий между больными с нормальной массой тела и ожирением; ** – достоверность различий между больными с избытком массы тела и ожирением.

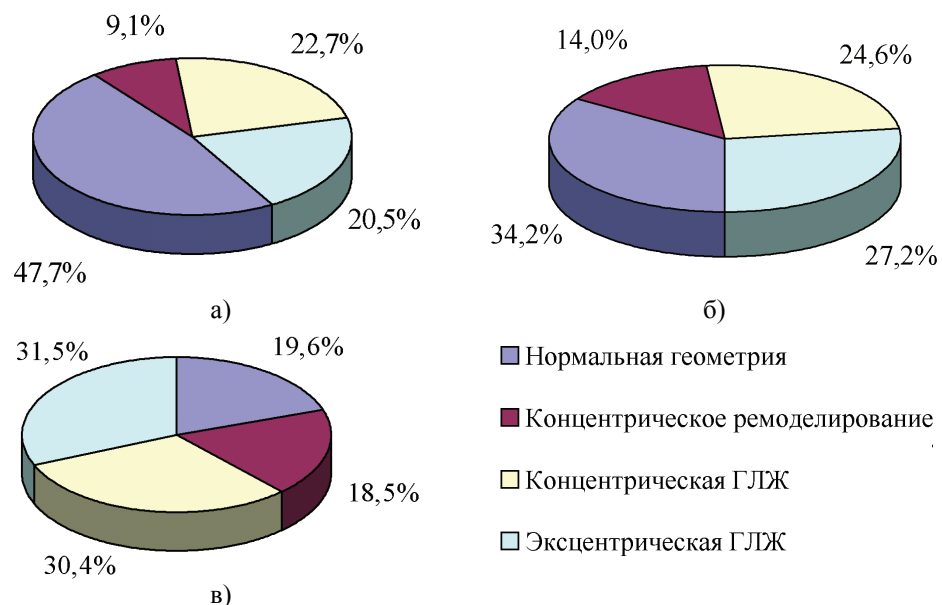


Рис. 2. Типы ремоделирования ЛЖ в зависимости от массы тела в группе больных ГБ:
а – больные с нормальной массой тела ($n = 44$); б – больные с избыточной массой тела ($n = 114$); в – больные с ожирением ($n = 92$)

Таким образом, ведущим типом изменения геометрии ЛЖ у пациентов с ГБ является ремоделирование с формированием ГЛЖ преимущественно с развитием ее концентрического варианта с повышенным ОПСС. Это, в свою очередь, ведет к нарастанию систолической дисфункции и переходу адаптивного ремоделирования ЛЖ в дезадаптивное. Снижение релаксационных свойств гипертрофированного миокарда и повышение его жесткости влечет за собой повышение миокардиального напряжения стенки в диастолу, что может приводить к гипоперфузии миокарда ЛЖ. Нормальная геометрия ЛЖ сопровождается наименьшими нарушениями его диастолической функции, в то время как геометрическая перестройка ЛЖ неизбежно ассоциируется с более выраженной дисфункцией. Сопутствующее ГБ ожирение способствует развитию патологических вариантов ремоделирования ЛЖ и большей частоте возникновения диастолической дисфункции ЛЖ.

Полученные нами результаты согласуются с данными литературы [5–7], свидетельствующими о взаимосвязи ожирения у гипертоников с нарушением суточного ритма АД и патологическими типами ремоделирования ЛЖ. В то же время А. Каган и соавт. (2007), отмечая сходные с нашими данные СМАД у больных ГБ с высоким ИМТ, обнаружили более тяжелые нарушения суточных параметров АД у мужчин [8], что подразумевает возможные разные патогенетические механизмы развития гипертензии у женщин и мужчин и свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения взаимосвязей между суточными ритмами АД и состоянием ЛЖ при ожирении.

Выводы

1. Ожирение является одним из факторов, утяжеляющих течение ГБ, характеризуется более высоким систолическим АД как днем, так и ночью, высокой суточной вариабельностью АД и уровнем пульсового АД, а также сопровождается достоверно большей частотой нарушений суточного профиля АД с преобладанием вариантов *нондиппер* с отсутствием ночного снижения АД и *найттикер* с инверсией профиля и ночной гипертонией.

2. У пациентов с ГБ быстро развивается ремоделирование ЛЖ с формированием его гипертрофии, преимущественно концентрической, с повышенным ОПСС. Геометрическая перестройка ЛЖ ассоциируется с более частой его дисфункцией как систолической, так и диастолической.

Список литературы

1. National Task Force on Obesity. Overweight, obesity, and health risk. *Archive of Internal Medicine*. – 2000. – V. 160. – P. 898–904.
2. **Мычка, В. Б.** Артериальная гипертензия и ожирение / В. Б. Мычка // *Consilium provisorum*. – 2002. – № 5. – С. 18–21.
3. **Лупанов, В. П.** Ожирение как фактор риска развития сердечно-сосудистых катастроф / В. П. Лупанов // *Русский медицинский журнал*. – 2003. – Т. 11. – № 6. – С. 331–337.
4. **Аметов, А. С.** Ожирение – эпидемия XXI века / А. С. Аметов // *Терапевтический архив*. – 2002. – № 10. – С. 5–7.
5. **Rao, S. V.** Obesity as a risk factor in coronary artery disease / S. V. Rao, M. Donahue, F. X. Pi-Sunyer, V. Fuster // *American Heart Journal*. – 2001. – V. 142. – P. 1002–1007.
6. **Tedesco, M. A.** Left atrial size in 164 hypertensive patients: an echocardiographic and ambulatory blood pressure study / M. A. Tedesco, G. Di Salvo, G. Ratti, F. Natale, D. Iarussi, A. Iacono // *Clinical Cardiology*. – 2001. – V. 24. – № 9. – P. 603–607.

7. **Иевлева, Г. И.** Показатели суточного артериального давления у больных с метаболическим синдромом / Г. И. Иевлева, Е. Ф. Тесля, Д. М. Биктимирова, А. В. Киклевич, Т. К. Ермакова // Клиническая медицина. – 2009. – № 6. – С. 15–18.
8. **Kagan, A.** Gender differences in ambulatory blood pressure monitoring profile in obese, overweight and normal subjects / A. Kagan, H. Faibel, G. Ben-Arie, Z. Granevitze, J. Rapoport // Journal of Human Hypertension. – 2007. – V. 21. – № 2. – P. 128–134.

Хромцова Оксана Михайловна

кандидат медицинских наук, доцент,
заведующая кафедрой внутренних
болезней № 4, Уральская
государственная медицинская академия

E-mail: oksanamed7@yandex.ru

Khromtsova Oksana Mikhaylovna

Candidate of medical sciences, associate
professor, head of sub-department
of internal diseases № 4,
Ural state medical academy

УДК 616.12-008.331.1:611.127+616.05.2

Хромцова, О. М.

Особенности суточных ритмов артериального давления и ремоделирования левого желудочка у пациентов с гипертонической болезнью и ожирением / О. М. Хромцова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2010. – № 4 (16). – С. 120–128.