

## Внесок модифікованих факторів ризику в формування серцево-судинного ремоделювання та вегетативного балансу у хворих на гіпертонічну хворобу

В. В. Сиволап, О. В. Візір-Тронова

Запорізький державний медичний університет, Україна

**Ключові слова:**  
гіпертензія,  
артеріальний тиск,  
кардіоваскулярне  
ремоделювання,  
фактори ризику.

**Запорізький  
медичний  
журнал. – 2017. –  
Т. 19, № 6(105). –  
С. 694–701**

**DOI:**  
10.14739/2310-1210.  
2017.6.114432

**E-mail:**  
alenavizir1@gmail.com

**Мета роботи** – дослідити вплив окремих модифікованих ФР та їхнє поєднання на показники структурно-функціональної перебудови серця та судин і стан вегетативного забезпечення серцевого ритму у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії.

**Матеріали та методи.** Обстежених хворих на ГХ II стадії із наявністю одного ФР поділили на три групи: до першої групи спостереження включили 69 пацієнтів із гіперхолестеринемією (ГХЕ), до другої групи ввійшли 30 хворих, які мають статус курця (СК), до третьої – 82 пацієнти з надлишковою вагою тіла. У групу контролю включили 10 хворих на ГХ без ФР. Усім пацієнтам здійснили загальноклінічні обстеження, розрахунок індексу маси тіла, визначення ЗХ у сироватці крові, холтеровське моніторування ЕКГ з аналізом варіабельності серцевого ритму, добове моніторування артеріального тиску, ехокардіографію та дуплексну імпульсно-хвильову доплерографію екстракраніальних судин.

**Результати.** Хворі на ГХ із будь-яким одним фактором ризику не відрізнялись від хворих на ГХ без ФР і між собою за показниками офісного АТ, а також за показниками ДМАТ. Середній діастолічний АТ за добу та індекс часу були вірогідно більшими у хворих на ГХ із будь-яким ФР порівняно з хворими на ГХ без факторів ризику. Хворі на ГХ із НВТ і хворі на ГХ, які палять, не розрізнялись між собою за вмістом ЗХ, але обидві групи мали вірогідно більший вміст ЗХ, ніж хворі контрольної групи. Приєднання будь-якого ФР у хворих на ГХ асоціюється зі збільшенням розмірів лівого передсердя, індексу маси міокарда лівого шлуночка переважно внаслідок потовщення міжшлуночкової перетинки, порушенням діастолічного наповнення лівого шлуночка. Приєднання будь-якого ФР в обстежених хворих супроводжується тенденцією до зниження кровотоку в усіх судинних басейнах, але переважно – в загальних сонних артеріях. Найвищим показник LF/HF був у хворих на ГХ, які мають СК, тобто наявність цього фактора ризику асоціюється у хворих на ГХ із максимальною активацією симпатичної ланки вегетативної нервової системи. Хворі на ГХ, які мають по два фактори ризику, також не розрізнялись між собою за всіма показниками офісного вимірювання артеріального тиску та добового моніторування артеріального тиску.

**Висновки.** Наявність у хворих на ГХ будь-якого фактора ризику чинить односпрямований негативний вплив на структурно-геометричну та функціональну перебудову серця, асоціюється з тенденцією до зменшення кровотоку в усіх басейнах екстра- та інтракраніальних судин. Хворі на ГХ, які палять, відрізняються найбільшою активацією симпатичної ланки вегетативної нервової системи. Пацієнти з ГХ із різними комбінаціями двох факторів ризику не відрізняються між собою за переважною більшістю антропометричних параметрів, показників офісного АТ, ДМАТ, структурно- функціональної перебудови серця, мозкового кровотоку та варіабельності серцевого ритму.

**Ключевые слова:**  
гипертензия,  
артериальное  
давление,  
кардиоваскулярное  
ремоделирование,  
факторы риска.

**Запорожский  
медицинский  
журнал. – 2017. –  
Т. 19, № 6(105). –  
С. 694–701**

## Вклад модифицируемых факторов риска в формирование сердечно-сосудистого ремоделирования и вегетативного баланса у больных гипертонической болезнью

В. В. Сиволап, Е. В. Визир-Тронова

**Цель работы** – исследовать влияние отдельных модифицируемых ФР и их сочетания на показатели структурно-функциональной перестройки сердца и сосудов, состояние вегетативного обеспечения сердечного ритма у больных гипертонической болезнью II стадии.

**Материалы и методы.** Обследованных больных ГБ II стадии с наличием одного ФР распределили на три группы: в первую группу наблюдения включено 69 пациентов с гиперхолестеринемией, во вторую группу вошли 30 больных, имеющих статус курильщика, и третью составили 82 больных с избыточной массой тела. В группу контроля включены 10 больных ГБ без ФР. Всем больным проведены общеклинические обследования, расчет индекса массы тела, определение общего холестерина в сыворотке крови, холтеровское мониторирование ЭКГ с анализом вариабельности сердечного ритма, суточное мониторирование артериального давления, эхокардиография и дуплексная импульсно-волновая доплерография экстракраниальных сосудов.

**Результаты.** Больные ГБ с каким-либо одним фактором риска не отличались от больных ГБ без ФР и между собой по показателям офисного АД, а также по показателям СМАД. Среднее диастолическое АД за сутки и индекс времени были достоверно выше у больных ГБ с любым ФР по сравнению с больными ГБ без факторов риска. Больные ГБ с ИВТ и больные ГБ, которые курят, не различались между собой по содержанию общего холестерина, однако обе группы имели достоверно большее содержание общего холестерина по сравнению с больными контрольной группы. Присоединение какого-либо одного ФР у больных ГБ ассоциируется с увеличением размеров левого предсердия, индекса массы миокарда левого желудочка преимущественно за счет утолщения межжелудочковой перегородки, нарушением диастолического наполнения левого желудочка и сопровождается тенденцией к снижению кровотока во всех сосудистых бассейнах, но преимущественно – в общих сонных артериях. Наибольший показатель LF/HF был у больных ГБ, которые имеют статус курильщика, то есть наличие этого фактора риска ассоциируется у больных ГБ с максимальной активацией симпатического звена вегетативной нервной системы. Больные ГБ, которые имеют по два фактора риска, также не различались между собой по большинству антропометрических параметров, по всем показателям офисного

артеріального тиску, суточного моніторингу артеріального тиску, структурно-функціональної перестройки серця, мозгового кровоотоку та варіабельності серцевого ритму.

**Висновки.** Наявність у хворих ГБ будь-якого фактора ризику викликає однонаправлене негативне впливання на структурно-геометричну та функціональну перестройку серця, асоціюється з тенденцією до зменшення кровотоку у всіх басейнах екстра- та інтракраніальних судин. Хворі ГБ, які курять, відрізняються найбільшою активацією симпатического звена вегетативної нервової системи. Пацієнти з ГБ з різними комбінаціями двох факторів ризику не відрізняються між собою за більшістю антропометричних параметрів, показателям офісного АД, СМАД, структурно-функціональної перестройки серця, мозгового кровоотоку та варіабельності серцевого ритму.

## The contribution of modifiable risk factors to the formation of cardiovascular remodelling and vegetative balance in patients with essential hypertension

V. V. Syvolap, O. V. Vizir-Tronova

**Objective.** The aim of this study is to determine the influence of individual modifiable risk factors (RF) and their combination on the structural and functional alteration of heart and blood vessels, the state of vegetative balance of the heart rhythm parameters in patients with essential hypertension stage II.

**Materials and methods.** The examined patients with essential hypertension (EH) stage II with the presence of one RF were divided into three groups: the first group included 69 patients with hypercholesterolemia (HCE), the second group consisted of 30 patients with the status of smoker (SS) and the third comprised 82 patients with overweight (OW). The control group included 10 patients with EH without RF. All patients were subjected to the evaluation of general physical examinations, calculation of body mass index, determination of serum total cholesterol (TC) level, ECG Holter monitoring with analysis of heart rate variability, ambulatory blood pressure monitoring, echocardiography and duplex pulsed wave dopplerography of extracranial vessels.

**Results.** Patients with EH with any one RF did not differ from patients with EH without RF and among themselves in parameters of office blood pressure, as well as on parameters of ABPM. The mean diastolic blood pressure per day and the time index were significantly higher in patients with EH with any RF compared to EH patients without RF. Patients with EH with OW and patients with EH who smoke did not differ in the TC level but both groups had a significantly higher level of TC compared to patients in the control group. The addition of any single RF in patients with EH is associated with an increase in the size of left atrium, left ventricular myocardial mass index mainly due to thickening of the interventricular septum, diastolic dysfunction of the left ventricle. The addition of any RF in the examined patients is accompanied by a tendency to decrease in blood flow in all vessels basins, but mainly in the common carotid arteries. The highest LF/HF ratio was in patients with EH who have SS, that is, the presence of this risk factor is associated with maximum activation of the sympathetic link of the autonomic nervous system in patients with EH. Patients with EH who have two risk factors also did not differ in the majority of anthropometric parameters, all data of office blood pressure, ambulatory blood pressure monitoring, structural and functional alteration of the heart, cerebral blood flow and heart rate variability.

**Conclusions.** The presence of any risk factor in EH patients has an unidirectional negative effect on the structural, geometric and functional alteration of the heart, is associated with a tendency to reduce blood flow in all of extra- and intracranial vessels. Patients with EH who smoke are characterized by sympathetic link of autonomic nervous system activation. Patients with EH and different combinations of two risk factors do not differ among themselves by the majority of anthropometric parameters, values of office BP, ABPM, structural and functional alteration of the heart, cerebral blood flow and heart rate variability.

Нині у світі на артеріальну гіпертензію (АГ) страждає один мільярд людей. АГ – важливий фактор ризику розвитку кардіоваскулярних ускладнень і чинить чималий внесок (від 35 до 45 %) у серцево-судинну захворюваність і смертність [17], що лежать в основі істотного економічного тягаря у вигляді витрат на лікарські препарати, забезпечення госпіталізацій, реабілітаційні заходи та інші ресурси охорони здоров'я [22]. За даними мета-аналізів популяційних та епідеміологічних досліджень, які завершилися нещодавно, підвищення артеріального тиску (АТ) спостерігається у 30–45 % загальної популяції населення світу [11].

Відповідно до того, як старіє населення та збільшується роль таких модифікованих факторів ризику (ФР), як ожиріння, гіперхолестеринемія та куріння, до 2025 року очікується збільшення частки серцево-судинних захворювань у структурі смертності населення до 60 % [1,26].

Відомо, що 45 % смертей від серцево-судинних захворювань серед осіб, які старші за 30 років, пов'язано з високими показниками АТ, 16 % – із підвищеним рівнем

вмісту холестерину, 13 % – глюкози крові. Поєднана дія цих трьох ФР становить майже 48 % у структурі серцево-судинних захворювань.

У звіті ВООЗ, котрий присвячений глобальним ФР для здоров'я, відзначається факт, згідно з яким тривалість життя людства у 2004 році могла би бути на 10 років більшою за умови елімінації таких комбінацій, як АГ і дисліпідемія, а також ожиріння в поєднанні з гіподинамією [18].

Відзначимо, що ризик виникнення ускладнень і смерті при АГ зростає відповідно до збільшення кількості супутніх ФР. Тільки в 1 % випадків хворі з підвищеним АТ не мають несприятливих факторів. У кожного восьмого АГ поєднується з одним, у кожного четвертого – з двома, а у 61 % хворих наявні три та більше ФР.

У 46 % осіб із підвищенням АТ виявляють ожиріння, у 67 % – гіперхолестеринемію, в кожного четвертого – низький вміст холестерину ліпопротеїдів високої щільності, майже в кожного п'ятого – гіпертригліцеридемію. Палять 23 % хворих, 83 % вживають алкогольні напої, а 48 % ведуть малорухливий спосіб життя.

### Key words:

hypertension, blood pressure, cardiac remodeling, risk factors.

### Zaporozhye

medical journal

2017; 19 (6), 694–701

У чоловіків з одним ФР найвищий рівень смертності реєструють в осіб з АГ, удвічі менший – у курців, третю сходинку посідають порушення ліпідного обміну та ожиріння. У жінок суттєвий вплив на смертність чинять АГ та ожиріння. Найнесприятливішим слід вважати поєднання двох ФР: для чоловіків – комбінацію АГ і куріння та АГ спільно з ожирінням, для жінок – АГ і дисліпідемію та АГ у поєднанні з ожирінням [8,9,25].

Згідно з результатами великого популяційного дослідження, яке здійснили професор О. І. Мітченко та співавт., в Україні традиційно поширені 5 основних факторів ризику: куріння, АГ, ожиріння, дисліпідемія та недостатня фізична активність. Аналіз даних, що одержали, показав: у міській популяції України склалась доволі серйозна епідеміологічна ситуація з поширеністю серцево-судинних факторів ризику, що дає можливість віднести майже 30 % населення віком 30–69 років до категорії дуже високого ризику [5].

Незважаючи на достатню вивченість поширеності та впливу ФР, що модифікуються, на основні епідеміологічні та популяційні показники розвитку серцево-судинної патології, ускладнень і смертності, в літературних наукових джерелах бракує даних щодо впливу окремих ФР та їхнього поєднання на показники кардіоваскулярного ремоделювання та вегетативного балансу у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії.

## Мета роботи

Дослідити вплив окремих модифікованих ФР та їхнього поєднання на показники структурно-функціональної перебудови серця, судин і стан вегетативного забезпечення серцевого ритму у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії.

## Матеріали і методи дослідження

До початку дослідження всі пацієнти підписали відповідну інформовану згоду. ГХ II стадії верифікована згідно з Уніфікованим клінічним протоколом первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» (наказ Міністерства охорони здоров'я України № 384 від 24.05.2012 р.) та рекомендаціями Європейського товариства з гіпертензії ESH/ESC [19].

Обстежених хворих на ГХ II стадії з наявністю одного ФР поділили на три групи: до першої групи спостереження включили 69 пацієнтів із гіперхолестеринемією (ГХЕ), до другої групи – 30 хворих, які мають статус курця (СК), а третю становили 82 пацієнти із надмірною вагою тіла (НВТ). У групу контролю включено 10 осіб, які хворі на ГХ без ФР.

Хворі на ГХ з одним будь-яким ФР (ГХЕ, паління або НВТ) не розрізнялись за зростом, були зіставні між собою

за площею поверхні тіла та перевищували цей показник у хворих на ГХ без ФР.

Хворі на ГХ із ГХЕ, або НВТ, або без ФР були зіставні за віком, тоді як курці виявилися вірогідно молодшими. Найбільший індекс ваги тіла був у хворих на ГХ із НВТ порівняно з хворими на ГХ без ФР. Але за цим показником групи хворих на ГХ із НВТ і з будь-яким одним іншим ФР (ГХЕ або СК) не розрізнялись між собою (табл. 1).

З метою виявлення особливостей офісного артеріального тиску (АТ), добового моніторування артеріального тиску (ДМАТ), кардіогемодинаміки, мозкового кровотоку та вегетативного балансу здійснений субаналіз у групах, які сформовано за принципом наявності двох ФР у хворого на ГХ. Утворено три групи хворих на ГХ: перша – хворі, які палять і мають високий вміст загального холестерину (SC), друга – хворі, які палять і мають надмірну вагу тіла (SO), третя – хворі з надмірною вагою тіла та високим рівнем загального холестерину (CO).

Хворі на ГХ, які мають по два ФР, не розрізнялись між собою за всіма антропометричними показниками. Групи зіставні за віком, зростом, вагою тіла, індексом ваги тіла та площею поверхні тіла.

Усім пацієнтам здійснили загально-клінічні та наступні інструментальні обстеження з застосуванням відповідних методик: холтеровське моніторування ЕКГ з аналізом варіабельності серцевого ритму (діагностична система CardioLab 2000) [21], добове моніторування артеріального тиску (апарат CardioTens 01, Meditech) [16], ехокардіографія та дуплексна імпульсно-хвильова доплерографія екстракраніальних судин (апарат Esaote My Lab 50) [10,13].

Наявність і ступінь ожиріння визначали на підставі розрахунку індексу ваги тіла (ІВТ). Надмірна маса тіла діагностувалася при ІВТ від 25,0 до 29,9 кг/м<sup>2</sup>, ожиріння – при ІВТ понад 30 кг/м<sup>2</sup> [24].

Концентрацію загального холестерину (3Х) у сироватці крові вимірювали колориметричним методом за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора Olympus AU 640 (Японія).

Дані статистично опрацювали за допомогою пакета програм Statistica 6.0 («StatSoft», США, № AXXR712D833214FAN5). Після перевірки гіпотези про нормальність розподілу змінних (Shapiro–Wilk W test) використовувалися методи параметричної (t-test для залежних і незалежних змінних, однофакторний дисперсний аналіз ANOVA) та непараметричної (Wald–Wolfowitz runs test, Kolmogorov–Smirnov two-sample test, Mann–Whitney U test) статистики. Відмінності розглядали як статистично вірогідні при значенні  $p < 0,05$ .

Таблиця 1. Клінічна характеристика хворих, яких обстежили (M ± SD)

Показник, одиниці вимірювання	Хворі на ГХ із ГХЕ, n = 69	Хворі на ГХ, які мають СК, n = 30	Хворі на ГХ із НВТ, n = 82	Хворі на ГХ без ФР, n = 10	p для тренду
	M ± SD	M ± SD	M ± SD	M ± SD	
Вік, роки	51,47 ± 9,32	46,52 ± 8,18	51,60 ± 9,06	54,90 ± 12,55	0,028
Зріст, см	172,09 ± 7,83	175,39 ± 5,64	170,79 ± 8,59	172,10 ± 9,43	0,054
Вага, кг	87,31 ± 12,75	88,77 ± 13,97	88,85 ± 12,40	66,90 ± 8,72	0,001
Індекс ваги тіла, кг/м <sup>2</sup>	29,57 ± 4,19	28,98 ± 4,59	30,51 ± 3,82	22,53 ± 1,79	0,003
Площа поверхні тіла, м <sup>2</sup>	2,00 ± 0,16	2,04 ± 0,15	2,01 ± 0,17	1,79 ± 0,16	0,003

## Результати та їх обговорення

Хворі на ГХ із будь-яким одним фактором ризику не відрізнялись від хворих на ГХ без ФР і між собою за показниками (табл. 2) офісного АТ (систоличним, діастолічним, пульсовим і середнім АТ і ЧСС), а також за показниками ДМАТ (середнім добовим систолічним АТ і добовим індексом).

Водночас середній діастолічний АТ за добу та індекс часу були вірогідно більшими у хворих на ГХ із будь-яким ФР порівняно з хворими на ГХ без факторів ризику та не мали вірогідних розбіжностей цих показників між собою.

Хворі на ГХ із НВТ і хворі на ГХ, які палять, не розрізнялись між собою за вмістом ЗХ, але обидві групи мали

вірогідно більший вміст ЗХ, ніж хворі контрольної групи. Найвищий рівень ЗХ очікувано був у хворих на ГХ із ГХЕ.

Аналіз впливу окремих ФР на структурно-геометричні, функціональні показники серця наведений у таблиці 3. Дані свідчать про наявність певної закономірності у змінах структури та функції серця у хворих на ГХ за умов наявності будь-якого одного ФР.

Кожен із досліджуваних ФР сприяє у хворих на ГХ вірогідному збільшенню діастолічного та систолічного розмірів лівого передсердя, діастолічної та систолічної товщини міжшлуночкової перетинки, індексу маси міокарда лівого шлуночка, зменшенню відношення інтегральних швидкостей раннього та передсердного наповнення лівого шлуночка порівняно з аналогічними показниками у хворих на ГХ без ФР.

**Таблиця 2.** Показники офісного артеріального тиску та добового монітування артеріального тиску у хворих, яких обстежили

Показник, одиниці вимірювання	Хворі на ГХ із ГХЕ, n = 69	Хворі на ГХ, які мають СК, n = 30	Хворі на ГХ із НВТ, n = 82	Хворі на ГХ без ФР, n = 10	p для тренду
	M ± SD	M ± SD	M ± SD	M ± SD	
САТ, мм рт. ст.	172,53 ± 19,27	179,35 ± 22,13	174,23 ± 19,81	165,50 ± 14,23	0,221
ДАТ, мм рт. ст.	101,83 ± 9,49	104,19 ± 8,48	102,08 ± 9,58	96,00 ± 5,16	0,094
ПАТ, мм рт. ст.	70,84 ± 13,54	75,16 ± 16,46	72,14 ± 13,72	70,50 ± 13,01	0,383
Сер. АТ, мм рт. ст.	125,44 ± 11,97	129,25 ± 12,28	126,13 ± 12,25	119,50 ± 7,37	0,157
ЧСС, уд/хв	73,45 ± 9,70	75,50 ± 11,82	73,95 ± 9,30	75,40 ± 17,41	0,857
Сер. САТ за добу, мм рт. ст.	141,82 ± 18,19	146,83 ± 14,84	142,88 ± 18,45	124,87 ± 16,41	0,059
Сер. ДАТ за добу, мм рт. ст.	86,71 ± 13,32	89,77 ± 12,21	86,91 ± 13,21	71,33 ± 7,62	0,026
Добовий індекс, ум. од.	11,31 ± 8,38	10,54 ± 8,52	11,66 ± 8,05	9,95 ± 8,10	0,900
Індекс часу, %	52,83 ± 29,97	60,18 ± 26,76	54,65 ± 31,22	20,81 ± 22,51	0,040
ЗХ, ммоль/л	6,23 ± 1,05	5,92 ± 1,18	5,86 ± 1,19	5,04 ± 0,57	0,001

**Таблиця 3.** Структурно-геометричні та функціональні показники серця у хворих, яких обстежили

Показник, одиниці вимірювання	Хворі на ГХ із ГХЕ, n = 69	Хворі на ГХ, які мають СК, n = 30	Хворі на ГХ із НВТ, n = 82	Хворі на ГХ без ФР, n = 10	p для тренду
	M ± SD	M ± SD	M ± SD	M ± SD	
Ао, см	3,37 ± 0,38	3,40 ± 0,41	3,33 ± 0,42	3,24 ± 0,35	0,696
РЛПд, см	4,00 ± 0,58	4,14 ± 0,54	4,00 ± 0,54	3,43 ± 0,66	0,001
РЛПс, см	2,97 ± 0,64	3,09 ± 0,58	2,94 ± 0,62	2,40 ± 0,66	0,012
ФСЛП, %	26,32 ± 8,50	25,45 ± 7,83	26,77 ± 8,81	30,41 ± 8,55	0,463
КДР, см	4,70 ± 0,62	4,76 ± 0,73	4,62 ± 0,59	4,68 ± 0,94	0,664
КСР, см	2,86 ± 0,57	2,94 ± 0,70	2,88 ± 0,54	2,72 ± 0,56	0,682
КДО, мл	105,02 ± 34,01	108,89 ± 37,60	100,59 ± 29,81	106,85 ± 55,79	0,541
КСО, мл	33,25 ± 16,22	36,28 ± 20,06	33,48 ± 15,55	29,34 ± 17,06	0,605
ФВ, %	69,17 ± 8,93	68,55 ± 9,75	67,54 ± 8,69	72,20 ± 7,32	0,445
ТЗСЛШд, см	1,22 ± 0,22	1,27 ± 0,21	1,23 ± 0,22	1,08 ± 0,34	0,147
ТЗСЛШс, см	1,69 ± 0,26	1,74 ± 0,25	1,68 ± 0,25	1,60 ± 0,34	0,438
ТМШПд, см	1,18 ± 0,27	1,25 ± 0,35	1,20 ± 0,28	0,93 ± 0,12	0,019
ТМШПс, см	1,70 ± 0,27	1,76 ± 0,30	1,68 ± 0,28	1,43 ± 0,23	0,007
ІММЛШ-Т, г/м <sup>2</sup>	174,55 ± 40,59	184,37 ± 39,98	174,91 ± 43,93	140,28 ± 51,26	0,038
ВМН	353,07 ± 91,33	375,96 ± 82,73	350,29 ± 92,72	293,43 ± 123,26	0,096
ІОМ, ум. од.	0,621 ± 0,199	0,60 ± 0,22	0,60 ± 0,18	0,77 ± 0,35	0,070
2HD, ум. од.	0,52 ± 0,13	0,55 ± 0,17	0,54 ± 0,13	0,45 ± 0,14	0,166
IVRT, с	0,109 ± 0,041	0,12 ± 0,15	0,11 ± 0,13	0,08 ± 0,01	0,717
DT, с	0,161 ± 0,035	0,160 ± 0,025	0,158 ± 0,034	0,185 ± 0,057	0,124
VE, м/с	0,546 ± 0,133	0,567 ± 0,121	0,554 ± 0,129	0,548 ± 0,138	0,935
VA, м/с	0,529 ± 0,135	0,525 ± 0,128	0,535 ± 0,133	0,496 ± 0,133	0,741
VE/VA, ум. од.	1,07 ± 0,37	1,150 ± 0,398	1,075 ± 0,373	1,158 ± 0,318	0,684
IE, м <sup>2</sup>	0,071 ± 0,018	0,074 ± 0,021	0,072 ± 0,021	0,077 ± 0,017	0,892
IA, м <sup>2</sup>	0,044 ± 0,015	0,042 ± 0,014	0,045 ± 0,015	0,040 ± 0,016	0,482
IE/IA, ум. од.	1,82 ± 0,99	1,961 ± 0,970	1,777 ± 0,759	2,527 ± 1,868	0,043
Час прискорення ЛА, с	0,141 ± 0,031	0,147 ± 0,032	0,142 ± 0,030	0,144 ± 0,032	0,884
Час вигнання ЛА, с	0,337 ± 0,037	0,330 ± 0,047	0,340 ± 0,038	0,336 ± 0,027	0,665
Сер. Т ЛА, мм рт. ст.	19,15 ± 9,38	16,06 ± 8,21	19,02 ± 9,41	18,98 ± 13,75	0,503

Таблиця 4. Показники доплерографії в загальних сонних артеріях у хворих, яких обстежили

Показник, одиниці вимірювання	Хворі на ГХ із ГХЕ, n = 69	Хворі на ГХ, які мають СК, n = 30	Хворі на ГХ із НВТ, n = 82	Хворі на ГХ без ФР, n = 10	p для тренду
	M ± SD	M ± SD	M ± SD	M ± SD	
3CA V max лів., м/с	2,22 ± 0,53	2,24 ± 0,54	2,22 ± 0,54	2,69 ± 0,54	0,059
3CA V max прав., м/с	2,21 ± 0,55	2,18 ± 0,53	2,22 ± 0,58	2,68 ± 0,60	0,099
3CA V сер. лів., м/с	1,04 ± 0,22	1,06 ± 0,23	1,04 ± 0,22	1,24 ± 0,15	0,082
3CA V сер. прав., м/с	1,02 ± 0,23	0,99 ± 0,22	1,01 ± 0,22	1,23 ± 0,22	0,057

Таблиця 5. Часові та спектральні показники ВСР у хворих, яких обстежили

Показник, одиниці вимірювання	Хворі на ГХ із ГХЕ, n = 69	Хворі на ГХ, які мають СК, n = 30	Хворі на ГХ із НВТ, n = 82	Хворі на ГХ без ФР, n = 10	p для тренду
	M ± SD	M ± SD	M ± SD	M ± SD	
HR	69,81 ± 10,57	70,67 ± 13,00	69,94 ± 10,23	70,50 ± 13,47	0,990
Th	502,29 ± 124,11	487,10 ± 127,64	486,34 ± 127,60	498,10 ± 107,15	0,980
Nrr	572,39 ± 109,47	556,77 ± 108,06	554,93 ± 113,75	571,10 ± 102,62	0,929
VarRR	4,72 ± 3,11	4,27 ± 1,66	4,51 ± 2,88	4,80 ± 2,30	0,917
pNN50	9,04 ± 15,09	6,70 ± 12,30	8,25 ± 14,13	10,20 ± 9,43	0,893
HRV Ti	6,07 ± 2,98	6,08 ± 2,87	5,89 ± 2,65	6,79 ± 4,14	0,683
mRR	880,06 ± 140,76	878,40 ± 168,56	876,43 ± 132,15	877,60 ± 159,50	0,997
rMSSD	34,93 ± 37,78	27,50 ± 19,41	33,04 ± 34,43	32,61 ± 15,78	0,800
Mo	871,59 ± 175,95	882,37 ± 176,29	869,10 ± 164,36	873,40 ± 155,99	0,985
Amo	14,86 ± 6,33	15,17 ± 7,03	15,42 ± 7,26	14,60 ± 7,00	0,861
ВAP	35,35 ± 21,46	34,23 ± 21,55	34,89 ± 22,70	36,60 ± 17,44	0,899
Иn	365,60 ± 349,51	402,90 ± 430,28	406,28 ± 429,76	344,10 ± 333,47	0,973
ИBP	593,35 ± 469,09	629,87 ± 530,46	651,67 ± 582,98	549,00 ± 454,78	0,957
ВПР	43,78 ± 24,55	46,17 ± 26,84	45,28 ± 25,60	40,40 ± 21,96	0,935
ПАПР	17,69 ± 9,48	18,53 ± 11,75	18,55 ± 11,06	17,80 ± 11,80	0,928
sdRR	41,72 ± 30,05	37,77 ± 18,26	50,36 ± 96,33	39,05 ± 17,99	0,840
Total power	2128,81 ± 3850,99	1667,13 ± 1853,08	1955,94 ± 3530,14	1787,40 ± 1743,83	0,971
VLF	849,22 ± 1410,05	854,00 ± 939,79	816,43 ± 1302,65	683,60 ± 584,75	0,974
LF	527,39 ± 760,98	491,50 ± 567,41	486,47 ± 686,35	624,40 ± 725,20	0,755
LF norm	59,42 ± 21,95	64,77 ± 19,83	58,84 ± 19,67	53,60 ± 15,47	0,387
HF	610,52 ± 1488,92	300,00 ± 491,49	536,45 ± 1361,67	467,10 ± 503,92	0,784
HF norm	36,88 ± 17,29	32,63 ± 16,61	37,33 ± 15,68	43,50 ± 13,60	0,297
LF/HF	2,65 ± 2,98	3,35 ± 3,77	2,19 ± 1,73	1,51 ± 1,13	0,085
K kant	0,92 ± 0,03	0,91 ± 0,03	0,92 ± 0,03	0,93 ± 0,02	0,153

Однак вірогідних відмінностей між названими показниками у хворих на ГХ із гіперхолестеринемією, або надмірною вагою тіла, або палінням не виявлено.

Отже, приєднання будь-якого одного ФР у хворих на ГХ асоціюється зі збільшенням розмірів лівого передсердя, індексу маси міокарда лівого шлуночка переважно внаслідок потовщення міжшлуночкової перетинки, порушенням діастолічного наповнення лівого шлуночка.

За даними О. М. Хурс і співавт., внесок у кардіальне ремоделювання характеризується зростанням жорсткості стінки лівого шлуночка (ЛШ) і кінцево-діастолічного тиску в його порожнині, що показує раннє погіршення діастолічної функції, поряд з цим відбувається збільшення показників симпато-вагального індексу та наростання сферичності ЛШ [7].

На думку М. А. Alpert et al., більшість пацієнтів, які страждають на ожиріння, мають концентричний тип гіпертрофічного ремоделювання ЛШ, збільшення товщини задньої стінки або маси міокарда ЛШ щодо розміру порожнини, а це розцінюється як прояв АГ із хронічним переважанням тиском, а не об'ємного переважання, котре пов'язано із надмірною масою тіла, що може призвести до порушення діастолічної функції, а в деяких випадках – і до субклінічної систолічної дисфункції ЛШ [12].

Відомо, що куріння у хворих на АГ негативно позначається практично на всіх функціях лівого шлуночка [23], викликає вірогідне підвищення діастолічного міокардіального стресу, домінування діастолічного напруження стінки лівого шлуночка ЛШ у компенсації його функції та сприяє розвитку ексцентричної гіпертрофії [4]. Під впливом куріння формується діастолічна дисфункція не тільки лівого, але й правого шлуночків серця [14].

Аналіз показників мозкового кровообігу у хворих на ГХ із/без ФР представлений у таблиці 4. Майже за всіма показниками групи хворих на ГХ із будь-яким ФР не відрізнялись від контрольної групи.

Однак показники лінійної максимальної та середньої швидкості кровотоку в обох загальних сонних артеріях майже досягли межі статистичної вірогідності з аналогічними показниками у хворих контрольної групи.

Отже, приєднання будь-якого ФР в обстежених хворих супроводжується тенденцією до зниження кровотоку в усіх басейнах, але переважно – в загальних сонних артеріях.

На думку авторів [3], фазові показники кровотоку в екстра-, інтракраніальних артеріях у хворих на ГХ і дисліпідемію залежать від віку та стану ліпідного обміну. Дослідники отримали негативні кореляційні зв'язки

**Таблиця 6.** Показники офісного артеріального тиску та добового моніторування артеріального тиску у хворих на ГХ, які мають по два фактори ризику

Показник, одиниці вимірювання	SC, n = 23	SO, n = 25	CO, n = 22	p для тренду
	M ± SD	M ± SD	M ± SD	
САТ, мм рт. ст.	178,18 ± 21,71	181,40 ± 23,48	171,14 ± 18,58	0,263
ДАТ, мм рт. ст.	105,00 ± 8,37	105,00 ± 8,78	103,18 ± 9,45	0,757
ПАТ, мм рт. ст.	73,18 ± 16,47	76,40 ± 17,23	67,95 ± 13,69	0,196
Сер. АТ, мм рт. ст.	129,39 ± 11,98	130,47 ± 13,00	125,83 ± 11,53	0,425
ЧСС, уд/хв	78,65 ± 12,34	77,63 ± 11,37	72,96 ± 11,31	0,283
Сер. САТ за добу, мм рт. ст.	148,17 ± 15,68	149,93 ± 12,51	142,42 ± 18,74	0,316
Сер. ДАТ за добу, мм рт. ст.	92,01 ± 13,09	91,85 ± 10,74	87,61 ± 15,09	0,536
Добовий індекс, ум. од.	10,42 ± 11,32	10,53 ± 8,70	10,88 ± 8,65	0,990
Індекс часу, %	60,68 ± 27,15	65,76 ± 22,54	53,03 ± 32,38	0,352
ЗХ, ммоль/л	7,18 ± 0,65	6,20 ± 1,06	7,49 ± 0,88	0,001

індексів фази прискорення та поширення потоку з віком, рівнем загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності та тригліцеридів, і позитивні – з рівнем ліпопротеїдів високої щільності. Між індексом систолічної фази та віком, рівнем проатерогенних фракцій знайдено позитивні кореляції та негативні – із вмістом холестерину ліпопротеїдів високої щільності.

Останнім часом з'явилися роботи, що присвячені дослідженню порушення функції ендотелію при ожирінні, котрі супроводжується вірогідними змінами ендотелій-залежної вазодилатації брахіальних артерій [6], а також підвищення показників, які характеризують судинну жорсткість [15].

В одиничних роботах повідомляється, що під час виходу з курячої кімнати знижується інтенсивність мозкового кровотоку. Зокрема, Н. І. Ішекова зі співавт. показали чимале підвищення тону мозкових артерій великого та середнього калібру [2] на тлі зниження опору дрібних артеріальних судин і венозної мережі мозку [20].

Аналіз показників вегетативного забезпечення у хворих на ГХ із/без ФР наведений у таблиці 5.

За всіма часовими та спектральними показниками варіабельності серцевого ритму хворі на ГХ із/без ФР не розрізнялись. Майже досягла межі статистичної вірогідності різниця між показником симпатико-вагального коефіцієнту (LF/HF) хворих на ГХ, які мають СК, і хворих контрольної групи.

Найвищим показник LF/HF був у хворих на ГХ, які мають СК, тобто наявність цього фактора ризику асоціюється у хворих на ГХ із максимальною активацією симпатичної ланки вегетативної нервової системи.

Хворі на ГХ, які мають по два фактори ризику, також не розрізнялись між собою за всіма показниками офісного вимірювання артеріального тиску та добового моніторування артеріального тиску (табл. 6). Групи зіставні за величинами систолічного, діастолічного, пульсового та середнього АТ, ЧСС, середнім САТ за добу, середнім ДАТ за добу, добовим індексом та індексом часу.

Групи хворих на ГХ, які мали один із двох ФР ГХЕ, очікувано відрізнялись вірогідно вищим вмістом ЗХ.

Групи хворих на ГХ із двома факторами ризику не відрізнялись між собою за всіма структурно-геометричними та функціональними показниками серця, що вивчали, доплерографією судин шиї та голови й за часовими та спектральними характеристиками варіабельності серцевого ритму.

## Висновки

1. Наявність у хворого на ГХ будь-якого одного фактора ризику (гіперхолестеринемії, надмірної ваги тіла або паління) асоціюється зі збільшенням середнього добового ДАТ та індексу часу порівняно з хворими контрольної групи. Але між собою хворі на ГХ із будь-яким одним фактором ризику не мають вірогідних розбіжностей за всіма показниками офісного вимірювання та добового моніторування АТ.

2. Будь-який фактор ризику чинить односпрямований вплив на структурно-геометричну та функціональну перебудову серця, а саме: сприяє збільшенню лівого передсердя, індексу маси міокарда лівого шлуночка переважно внаслідок потовщення міжшлуночкової перетинки, що супроводжується вірогідним порушенням діастолічного наповнення лівого шлуночка.

3. Наявність у хворого на ГХ будь-якого одного фактора ризику асоціюється з тенденцією до зменшення кровотоку в усіх басейнах екстра- та інтракраніальних судин, особливо в річці загальних сонних артерій, порівняно з хворими на ГХ без факторів ризику та між собою.

4. Хворі на ГХ, які палять, відрізняються найбільшою активацією симпатичної ланки вегетативної нервової системи. Групи хворих на ГХ із гіперхолестеринемією або з надмірною вагою тіла не мають вірогідних відмінностей показників вегетативного балансу.

5. Хворі на ГХ із різними комбінаціями двох факторів ризику не відрізняються між собою за переважно більшістю антропометричних показників, показників офісного вимірювання АТ, ДМАТ, структурно-геометричних і функціональних показників серця, доплерографічних показників екстра- та інтракраніальних судин, часових і спектральних показників варіабельності серцевого ритму.

**Перспективи подальших досліджень.** Передбачається проаналізувати вплив сартанів на системну, мозкову, внутрішньосерцеву гемодинаміку, структурно-функціональну перебудову серця та судин, вегетативний баланс у хворих на гіпертонічну хворобу.

## Список літератури

- [1] Барышнікова Г.А. Сравнительный мета-анализ эффективности сартанов при лечении артериальной гипертензии // Г.А. Барышнікова // Русский медицинский журнал. – 2010. – №22. – С. 1356.
- [2] Ішекова Н.І. Изменение церебральной гемодинамики у курящих женщин с различной массой тела, проживающих на Европейском Севере / Н.І. Ішекова, А.Г. Соловьев, Н.С. Ішеков // Наркология. – 2002. – №7. – С. 24–27.

- [3] Макаренко Е.С. Фазовый анализ кровотока в сонных артериях и липидный спектр крови у больных АГ / Е.С. Макаренко, Л.И. Кательницкая // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2007. – №4. – С. 123.
- [4] Поддубная А.В. Влияние факторов кардиоваскулярного риска на структурно-функциональную перестройку левого желудочка и вариабельность сердечного ритма у больных артериальной гипертензией : автореф. дис. на соискание ученой степени к.мед.н. / А.В. Поддубная. – М., 2010. – 20 с.
- [5] Современный профиль факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в городской популяции Украины / Е.И. Митченко, М.Н. Мамедов, Т.В. Колесник, А.Д. Деев // Украинський кардіологічний журнал. – 2013. – Додаток 4 : матеріали XIV Нац. конгресу кардіологів України. – С. 76–83.
- [6] Сухонос В.А. Структурно-функциональное состояние магистральных сосудов и показателей клинико-лабораторного статуса у больных гипертонической болезнью с различной массой тела / В.А. Сухонос // Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень. – 2013. – Т. 1. – №2. – С. 209–21.
- [7] Хурс Е.М. Влияние дислипидемии на раннюю структурно-геометрическую перестройку сердца у больных артериальной гипертензией / Е.М. Хурс, А.В. Поддубная, М.Г. Евсина // Артериальная гипертензия. – 2010. – №5. – С. 81–86.
- [8] 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens. – 2003. – Vol. 21. – P. 1011–1053.
- [9] 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak et al. // J. Hypertens. – 2007. – Vol. 25. – P. 1105–1118.
- [10] Aaslid R. Cerebral hemodynamics / R. Aaslid // Transcranial Doppler / eds.: D.W. Newell, R. Aaslid. – N. Y.: Raaven, 1992. – P. 500.
- [11] AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk / R.H. Eckel, J.M. Jakicic, J.D. Ard et al. // Circulation. – 2014. – Vol. 129. – P. S76–S99.
- [12] Alpert M.A. Effects of Obesity on Cardiovascular Hemodynamics, Cardiac Morphology, and Ventricular Function / M.A. Alpert, J. Omran, B.P. Bostick // Curr. Obes. Rep. – 2016. – Vol. 5(4). – P. 424–434.
- [13] Asmi M.H. A practical guide to echocardiography / M.H. Asmi, M.J. Walsh. – London : Chapman & Hall Medical, 1995. – 260 p.
- [14] Chronic and acute effects of smoking on left and right ventricular relaxation in young smokers / B. Lichodziejewska, K. Kurnicka, K. Grudzka et al. // Chest. – 2007. – Vol. 131(4). – P. 1142–1148.
- [15] De Marco V.G. The pathophysiology of hypertension in patients with obesity / V.G. DeMarco, A.R. Arora, J.R. Sowers // Nat. Rev. Endocrinol. – 2014. – Vol. 10. – P. 364–376.
- [16] European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring / E. O'Brien, G. Parati, G. Stergiou et al. // J. Hypertens. – 2013. – Vol. 31(9). – P. 1731–1768.
- [17] Global burden of hypertension: analysis of worldwide data / P.M. Kearney, M. Whelton, K. Reynolds et al. // Lancet. – 2005. – Vol. 365. – P. 217–223.
- [18] Global health risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks [Электронный ресурс]. – Geneva : World Health Organization, 2009. – Режим доступа: [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/global\\_health\\_risks/en](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/global_health_risks/en)
- [19] Guidelines for the management of arterial hypertension / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz, et al. // Hypertens. – 2013. – Vol. 31(17). – P. 1281–1357.
- [20] He F.J. Salt reduction lowers cardiovascular risk: meta-analysis of outcome trials / F.J. He, G.A. Mac Gregor // Lancet. – 2011. – Vol. 378. – P. 380–382.
- [21] Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. // Circulation. – 1996. – Vol. 93. – P. 1043–1065.
- [22] Hyman D.J. Characteristics of patients with uncontrolled hypertension in the United States / D.J. Hyman, V.N. Pavlik // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 345. – P. 479–86.
- [23] Hypertension and smoking are associated with reduced regional left ventricular function in asymptomatic individuals the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis / B.D. Rosen, M.F. Saad, S. Shea et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 47. – P. 1150–1158.
- [24] Must A. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht<sup>2</sup>) and triceps skinfold thickness / A. Must, G.E. Dallal, W.H. Dietz // Am. J. Clin. Nutr. – 1991. – Vol. 53(4). – P. 839–846.
- [25] Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE / T. Sehested, J. Jeppesen, T.W. Hansen et al. // Eur. Heart J. – 2010. – Vol. 31. – P. 883–891.
- [26] Whitworth J.A. World Health Organization (WHO) / International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension / J.A. Whitworth // J. Hypertens. – 2003. – Vol. 21. – P. 1983–1992.

## References

- [1] Baryshnikova, G. A. (2010). Sravnitel'nyy meta-analiz e'fektivnosti sartanov pri lechenii arterial'noy gipertenzii [Comparative meta-analysis of the effectiveness of sartans in the treatment of arterial hypertension]. *Russkij medicinskij zhurnal*, 22, 1356. [in Russian].
- [2] Ishekhova, N. I., Soloviev, A. G. & Ishekhov, N. S. (2002) Izmenenie cerebral'noy gemodinamiki u kuryashhikh zhenshin s razlichnoy massoj tela, prozhivayushhikh na Evropejskom Severe [Brain Haemodynamics changes in Smoking women with different body mass in the European North of Russia]. *Narkologiya*, 7, 24–27. [in Russian].
- [3] Makarenko, E. S., & Katel'nickaya, L. I. (2007). Fazovyy analiz krovotoka v sonnykh arteriyakh i lipidnyy spektr krovi u bol'nykh AG [Phase analysis of blood flow in the carotid arteries and lipid spectrum of blood in patients with AH]. *Ul'trazvukovaya i funktsional'naya diagnostika*, 4, 123. [in Russian].
- [4] Poddubnaya, A. V. (2010). Vliyaniye faktorov kardiovaskulyarnogo riska na remodelirovaniye levogo zheludochka i variabelnost' serdechnogo ritma u bol'nykh arterial'noy gipertenzii (Avtoref. dis...kand. med. nauk) [Influence of cardiovascular risk factors on left ventricular remodeling and heart rate variability in patients with arterial hypertension]. (Extended abstract of candidate's thesis). Ekaterinburg. [in Russian].
- [5] Mitchenko, E. I., Mamedov, M. N., Kolesnik, T. V., & Deev, A. D. (2013). Sovremennyy profil' faktorov riska serdechno-sosudistykh zaboolevaniy v gorodskoj populyacii Ukrainy [Modern profile of risk factors for cardiovascular diseases in the urban population of Ukraine]. *Ukrainskiy kardiologichnyi zhurnal*, 4, 76–83. [in Russian].
- [6] Suhonos, V. A. (2013). Strukturno-funktsional'noe sostoyaniye magistral'nykh sosudov i pokazatelej kliniko-laboratornogo statusa u bol'nykh gipertonicheskoy bolezniyu s razlichnoy massoj tela [Structural and functional compound of the main vessels and indicators of clinical and laboratory status in patients with hypertension who have different body mass]. *Zhurnal klinichnykh ta eksperymentalnykh medychnykh doslidzhen*, 1(2), 209–210. [in Russian].
- [7] Khurs, E. M., Poddubnaya, A. V., & Evsina, M. G. (2010). Vliyaniye dislipidemii na rannyyu strukturno-geometricheskuyu perestrojku serdca u bol'nykh arterial'noy gipertenzii [Influence of dyslipidemia on early structural and geometric reconstruction of the heart in patients with arterial hypertension]. *Arterial'naya gipertenziya*, 5, 81–86. [in Russian].
- [8] (2003). 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 21(6), 1011–1053. doi: 10.1097/01.hjh.0000059051.65882.32.
- [9] Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., et al. (2007). 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Journal of Hypertension*, 25(9), 1105–1118. doi: 10.1097/HJH.0b013e3281fc975a.
- [10] Aaslid, R. (1992). Cerebral hemodynamics. *Transcranial Doppler*. D.W. Newell, R. Aaslid (Eds.). New York: Raaven.
- [11] Eckel, R., Jakicic, J., Ard, J., de Jesus, J., Houston Miller, N., Hubbard, V., et al. (2014). 2013 AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(25), 2960–2984. doi: 10.1016/j.jacc.2013.11.003.
- [12] Alpert, M., Omran, J., & Bostick, B. (2016). Effects of Obesity on Cardiovascular Hemodynamics, Cardiac Morphology, and Ventricular Function. *Current Obesity Reports*, 5(4), 424–434. doi: 10.1007/s13679-016-0235-6.
- [13] Asmi, M., & Walsh, M. (1995). *A practical guide to echocardiography*. London: Chapman&Hal Medical.
- [14] Lichodziejewska, B., Kurnicka, K., Grudzka, K., Malysz, J., Czurzyński, M., & Liszewska-Pfeffer, D. (2007). Chronic and Acute Effects of Smoking on Left and Right Ventricular Relaxation in Young Healthy Smokers. *Chest*, 131(4), 1142–1148. doi: 10.1378/chest.06-2056.
- [15] DeMarco, V., Arora, A., & Sowers, J. (2014). The pathophysiology of hypertension in patients with obesity. *Nature Reviews Endocrinology*, 10(6), 364–376. doi: 10.1038/nrendo.2014.44.
- [16] O'Brien, E., Parati, G., Stergiou, G., Asmar, R., Beilin, L., Bilo, G., et al. (2013). European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertens*, 31(9), 1731–1768. doi: 10.1097/HJH.0b013e328363e964.
- [17] Kearney, P., Whelton, M., Reynolds, K., Muntner, P., Whelton, P., & He, J. (2005). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *The Lancet*, 365(9455), 217–223. doi: 10.1016/S0140-6736(05)17741-1.
- [18] (2009) Global health risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. – Geneva: World Health Organization. Retrieved from [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/global\\_health\\_risks/en](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/global_health_risks/en)
- [19] Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redón, J., Zanchetti, A., Böhm, M., et al. (2013) Guidelines for the management of arterial hypertension. *Hypertens*, 31(17), 1281–1357. doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc.

- [20] He, F., & MacGregor, G. (2011). Salt reduction lowers cardiovascular risk: meta-analysis of outcome trials. *The Lancet*, 378(9789), 380–382. doi: 10.1016/S0140-6736(11)61174-4.
- [21] (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*, 93(5), 1043–1065.
- [22] Hyman, D., & Pavlik, V. (2001). Characteristics of Patients with Uncontrolled Hypertension in the United States. *New England Journal of Medicine*, 345(7), 479–486. doi: 10.1056/NEJMoa010273.
- [23] Rosen, B., Saad, M., Shea, S., Nasir, K., Edvardsen, T., Burke, G., et al. (2006). Hypertension and Smoking Are Associated With Reduced Regional Left Ventricular Function in Asymptomatic Individuals. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(6), 1150–1158. doi: 10.1016/j.jacc.2005.08.078.
- [24] Must, A., Dallal, G., & Dietz, W. (1991). Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht<sup>2</sup>) and triceps skinfold thickness. *Am. J. Clin. Nutr.*, 53(4), 839–846.
- [25] Sehestedt, T., Jeppesen, J., Hansen, T., Wachtell, K., Ibsen, H., Torp-Petersen, C., et al. (2009). Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. *European Heart Journal*, 31(7), 883–891. doi: 10.1093/eurheartj/ehp546.
- [26] Whitworth, J. (2003). World Health Organization (WHO) / International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J. Hypertens.*, 21, 1983–1992. doi: 10.1097/01.hjh.0000084751.37215.d2.

---

**Відомості про авторів:**

Сиволап В. В., д-р мед. наук, професор, зав. каф. пропедевтики внутрішніх хвороб із доглядом за хворими, Запорізький державний медичний університет, Україна.  
Візир-Тронова О. В., аспірант каф. пропедевтики внутрішніх хвороб із доглядом за хворими, Запорізький державний медичний університет, Україна.

**Сведения об авторах:**

Сиволап В. В., д-р мед. наук, профессор, зав. каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.  
Визир-Тронова О. В., аспирант каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

**Information about authors:**

Syvolap V. V., MD, PhD, DSci, Professor, Head of the Department of Propedeutics of Internal Medicine with the Course of Patients' Care, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.  
Vizir-Tronova O. V., MD, Postgraduate, Department of Propedeutics of Internal Medicine with the Course of Patients' Care, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

---

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

**Conflicts of Interest:** authors have no conflict of interest to declare.

---

Надійшло до редакції / Received: 25.09.2017

Після доопрацювання / Revised: 28.09.2017

Прийнято до друку / Accepted: 02.10.2017