

Вплив ожиріння на показники кардіоваскулярного ремоделювання, мозкового кровотоку та вегетативне забезпечення серцевого ритму у хворих на гіпертонічну хворобу

В. В. Сиволап, О. В. Візір-Тронова

Запорізький державний медичний університет, Україна

Ключові слова:
гіпертензія,
артеріальний
тиск, ожиріння,
кардіоваскулярне
ремоделювання,
вегетативний
баланс.

**Запорізький
медичний
журнал. – 2017. –
Т. 19, № 2(101). –
С. 116–123**

DOI:
10.14739/2310-1210.
2017.2.95554

E-mail:
vitaliysyvolap@rambler.ru,
alenavizir1@gmail.com

Мета роботи – оцінити порушення вегетативного балансу, системної, мозкової, внутрішньосерцевої гемодинаміки та з'ясувати особливості перебудови серця, судин у хворих на гіпертонічну хворобу, що асоційована з ожирінням.

Матеріали та методи. Обстежили 82 хворих на гіпертонічну хворобу II стадії в поєднанні з ожирінням (39 чоловіків, 43 жінки) та 18 пацієнтів (12 чоловіків, 6 жінок), які хворі на ГХ із нормальною вагою тіла. Усім здійснили загальноклінічне обстеження, холтеровське моніторування ЕКГ з аналізом ВСР, ДМАТ, ЕхоКГ і дуплексну імпульсно-хвильову доплерографію екстракраніальних судин.

Результати. Хворі на ГХ з ожирінням мають вірогідно більші добові сер. САТ на 9,4 % ($p=0,036$), сер. ДАТ – на 12,1 % ($p=0,027$) та індекс часу гіпертензії – на 83,3 % ($p=0,012$), РЛП у діастолу – на 11,1 % ($p=0,007$), ТМШПд – на 23,7 % ($p=0,001$), ІММЛШ – на 14,3 % ($p=0,022$) та характеризуються зменшенням індексу об'єм–маса ЛШ на 18,8 % ($p=0,013$). У хворих на ГХ з ожирінням спостерігалось вірогідне зниження Vmax у лівій ЗСА на 16,5 % ($p=0,003$) та у правій ЗСА – на 12,6 % ($p=0,046$), V сер. у лівій ЗСА – на 16,8 % ($p=0,001$) та у правій ЗСА – на 14,4 % ($p=0,009$), а також зниження Vmax на 19,1 % ($p=0,002$) та V сер. – на 21,9 % ($p=0,002$) у правій ВСА. Показники Vmax і Vсер. у лівій СМА у хворих на ГХ з ожирінням нижчі на 10,2 ($p=0,043$) та 12,5 % ($p=0,044$), а індекс судинної реактивності, чутливий до гіперкапнії, в лівій СМА виявився нижчим на 14,6 % ($p=0,015$). У хворих на ГХ з ожирінням у лівій ХА лінійна Vmax нижча на 13,9 % ($p=0,015$), а Vсер. – на 14,5 % ($p=0,013$), у правій ХА Vmax була нижча на 17,7 % ($p=0,011$), а Vсер. – на 25,8 % ($p=0,003$). У хворих на ГХ з ожирінням в ОА виявлене зниження Vсер. на 17,3 % ($p=0,021$) та індексу реактивності чутливого до гіперкапнії – на 23,1 % ($p=0,002$). Хворі на ГХ з ожирінням і нормальною вагою тіла не розрізнялись за часовими та спектральними показниками ВСР. Показник LF/HF в обох групах перевищував 2 ум. од.

Висновки. Наявність ожиріння у хворих на ГХ супроводжується вірогідно більшими показниками сер. САТ і ДАТ, індексу часу гіпертензії за добу за даними ДМАТ, вірогідним збільшенням у діастолу РЛП, ТМШП, ІММЛШ і зменшенням індексу об'єм – маса лівого шлуночка, зниженням кровотоку в ЗСА, правих ВСА, лівих СМА, обох ХА та ОА, індексу судинної реактивності, чутливого до гіперкапнії, в лівій СМА та ОА. У хворих на ГХ незалежно від ожиріння або нормальної ваги тіла переважає симпатична ланка ВНС.

Ключевые слова:
гипертензия,
артериальное
давление,
ожирение,
кардиоваскулярное
ремоделирование,
вегетативный
баланс.

**Запорожский
медицинский
журнал. – 2017. –
Т. 19, № 2(101). –
С. 116–123**

Влияние ожирения на показатели кардиоваскулярного ремоделирования, мозгового кровотока и вегетативное обеспечение сердечного ритма у больных гипертонической болезнью

В. В. Сыволап, Е. В. Визир-Тронова

Цель работы – оценить нарушения вегетативного баланса, системной, мозговой, внутрисердечной гемодинамики и выявить особенности перестройки сердца и сосудов у больных гипертонической болезнью, ассоциированной с ожирением.

Материалы и методы. Обследовано 82 больных гипертонической болезнью II стадии в сочетании с ожирением (39 мужчин, 43 женщины) и 18 (12 мужчин, 6 женщин) больных ГБ с нормальной массой тела. Всем больным было проведено общеклиническое обследование, холтеровское мониторирование ЭКГ с анализом ВСР, СМАД, ЭхоКГ и дуплексная импульсно-волновая доплерография экстракраниальных сосудов.

Результаты. Больные ГБ с ожирением имеют достоверно большие суточные ср. САД на 9,4 % ($p=0,036$), ср. ДАД – на 12,1 % ($p=0,027$) и индекс времени гипертензии – на 83,3 % ($p=0,012$), РЛП в диастолу – на 11,1 % ($p=0,007$), ТМЖПд – на 23,7 % ($p=0,001$), ИММЛЖ – на 14,3 % ($p=0,022$) и характеризуются уменьшением индекса объём–масса ЛЖ на 18,8 % ($p=0,013$). У больных ГБ с ожирением наблюдалось достоверное снижение Vmax в левой ОСА на 16,5 % ($p=0,003$) и в правой ОСА – на 12,6 % ($p=0,046$), Vсер. в левой ОСА – на 16,8 % ($p=0,001$) и в правой ОСА – на 14,4 % ($p=0,009$), а также снижение Vmax на 19,1 % ($p=0,002$) и Vсер. – на 21,9 % ($p=0,002$) в правой ВСА. Показатели Vmax и Vсер. в левой СМА у больных ГБ с ожирением были ниже на 10,2 % ($p=0,043$) и 12,5 % ($p=0,044$), а индекс сосудистой реактивности, чувствительный к гиперкапнии, в левой СМА оказался ниже на 14,6 % ($p=0,015$). У больных ГБ с ожирением в левой ПА линейная Vmax была ниже на 13,9 % ($p=0,015$), Vсер. – на 14,5 % ($p=0,013$), в правой ПА Vmax была ниже на 17,7 % ($p=0,011$), а Vсер. – на 25,8 % ($p=0,003$). У больных ГБ с ожирением в ОА обнаружено снижение Vсер. на 17,3 % ($p=0,021$) и индекса реактивности, чувствительного к гиперкапнии, на 23,1 % ($p=0,002$). Больные ГБ с ожирением и нормальной весом тела не различались по временным и спектральным показателям ВСР. Показатель LF/HF в обеих группах превышал 2 усл. ед.

Выводы. Наличие ожирения у больных ГБ сопровождается достоверно большими показателями среднесуточных САД, ДАД и индекса времени гипертензии по данным СМАД, вероятным увеличением РЛП в диастолу, ТМЖП, ИММЛЖ и уменьшением индекса объём – масса левого желудочка, снижением кровотока в ОСА, правых ВСА, левых СМА, обеих ПА и ОА, индекса сосудистой реактивности, чувствительного к гиперкапнии, в левой СМА и ОА. У больных ГБ независимо от ожирения или нормального веса тела преобладает симпатическое звено ВНС.

The impact of obesity on the parameters of cardiovascular remodeling, cerebral blood flow and autonomic regulation of cardiac rhythm in hypertensive patients

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

Objective. The aim of this study was to assess autonomic regulation disturbances, disorders of systemic, brain and intra-cardiac hemodynamics and to find out the features of vascular and cardiac remodeling in patients with arterial hypertension associated with obesity.

Materials and Methods. The study involved 82 patients with stage II hypertension combined with obesity (39 men and 43 women) and 18 (12 men and 6 women) patients with essential hypertension with normal body weight. All the patients underwent general clinical examination, ECG Holter monitoring with heart rate variability analysis, 24h ABPM, duplex echocardiography and pulsed-wave Doppler of extracranial vessels.

Results. Patients with essential hypertension associated with obesity have significantly higher average daily SBP by 9.4 % ($p=0.036$), average DBP by 12.1 % ($p=0.027$) and hypertension time index by 83.3 % ($p=0.012$), diastolic size of LA by 11.1 % ($p=0.007$), IVSTd by 23.7 % ($p=0.001$), LVMI by 14.3 % ($p=0.022$) and reduced volume-mass index of LV by 18.8 % ($p=0.013$). In patients with essential hypertension with obesity we observed a significant decrease in Vmax in the left CCA by 16.5 % ($p=0.003$) and in the right CCA by 12.6 % ($p=0.046$), Vmean in the left CCA by 16.8 % ($p=0.001$) and in the right CCA by 14.4 % ($p=0.009$), reduced Vmax by 19.1 % ($p=0.002$) and Vmean by 21.9 % ($p=0.002$) in the right ICA. Levels of Vmax and Vmean in the left MCA in hypertensive patients with obesity were lower by 10.2 % ($p=0.043$) and 12.5 % ($p=0.044$), while the index of vascular reactivity sensitive to hypercapnia in the left MCA was lower by 14.6 % ($p=0.015$). In overweighted patients with hypertension the linear Vmax in the left VA was lower by 13.9 % ($p=0.015$) and Vmean 14.5 % ($p=0.013$), in the right VA Vmax and Vmean were lower by 17.7 % ($p=0.011$) and 25.8 % ($p=0.003$). In group with hypertension and obesity Vmean in BA showed a reduction by 17.3 % ($p=0.021$), and index of reactivity sensitive to hypercapnia by 23.1 % ($p=0.002$). Hypertensive patients with obesity and with normal body weight did not differ by temporal and spectral parameters of HRV. Index LF/HF in both groups exceeded 2 cu.

Conclusions. The presence of obesity in patients with essential hypertension is accompanied by significantly higher average SBP and DBP, daily hypertension time index according to 24h ABPM, a significant increase in diastolic LA size, IVSTd, LVMI and decrease of LV volume-mass index, decreased blood flow in CCA, right ICA, left MCA, both VA and BA, index of vascular reactivity sensitive to hypercapnia in the left MCA and BA. In patients with essential hypertension regardless of whether obese or of normal body weight sympathetic part of the autonomic nervous system prevails.

Key words:

hypertension, arterial blood pressure, obesity, cardiovascular remodeling, vegetative balance.

Zaporozhye
medical journal

2017; 19 (2), 116–123

За даними епідеміологічних досліджень, стійке підвищення артеріального тиску (АТ) перебуває в діапазоні 30–45 % загальної популяції, з різким зростанням у міру старіння [2, 13].

Гіпертонічна хвороба (ГХ) на сьогодні є однією з найпоширеніших захворювань людства, що значно ускладнює перебіг більшості серцево-судинних захворювань (ССЗ) і призводить до розвитку кардіоваскулярних ускладнень, інвалідизації, смертності у великої кількості хворих [2]. У світі майже 9,5 мільйона щорічних випадків смерті або 16,5 % зумовлено підвищеним АТ. До цього числа входять 51 % випадків смерті від інсультів та 45 % випадків смерті внаслідок ішемічної хвороби серця [9].

Нині прогнозування ризику вірогідних кардіоваскулярних ускладнень розглядається як обов'язковий компонент курації хворого з АГ. У зв'язку з цим першочерговим завданням слід вважати раннє виявлення та можливу елімінацію основних модифікованих факторів кардіоваскулярного ризику (КВР), які, як відомо, не тільки сприяють маніфестації, прогресуванню гіпертонічної хвороби, але й визначають результат і наявність ускладнень. До факторів, що модифікуються, належать куріння, наявність АГ, порушення ліпідного обміну, цукровий діабет 2 типу, ожиріння, нераціональне харчування та гіподинамія. Значення перерахованих чинників ризику (ФР) для виникнення кардіоваскулярних подій підтверджується цілою низкою клінічних, епідеміологічних досліджень (INTERHEART, INTERSTROKE) [4].

Зайва вага та ожиріння розглядаються як вагома проблема світового масштабу. За даними ВООЗ, частота ожиріння у світі збільшилась удвічі порівняно з 1980 р. Понад 1,4 млрд дорослого населення в усьому світі мають надмірну МТ або ожиріння, зокрема більше ніж 200 млн

чоловіків і майже 300 млн жінок мають індекс маси тіла (ІМТ), що перевищує 30. У 35 % дорослого населення у віці старше за 20 років відзначається надмірна вага, а в 11 % – ожиріння [26], що фактично завжди супроводжується несприятливими метаболічними ефектами, негативним впливом на АТ, рівні холестерину, тригліцеридів і формуванням резистентності до інсуліну [31].

Епідеміологічними дослідженнями доведений тісний і прямий взаємозв'язок між масою тіла (МТ) і рівнем АТ. Останні результати з NHANES показали: поширеність АГ серед осіб, які страждають на ожиріння, з ІМТ ≥ 30 кг/м² становить 42,5 % порівняно з 27,8 % для осіб із надмірною вагою (ІМТ – 25,0–29,9 кг/м²) і 15,3 % для тих, хто має ІМТ < 25 кг/м² [30].

Проспективні результати двох великих мета-аналізів показали, що показники популяційної смертності та відносні ризику хворих на АГ були найнижчими в осіб з ІМТ у межах 22,5–25 кг/м² і прогресивно збільшувались в осіб саме із зайвою вагою [17].

Доказом взаємозв'язку ожиріння та АГ може служити тенденція зниження рівня артеріального тиску в міру нормалізації МТ [32].

У своєму великому мета-аналізі J. E. Neter і співавт. показали, що при зниженні ваги на 5,1 кг середні значення систолічного артеріального тиску (САТ) і діастолічного артеріального тиску (ДАТ) зменшувалися відповідно на 4,4 і 3,6 мм рт. ст. [24].

Що стосується впливу ожиріння та надмірної МТ на процеси кардіального ремоделювання у хворих з АГ, то чималу частину пілотних досліджень, котрі присвячені цьому поєднанню, здійснили 30–40 років тому [14]. Резюмуючи отримані результати, автори дійшли висновку:

ожиріння, супроводжуючись хронічним об'ємним перевантаженням, що зумовлене високим серцевим викидом, призводить до формування ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) і, можливо, сприяє розвитку застійної серцевої недостатності.

Натепер сформовано нову парадигму, що пов'язує надмірну МТ, АГ і структурно-функціональні характеристики ЛШ. Зокрема, ожиріння (внаслідок різних нейрогормональних і метаболічних процесів) може сприяти різним гемодинамічним змінам, які лежать в основі формування характерної серцевої морфології, що призводить до маніфестації дисфункції шлуночків серця. Більшість пацієнтів, які страждають на ожиріння, мають концентричний тип гіпертрофічного ремоделювання ЛШ, збільшення товщини задньої стінки або маси міокарда ЛШ (ММЛШ) щодо розміру порожнини. Це розцінюється як прояв АГ із хронічним перевантаженням тиском, а не об'ємного перевантаження, котре пов'язане з надмірною МТ, що може призвести до порушення діастолічної функції, а у ряді випадків – до субклінічної систолічної дисфункції ЛШ [15].

Головний координатор дослідження MESA E. B. Turkbeу зі співавт. дотримується іншого погляду, вважаючи, що ожиріння призводить до стану хронічного перевантаження об'ємом і супроводжується формуванням ексцентричного типу гіпертрофії ЛШ [29].

Наявність надмірної ваги тіла (ВТ) у хворих з АГ супроводжується різними структурними, функціональними змінами судинної стінки. Зокрема, в роботі А. А. Андреевої та співавт. (2014) відзначена висока частота поєднаних змін брахіоцефальних артерій у вигляді збільшення товщини комплексу інтима-медіа, наявності атеросклеротичних бляшок і деформацій судин, що зумовлені прозапальною імунною активацією [1].

Зважаючи на різноманітність і деяку суперечливість літературних даних про вплив ожиріння на показники кардіоваскулярного ремоделювання у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії, актуальність нашого дослідження полягає в комплексному вивченні вегетативного забезпечення, структурно-функціональних характеристик серця та судин у цієї категорії пацієнтів.

Мета роботи

Оцінити порушення вегетативного балансу, системної, мозкової, внутрішньо-серцевої гемодинаміки та з'ясувати особливості перебудови серця та судин у хворих на гіпертонічну хворобу, що асоційована з надлишковою МТ та ожирінням.

Матеріали і методи дослідження

Обстежили 100 хворих на гіпертонічну хворобу II стадії. Дослідження погоджене з Комісією з питань біоетики

Запорізького державного медичного університету. До початку дослідження кожен пацієнт виконав процедуру підписання інформованої згоди на участь у дослідженні.

Гіпертонічна хвороба 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.) і рекомендаціями Європейського товариства з гіпертензії ESH/ESC [21].

Залежно від наявності ожиріння всі пацієнти були поділені на дві групи: до групи з ожирінням включили 82 пацієнти, у групу з нормальною вагою ввійшли 18 осіб.

Хворі на ГХ з ожирінням і нормальною вагою тіла зіставні за віком (51,60 ± 9,06 року проти 52,11 ± 11,13 року, $p=0,834$), зростом (170,79 ± 8,59 см проти 173,61 ± 7,91 см, $p=0,203$) та статтю (табл. 1). У хворих на ГХ із надмірною МТ площа поверхні тіла перевищувала на 9,8% ($p=0,001$), ВТ – на 27,6% ($p=0,001$), індекс ВТ – на 32,4% ($p=0,001$), аналогічні показники – у хворих на ГХ з нормальною вагою.

Усім хворим здійснили загально-клінічне обстеження, холтеровське моніторування ЕКГ з аналізом варіабельності серцевого ритму (BCP), добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ), ехокардіографію (ЕхоКГ) і дуплексну імпульсно-хвильову доплерографію екстракраніальних судин.

Стан автономної нервової системи оцінювали на підставі вивчення показників BCP відповідно до міжнародних стандартів Європейського товариства кардіологів та Північноамериканської ради з питань кардіостимуляції та електрофізіології [23]. Використовувалась реєстрація ЕКГ протягом 24 годин за допомогою діагностичної системи CardioLab 2000.

Верифікація добового профілю та рівня АТ виконана методом ДМАТ протягом 24 годин на апараті CardioTens 01 (Meditech, Угорщина) з дальшим комп'ютерним аналізом за допомогою програмного забезпечення Medibase [22].

Кардіогемодинамічні та структурно-функціональні характеристики серця реєструвались за допомогою двомірної ЕхоКГ та імпульсно-хвильової доплерографії за допомогою ультразвукового діагностичного апарату My Lab 50 (Esaote, Італія) за загальноприйнятою методикою [16] у M- і B-режимах ехолокації з парастернальної та апікальної позиції датчиком 2,5 МГц.

Усім хворим здійснили ультразвукове дослідження екстра- та інтракраніальних артерій голови з використанням апарату My Lab 50 (Esaote, Італія) датчиками 7,5 МГц і 2,5 МГц.

Для оцінювання мозкової гемодинаміки застосовували: дуплексне сканування загальних сонних артерій (ЗСА), внутрішніх сонних артерій (ВСА), ультразвукову доплерографію хребетних артерій (ХА) й основних

Таблиця 1. Клінічна характеристика хворих на ГХ, які мають нормальну та надмірну вагу тіла (M ± SD)

Показник, одиниці вимірювання	Хворі на ГХ із надмірною вагою тіла, n=82	Хворі на ГХ із нормальною вагою тіла, n=18	Вірогідність, p	Δ%
Вік, роки	51,60 ± 9,06	52,11 ± 11,13	0,834	
Зріст, см	170,79 ± 8,59	173,61 ± 7,91	0,203	
Вага, кг	88,85 ± 12,40	69,61 ± 7,68	0,001	+27,6
ІВТ, кг/м ²	30,51 ± 3,82	23,05 ± 1,53	0,001	+32,4
Площа ПТ, м ²	2,01 ± 0,17	1,83 ± 0,14	0,001	+9,8

артерій (ОА); транскраніальну доплерографію середніх мозкових артерій (СМА) з кольоровим картуванням. Вимірювався кровоплин по парних артеріях. Ультразвукове дослідження сонних артерій виконували в режимі лінійного В-сканування зондом 7,5 МГц [10, 11].

Наявність і ступінь ожиріння визначали на підставі розрахунку ІМТ. Надмірна МТ діагностувалася при ІМТ від 25,0 до 29,9 кг/м², ожиріння – при ІМТ понад 30 кг/м² [25].

Статистичне опрацювання матеріалу здійснили за допомогою пакета програм Statistica 6.0 (StatSoft, США, № АХХR712D833214FAN5). Після перевірки гіпотези про нормальність розподілу змінних (Shapiro–Wilk W test) використовували методи параметричної (t-test для залежних і незалежних змінних, однофакторний дисперсійний аналіз ANOVA, парна кореляція Пірсона) та непараметричної (Wald–Wolfowitz runs test, Kolmogorov–Smirnov two-sample test, Mann–Whitney U test, кореляція Spearman) статистики. Відмінності розглядали як статистично вірогідні при значенні $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Хворі на ГХ з ожирінням і нормальною вагою тіла (табл. 2) не мали вірогідної різниці між показниками офісного вимірювання артеріального тиску: САТ (174,23±19,81 мм рт. ст. проти 168,33±13,28 мм рт. ст., $p=0,232$), ДАТ (102,08±9,58 мм рт. ст. проти 98,61±6,37 мм рт. ст., $p=0,145$), пульсовий АТ (72,14±13,72 мм рт. ст. проти 70,28±12,18 мм рт. ст., $p=0,595$), середній АТ (126,13±12,25 мм рт. ст. проти 122,04±7,44 мм рт. ст., $p=0,176$), ЧСС (73,95±9,30 уд./хв проти 72,44±14,56 уд./хв, $p=0,579$).

Водночас, за результатами добового моніторування АТ, хворі на ГХ з ожирінням мали вірогідно більший середній САТ за добу на 9,4 % ($p=0,036$), середній ДАТ за добу – на 12,1 % ($p=0,027$), індекс часу гіпертензії за добу – на 83,3 % ($p=0,012$), ніж аналогічні показники у хворих на ГХ із нормальною вагою тіла. У багатьох перехресних дослідженнях встановлений високий ступінь позитивних кореляцій між АТ і МТ [12]. У скринінговому дослідженні, що здійснене у США, до якого залучено понад 1 млн осіб, відзначено, що в пацієнтів віком 20–39 років, які мали надлишкову МТ, частота виявлення АГ була вдвічі вища, ніж у тій самій віковій групі обстежених із нормальними росто-ваговими показниками. Дані багатфакторного аналізу свідчать: збільшення МТ на 10 кг супроводжується підвищенням САД на 2–3 мм рт. ст. і діастолічного ДАТ – на 1–3 мм рт. ст. [27].

За результатами наших досліджень, хворі на ГХ з ожирінням мали вірогідно більший вміст загального холестерину на 14 % ($p=0,017$), ніж хворі на ГХ із нормальною вагою тіла. За даними наукової літератури, надмірна ВТ вважається інтегрованим чинником КВР, який посідає центральне місце в патогенетичній концепції поетапного розвитку ФР, тісно пов'язаний із низькою фізичною активністю, дисліпідемією та формуванням толерантності до вуглеводів [3,8]. Фактори КВР, зокрема надмірна ВТ і дисліпідемія, здійснюють значущий вплив на прогресування АГ, розвиток атеросклерозу [5], формування ішемічної хвороби серця та виникнення асоційованих клінічних станів [34].

У дослідженні INTERSTROKE [28] п'ять ФР пов'язують із 80 % мозкових інсультів, це – АГ, куріння, абдомінальне ожиріння, нераціональне харчування та низький рівень фізичної активності. У великому дослідженні INTERHEART було встановлено, що найважливішими факторами є дисліпідемія, паління та цукровий діабет, а також АГ, абдомінальне ожиріння та стрес. Для обох досліджень чинники перераховані в порядку їхньої статистичної значущості.

Аналіз структурно-геометричних і функціональних показників серця у хворих на ГХ з ожирінням і нормальною вагою тіла (табл. 3) не виявив вірогідної різниці між показниками діаметра аорти (3,33±0,42 см проти 3,34±0,40 см, $p=0,881$), кінцевого діастолічного розміру (4,62±0,59 см проти 4,75±0,85 см, $p=0,422$) та об'єму (100,59±29,81 мл проти 109,67±49,12 мл, $p=0,305$), кінцевого систолічного розміру (2,88±0,54 см проти 2,82±0,66 см, $p=0,699$) та об'єму (33,48±15,55 мл проти 32,69±19,14 мл, $p=0,852$) ЛШ.

Відсутність різниці між показниками систолічного, діастолічного розмірів та об'ємів ЛШ у хворих на ГХ з ожирінням і нормальною вагою тіла зумовила відсутність різниці між показниками фракції викиду ЛШ у досліджуваних групах.

Систолічний і діастолічний розміри лівого передсердя у хворих на ГХ з ожирінням були вірогідно більшими, ніж у хворих на ГХ із нормальною вагою тіла – РЛПд – на 11,1 % ($p=0,007$), РЛПс – на 13,1 % ($p=0,039$) відповідно. Однак це не призвело до вірогідної зміни фракції спорожнення лівого передсердя. У хворих на ГХ із нормальною вагою тіла цей показник тільки мав тенденцію до переважання. D. Georgeta та співавт. (2016) звернули увагу на збільшення об'єму та розмірів лівого передсердя у хворих на ГХ із супутнім ожирінням, відзначивши більший відсоток розвитку фібриляції передсердь порівняно з особами, що мають ізольоване підвищення АТ [33].

Таблиця 2. Показники офісного вимірювання АТ і ДМАТ у хворих на ГХ із надмірною та нормальною вагою тіла (М±SD)

Показник, одиниці вимірювання	Хворі на ГХ з ожирінням, n=82	Хворі на ГХ з нормальною вагою тіла, n=18	Вірогідність, p	Δ %
САТ, мм рт. ст.	174,23±19,81	168,33±13,28	0,232	
ДАТ, мм рт. ст.	102,08±9,58	98,61±6,37	0,145	
ПАТ, мм рт. ст.	72,14±13,72	70,28±12,18	0,595	
Сер. АТ, мм рт. ст.	126,13±12,25	122,04±7,44	0,176	
ЧСС, уд./хв	73,95±9,30	72,44±14,56	0,579	
Сер. САТ за добу, мм рт. ст.	142,88±18,45	130,59±17,20	0,036	+9,4
Сер. ДАТ за добу, мм рт. ст.	86,91±13,21	77,52±13,18	0,027	+12,1
Добовий індекс, ум. од.	11,66±8,05	11,16±8,23	0,843	
Індекс часу, %	54,65±31,22	29,81±26,93	0,012	+83,3
Загальний ХЛ, ммоль/л	5,86±1,19	5,14±0,93	0,017	+14,0

Таблиця 3. Структурно-геометричні та функціональні показники серця у хворих на ГХ із надмірною та нормальною вагою тіла

Показник, одиниці вимірювання	Хворі на ГХ з ожирінням, n=82 M±SD	Хворі на ГХ з нормальною вагою тіла, n=18 M±SD	Вірогідність p	Δ%
РЛПд, см	4,00±0,54	3,60±0,64	0,007	+11,1
РЛПс, см	2,94±0,62	2,60±0,67	0,039	+13,1
ФВ, %	67,54±8,69	71,17±8,05	0,106	
ТМШПд, см	1,20±0,28	0,97±0,14	0,001	+23,7
ТМШПс, см	1,68±0,28	1,47±0,23	0,004	+14,3
ІММЛШ-Т, г/м ²	174,91±43,93	148,34±44,10	0,022	+17,9
ІОМ, ум. од.	0,598±0,184	0,733±0,290	0,013	-18,4
2HD, ум. од.	0,538±0,131	0,453±0,122	0,013	+18,8
VE/VA, ум. од.	1,08±0,37	1,17±0,40	0,313	
Сер. Т ЛА, мм рт. ст.	19,02±9,41	16,49±11,68	0,326	

Таблиця 4. Показники доплерографії судин шиї та голови у хворих на ГХ із надмірною та нормальною вагою тіла (M±SD)

Показник, одиниці вимірювання	Хворі на ГХ з ожирінням, n=82	Хворі на ГХ із нормальною вагою тіла, n=18	Вірогідність, p	Δ%
ЗСА Vmax лів., м/с	2,22±0,54	2,66±0,43	0,003	-16,5
ЗСА Vmax прав., м/с	2,22±0,58	2,54±0,52	0,046	-12,6
ЗСА Vсер. лів., м/с	1,04±0,22	1,25±0,12	0,001	-16,8
ЗСА Vсер. прав., м/с	1,01±0,22	1,18±0,21	0,009	-14,4
BCA Vmax прав., м/с	2,41±0,49	2,98±1,18	0,002	-19,1
BCA Vсер. прав., м/с	1,39±0,34	1,78±0,77	0,002	-21,9
СМА Vmax лів., м/с	63,85±13,36	71,10±10,16	0,043	-10,2
СМА Vсер. лів., м/с	45,14±11,84	51,56±9,29	0,044	-12,5
СМА Vсер. CO ₂ лів., ум. од.	51,65±12,80	60,49±7,57	0,015	-14,6
ХА-V з Vmax лів., м/с	40,91±9,10	47,52±12,53	0,015	-13,9
ХА-V з Vmax прав., м/с	40,31±9,64	47,14±10,93	0,013	-14,5
ХА-V з Vсер. лів., м/с	26,66±7,53	32,38±10,01	0,011	-17,7
ХА-V з Vсер. прав., м/с	26,22±8,30	35,33±19,32	0,003	-25,8
ОА Vсер., м/с	31,32±9,83	37,74±10,74	0,021	-17,3
ОА Vсер. CO ₂ , ум. од.	34,75±11,83	45,21±13,71	0,002	-23,1

Хворі на ГХ із ожирінням і нормальною вагою тіла не мали вірогідної різниці між показниками діастолічної (1,23±0,22 см проти 1,12±0,29 см, p=0,056) і систолічної (1,68±0,25 см проти 1,60±0,29 см, p=0,255) товщини задньої стінки лівого шлуночка.

Суттєво більшу товщину міжшлуночкової перетинки мали хворі на ГХ з ожирінням. Діастолічний розмір ТМШП на 23,7% (p=0,001) і систолічний розмір ТМШП на 14,3% (p=0,004) був більшим, ніж у хворих на ГХ із нормальною вагою тіла. Відносна товщина стінки лівого шлуночка також була вірогідно більшою на 18,8% (p=0,013) у хворих на ГХ з ожирінням.

Оскільки хворі на ГХ з ожирінням і нормальною вагою тіла мали зіставні показники об'ємів лівого шлуночка, а індекс маси міокарда вірогідно переважав у хворих з ожирінням, то й показник індекс об'єм-маса ЛШ був суттєво на 18,4% (p=0,013) меншим у хворих на ГХ з ожирінням.

Аналіз показників діастолічної функції лівого шлуночка, незважаючи на вірогідну перевагу ММЛШ у хворих на ГХ з ожирінням, не виявив вірогідної різниці між ІVRT (0,105±0,131 с проти 0,081±0,013 с, p=0,436), DT (0,158±0,034 с проти 0,176±0,046 с, p=0,055).

Лінійні та інтегральні швидкості раннього наповнення лівого шлуночка та систоли лівого передсердя також були зіставні у групах хворих на ГХ з ожирінням і нормальною вагою тіла.

Середній тиск у легеневій артерії мав тільки тенденцію до збільшення у хворих на ГХ з ожирінням (19,02±9,41 мм рт. ст. проти 16,49±11,68 мм рт. ст., p=0,326).

Отже, структурно-геометрична перебудова серця у хворих на ГХ з ожирінням характеризується вірогідним збільшенням розмірів лівого передсердя, товщини міжшлуночкової перетинки, індексу ММЛШ, зменшенням індексу об'єм-маса лівого шлуночка. Відзначені вище зміни не супроводжуються порушенням систолічної та діастолічної функцій лівого шлуночка, зростанням діастолічного внутрішньо-міокардіального напруження та легеневої гіпертензії.

Оцінювання мозкового кровотоку у хворих на ГХ з ожирінням і нормальною вагою тіла виконане за показниками доплерографії судин шиї та голови (табл. 4).

У хворих на ГХ з ожирінням спостерігалось вірогідне зниження максимальної лінійної швидкості кровотоку (Vmax) у лівій ЗСА на 16,5% (p=0,003) та у правій ЗСА – на 12,6% (p=0,046), середньої лінійної швидкості кровотоку (Vсер.) у лівій ЗСА на 16,8% (p=0,001) і у правій ЗСА – на 14,4% (p=0,009) порівняно з аналогічними показниками у хворих на ГХ із нормальною вагою тіла. Індекси судинного опору та систоло-діастолічні індекси в загальних сонних артеріях з обох сторін у хворих на ГХ з ожирінням і нормальною вагою тіла не мали вірогідної різниці.

Також у хворих на ГХ з ожирінням спостерігалось зниження у правій ВСА Vmax на 19,1% (p=0,002) та Vсер. на 21,9% (p=0,002) порівняно з цими показниками у хворих на ГХ із нормальною вагою тіла.

За показниками Vmax та Vсер, у лівій ВСА, індексів опору та систоло-діастолічних індексів у внутрішніх сонних артеріях з обох сторін групи хворих були зістав-

ні. Групи хворих також не розрізнялись за показниками реактивності внутрішніх сонних артерій.

Показники V_{\max} і $V_{\text{сер.}}$ у лівій СМА у хворих на ГХ з ожирінням були нижчі на 10,2% ($p=0,043$) та 12,5% ($p=0,044$) за аналогічні показники у хворих на ГХ із нормальною вагою тіла відповідно. У правій СМА показники V_{\max} і $V_{\text{сер.}}$ не мали вірогідної різниці у групах, що досліджували.

За індексами судинного опору та систоло-діастолічними індексами у СМА з обох боків групи хворих на ГХ з ожирінням і нормальною ВТ не розрізнялись.

У хворих на ГХ з ожирінням індекс судинної реактивності, чутливий до гіперкапнії, в лівій СМА виявився нижчим на 14,6% ($p=0,015$) за аналогічний показник у хворих на ГХ із нормальною вагою тіла.

Кровотік у ХА також виявився нижчим у хворих на ГХ з ожирінням. Так, у лівій ХА V_{\max} була нижча на 13,9% ($p=0,015$), $V_{\text{сер.}}$ – на 14,5% ($p=0,013$), у правій ХА V_{\max} була нижча на 17,7% ($p=0,011$), $V_{\text{сер.}}$ – на 25,8% ($p=0,003$) за аналогічні показники у хворих на ГХ із нормальною вагою тіла.

За індексами судинного опору та систоло-діастолічними індексами в обох ХА групи хворих на ГХ з ожирінням і нормальною вагою тіла статистично не розрізнялись.

У хворих на ГХ з ожирінням в ОА виявили зниження $V_{\text{сер.}}$ на 17,3% ($p=0,021$) та індексу реактивності, чутливого до гіперкапнії, – на 23,1% ($p=0,002$) порівняно з аналогічними показниками у хворих на ГХ із нормальною вагою тіла.

V_{\max} , індекс судинного опору, систоло-діастолічний індекс, індекс судинної реактивності, чутливий до гіпоксії, в ОА статистично не розрізнялись у групах, що досліджували.

Останнім часом з'явилися роботи, котрі присвячені дослідженню порушення функції ендотелію при ожирінні, що супроводжується вірогідними змінами ендотеліозалежної вазодилатації брахіальних артерій [7].

Однією з вірогідних причин порушення вазомоторної функції ендотелію в пацієнтів із надмірною ВТ можна вважати ригідність судин, більш виражену за наявності ожиріння [18].

В оглядних хворих відзначається підвищення показників, які характеризують судинну жорсткість [19].

Отже, у хворих на ГХ з ожирінням спостерігається зниження кровотоку в загальних сонних, правих внутрішніх сонних, лівих СМА, обох ХА та ОА, про що свідчить зниження V_{\max} та $V_{\text{сер.}}$ у цих басейнах. Зниження індексу судинної реактивності, чутливого до гіперкапнії, в лівій СМА та ОА притаманне хворим на ГХ з ожирінням.

Аналіз вегетативного балансу у хворих на ГХ з ожирінням і нормальною вагою тіла наведений у таблиці 5.

Хворі на ГХ з ожирінням і нормальною вагою тіла не розрізнялись за часовими, спектральними показниками ВСР, тобто групи були зіставні за станом вегетативної нервової системи. Оскільки показник LF/HF в обох групах перевищував 2 ум. од., то можна стверджувати: у хворих на ГХ незалежно від наявності ожиріння або нормальної ваги тіла переважає симпатична ланка ВНС. З погляду Т. М. Василькової та співавторів, ожиріння сприяє розвитку судинного спазму, проліферації гладком'язових клітин судин, гіпертрофії судинної стінки, що призводить до активації сим-

Таблиця 5. Часові та спектральні показники ВСР у хворих на ГХ із надмірною та нормальною вагою тіла ($M \pm SD$)

Показник, одиниці вимірювання	Хворі на ГХ з ожирінням, n=82	Хворі на ГХ із нормальною вагою тіла, n=18	Вірогідність, p
HR	69,94 ± 10,23	69,71 ± 13,37	0,935
pNN50	8,25 ± 14,13	10,82 ± 12,88	0,490
rMSSD	33,04 ± 34,43	34,49 ± 25,11	0,870
Ип	406,28 ± 429,76	346,88 ± 332,69	0,592
Total power	1956 ± 3530	2119 ± 2237	0,855
VLF	816 ± 1303	974 ± 1177	0,647
LF	486 ± 686	582 ± 668	0,600
LF norm	58,84 ± 19,67	55,88 ± 25,02	0,591
HF	536 ± 1362	499 ± 611	0,913
HF norm	37,33 ± 15,68	39,71 ± 20,25	0,589
LF/HF	2,19 ± 1,73	3,33 ± 5,00	0,098

пато-адреналової системи, прогресування ендотеліальної дисфункції, підвищення тону судин і формування АГ [6].

Висновки

1. За даними ДМАТ, хворі на ГХ із надмірною вагою тіла мають вірогідно більший середній САТ за добу на 9,4% ($p=0,036$), середній ДАТ за добу – на 12,1% ($p=0,027$), індекс часу гіпертензії за добу – на 83,3% ($p=0,012$), ніж аналогічні показники у хворих на ГХ із нормальною вагою тіла. За офісними показниками АТ групи не розрізнялись.

2. Структурно-геометрична перебудова серця у хворих на ГХ із надмірною вагою тіла характеризується вірогідним збільшенням розмірів лівого передсердя в діастолу на 11,1% ($p=0,007$), товщини міжшлуночкової перетинки в діастолу – на 23,7% ($p=0,001$), індексу маси міокарда лівого шлуночка – на 14,3% ($p=0,022$) та зменшенням індексу об'єму – маса лівого шлуночка на 18,8% ($p=0,013$) порівняно з хворими на ГХ із нормальною вагою тіла. Структурні зміни серця на тлі надмірної ваги тіла у хворих на ГХ не супроводжуються поглибленням порушень систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка, зростанням внутрішньо-міокардіального напруження та легеневої гіпертензії, що робить їх за структурно-геометричними та функціональними показниками серця зіставними з хворими на ГХ із нормальною вагою тіла.

3. У хворих на ГХ із надмірною вагою тіла порівняно з хворими на ГХ із нормальною вагою тіла спостерігається зниження кровотоку в загальних сонних, правих внутрішніх сонних, лівих середніх мозкових, обох хребтових та основній артерії, про що свідчить зниження максимальних та середніх лінійних швидкостей кровотоку в цих басейнах. Зниження індексу судинної реактивності, чутливого до гіперкапнії, в лівій середній мозковій та основній артерії є у хворих на ГХ із надмірною вагою тіла.

4. У хворих на ГХ незалежно від надмірної або нормальної ваги тіла переважає симпатична ланка ВНС. За всіма показниками, що відбивають стан вегетативного балансу, хворі на ГХ із надмірною та нормальною вагою тіла зіставні.

Перспективи подальших досліджень. Планується вивчення впливу дисліпидемії на мозкову та внутрішньо-серцеву гемодинаміку, ремоделювання серця та судин, стан вегетативного балансу у хворих на гіпертонічну хворобу.

Список літератури

- [1] Андреева А.А. Взаимосвязь ремоделирования сосудов и маркеров иммунного воспаления у пациентов с гипертонической болезнью на фоне абдоминального ожирения / А.А. Андреева, В.В. Школьник, Н.В. Ярмыш // Научные ведомости Белгородского гос. ун-та. Сер. Медицина. Фармация. – 2014. – №4. – Вып. 25. – С. 35–40.
- [2] Дорогой А.П. Термін виконання «Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні» закінчився, проблеми залишилися. Що далі? / А.П. Дорогой // Артеріальна гіпертензія. – 2011. – №3(17). – С. 29–56.
- [3] Коваленко В.Н. Анализ эффективности амбулаторного лечения больных ИБС в сочетании с артериальной гипертензией в Украине / В.Н. Коваленко, М.И. Лутай // Евразийский кардиологический журнал. – 2012. – №2. – С. 17–29.
- [4] Лутай М.И. Стратификация кардиоваскулярного риска: современные подходы к определению и оценке / М.И. Лутай // Здоров'я України. – 2015. – №3. – С. 12–13.
- [5] Павлова О.С. Современные возможности эффективной сердечно-сосудистой профилактики у пациентов с артериальной гипертензией и дислипидемией / О.С. Павлова // Медицинские новости. – 2012. – №1. – С. 62–68.
- [6] Роль ожирения в формировании сердечно-сосудистой патологии / Т.Н. Василькова, Т.Б. Баклаева, С.И. Матаев, Ю.А. Рыбина // Практическая медицина. – 2013. – № 7(76). – С. 117–122.
- [7] 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. 209–213.
- [8] Чинники, які впливають на контроль артеріального тиску у хворих на артеріальну гіпертензію залежно від віку / Г.Д. Радченко, Т.Г. Слащева, Ю.М. Сиренко, Л.О. Муштенко // Український кардіологічний журнал. – 2015. – №5. – С. 19–30.
- [9] A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 / S.S. Lim, T. Vos, A.D. Flaxman et al. // Lancet. – 2012. – Vol. 380(9859). – P. 2224–2260.
- [10] Aaslid R. Cerebral hemodynamics / R. Aaslid // Transcranial Doppler / eds. D.W. Newell, R. Aaslid. – N.Y.: Raven Press, 1992. – P. 500.
- [11] Aaslid R. Non-invasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries / R. Aaslid, T.M. Markwalder, H. Normes // J. Neurosurg. – 1982. – Vol. 57(6). – P. 769–774.
- [12] Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk / P. Després, I. Lemieux, J. Bergeron et al. // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2008. – Vol. 28(6). – P. 1039–1049.
- [13] 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / R.H. Eckel, J.M. Jakicic, J.D. Ard et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2014. – Vol. 63. – №25. – P. 2960–84.
- [14] Alexander J.K. Chronic heart disease due to obesity / J.K. Alexander // J. Chronic. Dis. – 1965. – Vol. 18(9). – P. 895–898.
- [15] 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.
- [16] Asmi M.H. A practical guide to echocardiography / M.H. Asmi, M.J. Walsh. – London: Chapman & Hall Medical, 1995. – 260 p.
- [17] Association of All-Cause Mortality With Overweight and Obesity Using Standard Body Mass Index Categories: A Systematic Review and Meta-analysis / K.M. Flegal, B.K. Kit, H. Orpana, B.I. Graubard // JAMA. – 2013. – Vol. 309(1). – P. 71–82.
- [18] Cardiorenal the syndrome as predictor remodeling of vessels at sick of the arterial hypertension / Г.А. Грицаенко, Л.Н. Хусаинова, И.Г. Беляева, Л.Н. Мингазетдинова // Modern problems of science and education. – 2010. – №3. – P. 37–43.
- [19] DeMarco 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.
- [20] Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study / S. Yusuf, S. Öunpuu, T. Dans et al. // Lancet. – 2004. – Vol. 364. – №9438. – P. 937–952.
- [21] 2013 ESH/ESC 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, R. Fagard, K. Narkiewicz, et al. // J. Hypertens. – 2013. – Vol. 31(7). – P. 1281–1357.
- [22] 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.
- [23] Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task force of the European Society of Cardiology and North American Society of Pacing and Electrophysiology // Circulation. – 1996. – Vol. 93. – P. 1043–1065.
- [24] Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials / J.E. Neter, B.E. Stam, F.J. Kok et al. // Hypertension. – 2003. – Vol. 42. – P. 878–884.
- [25] Must A. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness / A. Must, G.E. Dallal, W.H. Dietz // Am. J. Clin. Nutr. – 1991. – Vol. 53(4). – P. 839–846.
- [26] Obesity: A Practical Guide / eds. Shamim I Ahmad, Syed Khalid Imam. – Springer International Publishing, 2016. – 361 p.
- [27] Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic: Report of a WHO Consultation on Obesity (Geneva, 3-5 June 1997). – Geneva: WHO, 1998. – 276 p.
- [28] Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study / M.J. O'Donnell, D. Xavier, L. Liu et al. // Lancet. – 2010. – Vol. 376. – №9735. – P. 112–123.
- [29] The impact of obesity on the left ventricle: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) / E.B. Turkbey, R.L. McClelland, R.A. Kronmal et al. // J. Am. Coll. Cardiol. Img. – 2010. – Vol. 3. – P. 266–274.
- [30] The reliability of in-home measures of height and weight in large cohort studies: Evidence from Add Health / J.M. Hussey, Q.C. Nguyen, E.A. Whitsel et al. // Demographic Res. – 2015. – Vol. 32(1). – P. 1081–1098.
- [31] Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants / M. Di Cesare, J. Bentham, G. Stevens, et al. // Lancet. – 2016. – Vol. 387. – №10026. – P. 1377–1396.
- [32] Undiagnosed obesity in hypertension: clinical and therapeutic implications / Romero, R., Bonet, J., de la Sierra, A., Aguilera, M. T. // Blood Press. – 2007. – Vol. 16. – P. 347–353.
- [33] Vaidean G.D. Magnani Atrial electrocardiography in obesity and hypertension: Clinical insights from the Polish-Norwegian Study (PONS) / G.D. Vaidean, M. Manczuk, J.W. Magnani // Obesity. – 2016. – Vol. 24. – issue 12. – P. 2608–2614.
- [34] Weber M.A. The Evolving Clinical Management of Hypertension / M.A. Weber // J. Clin. Hypertens. – 2014. – Vol. 16. – P. 917–924.

References

- [1] Andrieva, A. O., Shkolnik, V. V., & Yarmish, N. V. (2014) Vzaimosvyaz' remodelirovaniya sosudov i markerov immunnogo vospaleniya u pacientov s gipertonicheskoy bolezn'yu na fone abdominal'nogo ozhireniya [The relationship of vascular remodeling and markers of immune inflammation in patients with essential hypertension combined with abdominal obesity]. *Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Medicina. Farmatsiya*, 4(25), 35–40. [in Russian].
- [2] Dorohoi, A. (2011). Termin vykonannya "Programy profilaktyky i likuvannya arterial'noi gipertenzii v Ukraini" zakinchysya, problemy zalyshylysia. Shcho dali? [Deadline "Programme of prevention and treatment of hypertension in Ukraine" is over, the problem remained. What's next?]. *Arterial'naya gipertenziya*, 3(17), 29–56. [in Ukrainian].
- [3] Kovalenko, V. N. & Lutai, M. I. (2012). Analiz e'fektivnosti ambulatornogo lecheniya bol'nykh IBS v sochetanii s arterial'noi gipertenziej v Ukraine [Treatment effectiveness analysis of outpatients with arterial hypertension plus coronary heart disease in Ukraine]. *Evrazijskij kardiologicheskij zhurnal*, 2, 17–29. [in Russian].
- [4] Lutaj, M. I. (2015). Stratifikatsiya kardiovaskulyarnogo riska: sovremennye podkhody k opredeleniyu i ocenke [Stratification of cardiovascular risk: current approaches to defining and evaluating]. *Zdorovia Ukrainy*, 3, 12–13. [in Ukrainian].
- [5] Paulava, V. S. (2012). Sovremennyye vozmozhnosti e'fektivnoy serdechno-sosudistoy profilaktiki u pacientov s arterial'noi gipertenziej i dislipidemiej [Actual possibilities of effective cardiovascular prevention in patients with arterial hypertension and dyslipidaemia]. *Medycinskie novosti*, 1, 62–68. [in Russian].
- [6] Vasilkova, T. N., Baklaeva, T. B., Mataev, S. I., & Rybina, Yu. A. (2013). Rol' ozhireniya v formirovani serdechno-sosudistoy patologii [Significance of obesity in cardiovascular pathology]. *Prakticheskaja medicina*, 7(76), 117–122. [in Russian].
- [7] Suhonos, V. A. (2013). Strukturno-funktsional'noe sostoyanie magistral'nykh sosudov i pokazatelej kliniko-laboratornogo statusa u bol'nykh gipertonicheskoy bolezn'yu s razlichnoy massoj tela [Structural and functional state of the trunk vessels and indicators of clinical and laboratory status in hypertensive patients with different body mass]. *Zhurnal klinichnykh ta eksperymentalnykh medychnykh doslidzhen*, 1(2), 209–213. [in Ukrainian].
- [8] Radchenko, G. D., Slashcheva, T. G., Sirenko, Yu. M., & Mushtenko, L. O. (2015). Chynnyky, yaki vplyvaiut na kontrol arterial'nogo tysku u khvorykh na arterialnu hipertenziju zalezno vid viku [Factors influencing blood pressure control in hypertensive patients depending on age]. *Ukrainskyi kardiologichnyi zhurnal*, 5, 19–30. [in Ukrainian].

- [9] Lim S, S., Vos, T., Flaxman, A., Danaei, G., Shibuya, K., Adair-Rohani, H., et al. (2012). A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 380(9859), 2224–2260. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61766-8.
- [10] Aaslid, R. (1992). *Cerebral hemodynamics. Transcranial Doppler*. D.W. Newell, R. Aaslid (Eds.). New York: Raven Press.
- [11] Aaslid, R., Markwalder, T., & Nornes, H. (1982). Non-invasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *Journal of Neurosurgery*, 57(6), 769–774. doi: 10.3171/jns.1982.57.6.0769.
- [12] Despres, J., Lemieux, I., Bergeron, J., Pibarot, P., Mathieu, P., Larose, E., et al. (2008). Abdominal Obesity and the Metabolic Syndrome: Contribution to Global Cardiometabolic Risk. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 28(6), 1039–1049. doi: 10.1161/ATVBAHA.107.159228.
- [13] Eckel, R. H., Jakicic, J. M., Ard, J. D., de Jesus, J. M., Houston Miller, N., Hubbard, V. S., et al. (2014). 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 63(25), 2960–2984. doi: 10.1016/j.jacc.2013.11.003.
- [14] Alexander, J. (1965). Chronic heart disease due to obesity. *Journal of Chronic Diseases*, 18(9), 895–898.
- [15] 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.
- [16] Asmi, M., & Walsh, M. (1995). *A practical guide to echocardiography*. London: Chapman & Hall Medical.
- [17] Flegal, K. M., Kit, B. K., Orpana, H., & Graubard, B. I. (2013). Association of All-Cause Mortality With Overweight and Obesity Using Standard Body Mass Index Categories. *JAMA*, 309(1), 71–82. doi: 10.1001/jama.2012.113905.
- [18] Gricaenko, G. A., Khusainova, L. N., Belyaeva, I. G., & Mingazetdinova, L. N. (2010). Cardioresenal the syndrome as predictor remodeling of vessels at sick of the arterial hypertension. *Modern problems of science and education*, 3, 37–43.
- [19] DeMarco, V., Aroor, 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.
- [20] Yusuf, S., Hawken, S., Öunpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., et al. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*, 364(9438), 937–952. doi: 10.1016/S0140-6736(04)17018-9.
- [21] Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redón, J., Zanchetti, A., Böhm, M., et al. (2013). 2013 ESH/ESC 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). *J. Hypertens*, 31(7), 1281–1357. doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc.
- [22] O'Brien, E., Parati, G., Stergiou, G., Asmar, R., Bellin, L., Bilo, G., et al. (2013) European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J. Hypertens*, 31(9), 1731–1768. doi: 10.1097/HJH.0b013e328363e964.
- [23] (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, 1043–1065. doi: https://doi.org/10.1161/01.CIR.93.5.1043.
- [24] Neter, J. E., Stam, B. E., Kok, F. J., Grobbee, D. E., & Geleijnse, J. M. (2003). Influence of Weight Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension*, 42(5), 878–884. doi: 10.1161/01.HYP.0000094221.86888.AE.
- [25] Must, A., Dallal, G., & Dietz, W. (1991). Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *Am. J. Clin. Nutr.*, 53(4), 839–846.
- [26] Ahmad, S., & Imam, S. (Eds.) (2016). *Obesity: A Practical Guide*. Springer International Publishing.
- [27] (1998). *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic: Report of a WHO Consultation on Obesity*. Geneva.
- [28] O'Donnell, M., Xavier, D., Liu, L., Zhang, H., Chin, S. L., Rao-Melacini, P., et al. (2010). Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*, 376(9735), 112–123. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60834-3.
- [29] Turkbey, E., McClelland, R., Kronmal, R., Burke, G. L., Bild, D. E., Tracy, R. P., et al. (2010). The impact of obesity on the left ventricle: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *J. Am. Coll. Cardiol. Img.*, 3, 266–274. doi: 10.1016/j.jcmg.2009.10.012.
- [30] Hussey, J., Nguyen, Q., Whitsel, E., Richardson, L., Halpern, C., Gordon-Larsen, et al. (2015). The reliability of in-home measures of height and weight in large cohort studies. *Demographic Research*, 32(1), 1081–1098. doi: 10.4054/DemRes.2015.32.39.
- [31] Di Cesare, M., Bentham, J., Stevens, G., Zhou, B., Danaei, G., Lu, Y., et al. (2016). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *The Lancet*, 387(10026), 1377–1396. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30054-X.
- [32] Romero, R., Bonet, J., de la Sierra, A., & Aguilera, M. T. (2007). Undiagnosed obesity in hypertension: Clinical and therapeutic implications. *Blood Pressure*, 16(6), 347–353. doi: 10.1080/08037050701715117.
- [33] Vaidean, G., Manczuk, M., & Magnani, J. (2016). Atrial electrocardiography in obesity and hypertension: Clinical insights from the Polish-Norwegian Study (PONS). *Obesity*, 24(12), 2608–2614. doi: 10.1002/oby.21678.
- [34] Weber, M. (2014). The Evolving Clinical Management of Hypertension. *The Journal of Clinical Hypertension*, 16(12), 917–924. doi: 10.1111/jch.12444.

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.
Візір-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 to Internal Medicine, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.
Vizir-Tronova O. V., MD, Postgraduate, Department of Propedeutics of Internal Medicine, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Конфлікт інтересів: відсутній.

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

Надійшло до редакції / Received: 01.02.2017

Після доопрацювання / Revised: 08.02.2017

Прийнято до друку / Accepted: 22.02.2017