Вклад ожирения в структурно-геометрическую перестройку сердца у больных артериальной гипертензией

Хурс Е. М. - к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, г. Екатеринбург Дмитриев А. Н. – к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, г. Екатеринбург Поддубная А. В. – очный аспирант кафедры внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, г. Екатеринбург Евсина М. Г. – клинический ординатор кафедры внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, г. Екатеринбург

The contribution of obesity in structural and functional reconstruction in patients with arterial hypertension

Khurs E.M., Dmitriev A.N., Poddubnaja A.V., Evsina M.G.

Резюме

По современным данным около 30% населения земного шара страдают ожирением, не включая лиц с избытком массы тела, негативно сказывающимся на показателях здоровья, в том числе «сердечного». Цель исследования: изучение влияние избыточной массы тела и ожирения на структуру и функцию сердца пациентов с артериальной гипертонией (АГ). Пациенты: 238 больных с впервые выявленной эссенциальной АГ I-III степени, распределившиеся в 3 группы, в зависимости от значения индекса массы тела (ИМТ): 1 группа (n = 75) — больные с АГ без избыточной массы тела (ИМТ до 25 кг/м²): 2 группа (n = 106) — больные с АГ и ИМТ 27-29,9 кг/м²; 3 группа (n = 57) — больные с АГ и ожирением (ИМТ ≥30 кг/м²). Методы: трансторакальная ЭХОКГ с расчетом индексов ремоделирования ЛЖ, исследование ВРС и лабораторные параметры липидного и углеводного обмена. Результаты: при сравнении групп 1 и 2 выявлены большие значения ОТС, ММЛЖ, МСД. При сравнении групп 3 и 1, помимо увеличения ММЛЖ, выявлено увеличение систолической сферичности ЛЖ, снижение ИСИР. По мере нарастания ИМТ отмечено увеличение количества больных с концентрическим ремоделированием, концентрической и эксцентрической гипертрофией ЛЖ. Увеличение индекса массы тела в исследованных группах сопровождалось снижением общей вариабельности сердечного ритма (снижение SDNN, HRVti, SDANN и RMSSD). Выявлены тесные ассоциативные связи МСд с общей ВРС, ИММЛЖ с SDANN (симпатический компонент ВРС), вне зависимости от наличия ожирения. С увеличением избытка массы тела усиливалась взаимозависимость ИМТ и ИММЛЖ и индексов, характеризующих систолическую и диастолическую функцию ЛЖ и отражающих симпатические впиямия ВНС на регуляцию сердечной деятельности, проявляющиеся уже при ИМТ ≥ 27 кг/м².

Ключевые слова: избыточный вес, артериальная гипертензия, ремоделирование сердца.

Summary

obesity is contemporary spread among 30% of population of the earth, not including those, who have overweight. It's proved, that overweight and obesity cause structural and functional cardiac remodeling. The aim: to research the influence of obesity and overweight on structure and function of the heart of hypertensive patients. Methods: among 238 patients with new-onset of essential hypertension I-III grade 3 groups were detached by the value of body mass index (BMI): 1 group (n=75) – patients with AH without overweight (BMI <25 kg/m2); group 2 (n=106) – patients with AH and overweight (BMI 27-29.9 kg/m2); group 3: (n=57) patients with AH and obesity (BMI>30 kg/m2). All patients went through transthoracic echocardiography with remodeling indexes calculation, heart rate variability analysis and laboratory testing. Results: comparing groups 1 and 2 greater values of RWT, myocardial mass, MSd. Comparing groups 3 and 1 besides the increase of myocardial mass the rise of systolic spherisity of LV and decrease of systolic remodeling index. As the BMI increments, the increase of the patients with concentric remodeling, concentric and eccentric hypertrophy was mentioned. The increase of BMI in patients of 3 groups resulted in decrease of total HRV (in tempts of de-crease of SDNN, HRVti, SDANN and RMSSD). The strong associative connection between MSd and HRV, index of myocardial mass and SDANN (sympathic component of HRV) out of the dependence of obesity. With the rise of overweight stage the connection between BMI and index of myocardial mass with indexes, typify for systolic and diastolic function of LV and describing the influence of VNS on heart function regulation is rising by patients with BMI ≥ 27 kg/m2.

Key words. Overweight, arterial hypertension, heart remodeling

Введение

Нынешнее столетие характеризуется неуклонным ростом количества больных, у которых кардиальная патология сочетаются с иными факторами, отягощающими прогноз. Во многом это связано с воздействием неблагоприятных условий современной жизни: стрессовой нагрузкой, урбанизацией, интенсивностью труда, характером питания. Наиболее частым компонентом кардиоваскулярного риска сегодня считается ожирение [1]. В сообщении ВОЗ (2002) ожирение в современном мире характеризуется как неинфекционная эпидемия — 30% населения земного шара страдают ожирением, характеризующимся величиной индекса массы тела (ИМТ) ≥30 кг/м² [2].

В последние годы накапливается все больше сведений об общности этиологических и патогенетических факторов артериальной гипертензии (АГ) и ожирения [3]. Показано также, что в формировании гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и структурно-функциональной перестройки камер сердца немаловажную роль играют не только уровень артериального давления (АД), величина массы тела (ожирение), но и активация вегетативной нервной системы (ВНС) [4]. Изучены разнообразные аспекты влияния ожирения на функционирование сердечно-сосуднстой системы, в частности, установлено негативное его влияние на общую и внутрисердечную гемодинамику, а также на геометрию камер сердца [5]. В то же время остаются не установленными границы превышения нормальной массы тела, при которых включаются дополнительные патогенетические механизмы перестройки сердца у больных с АГ.

Целью исследования явилось установление значимых градаций массы тела в структурно-функциональных изменениях сердца пациентов с артериальной гипертензией.

Материалы и методы

Проанализированы результаты обследования 238 больных эссенциальной АГ I-III степени без сопутствующих нарушений углеводного обмена и клинических проявлений ишемической болезни сердца (ИБС), не получавших регулярной антигипертензивной терапии на момент обследования. Учитывая цель исследования, было выделено 3 группы пациентов, различавшихся по значению индекса массы тела (ИМТ): 1 группа – больные с артериальной гипертензией и ИМТ от 18 до 25 кг/м² (п = 75; возраст 47,31±10,60 лет, мужчин - 24, женщин - 51); 2 группа – больные с артериальной гипертензией и ИМТ 27-29,9 кг/м² (п = 106; средний возраст 48,58±9,5 лет, мужчин 45, женщин 61); 3 группа – больные с артериальной гипертензией и ИМТ ≥30 кг/м² (п = 57; средний

Ответственный за ведение переписки -Дмитриев Анатолий Николасвич -620102, г. Екатеринбург, ул. Волгоградская, 189

men: 8-9089215153

e-mail: an-dmitriev@yandex.ru

возраст 49,16±9,2 лет, мужчин 22, женщин 35).

Диагноз АГ и ожирения устанавливался согласно рекомендациям ВПОК по диагностике и лечению АГ (2009) [6] и метаболического синдрома (МС) (2009) [7].

Критериями исключения был симптоматический характер АГ, ИБС и некоронарогенные заболевания сердца и сердечно-сосудистой системы, па-тология эндокринной системы и экстракардиальные хронические заболева-ния в стадии обострения.

С целью оценки влияния вегетативной регуляции сердца (ВРС) на структурно - функциональное его состояние проводилось бифункциональ-ное суточное мониторирование АД и электрокардиограммы (ЭКГ) с использованием монитора CardioTens-01 (Венгрия) и трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) на аппарате Aloka 4000 (Япония). Обе методики исследования и анализ полученных результатов, проводились в соответствии с рекомендациями Американского общества специалистов по ЭхоКГ [8] и рекомендациями Европейского общества кардиологии и Северо-Американского Электрофизиологического общества [9]. ВРС анализировалась с помощью: 1) временных параметров ВРС: SDNN (мс) - стандартное отклонение от средней продолжительности R-R интервалов (отражает общую вариабельность ритма сердца, обусловленную всеми периодическими составляющими сердечного ритма для данной записи, зависит от воздействия как симпатической, так и парасимпатической нервной системы): HRVti - триангулярный индекс - общее количество R-R интервалов, деленное на высоту гистограммы всех R-R интервалов, измеренную по дискретной шкале с шагом 1/128 сек (характеризует общую BCP); rMSSD (мс) - квадратный корень из средней суммы квад-ратов разности между соседними R-R интервалами (используется преимущественно для оценки высокочастотного (вагусного) компонента спектра); SDANN (мс) - стандартное отклонение средних значений интервалов R-R, вычисленных по 5-минутным промежуткам (используется преимущественно для оценки низкочастотного (симпатического) компонента спектра). 2) спектральных параметров ВРС: ТР (мс2) - общая мощность колебаний ЧСС в диапазоне от 0,005 до 0,8 Гц (полный спектр частот); LF (мс2) - мощность колебаний ЧСС в низкочастотном днапазоне от 0,05 до 0,15 Гц (низкочастотная составляющая спектра); НF (мс2) - мощность колебаний ЧСС в высокочастотном диапазоне от 0.15 до 0.4 Гц (высокочастотная составляющая спектра); LF/HF (нормализованные единицы) - индекс симпато-вагального взаимодействия.

Исследование левого желудочка (ЛЖ) включало измерение линейных показателей: конечнодиастолического (КСР, мм) и конечно-систолического (КСР, мм) размеров, толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП, мм) и задней стенки ЛЖ (ТЗС, мм) в систолу и диастолу. Объемные показатели ЛЖ: конечнодиастолический (КДО, мл), конечно-систолический (КСО, мл) и ударный объемы (УО, мл) ЛЖ и фракция выброса (ФВ, %) рассчитывались по методу Teichholz. Массу миокарда ЛЖ определяли по формуле Penn Convention (предложена R.B. Devereux and N. Reichek [10]): ММЛЖ

= 1.04 X ([КДР+ТЗСЛЖ + ТМЖП]3-{КДР]3) - 13,6 г. Полученные объемные показатели индексировали по отношению к плошади поверхности тела (ППТ): КДОП-КДО ППТ, КСОП=КСО/ППТ, УОН=УО/ППТ, Плошадь поверхности тела рассчитывалась по стандартной формуле Du Bois [11]: ППТ=0,007184 X масса тела0,425 X рост 0,725. Массу миокарда ЛЖ индексировали по отношению к ППТ (ММЛЖ/ППТ, г/м2) и к росту в степени 2.7 (ММЛЖ/рост2,7, г/м2,7).

О наличии ремоделирования ЛЖ судили по результатам оценки сле-лующих структурно-геометрических и функциональных показателей: индекс сферичности ЛЖ в систолу и диастолу (ИСс и ИСд, ед.): ИСс = КСР/продольный размер. ЛЖ в систолу, ИСд = КДР/продольный размер ЛЖ в диастолу; индекс относительной толщины стенок в диастолу (ОТС, ед.): ОТС = (ТМЖП + ТЗС)/ КДР; интегральный систолический индекс ремоделирования (ИСИР, ед.), рассчитываемый как отношение ФВ к ИСд; мнокардиальный стресс по меридиану (МС, дин/ см2) в систолу и диастолу: МСс= 0,98 Х 0,334 Х САД X KCP/T3Cc X [1+(T3Cc/KCP)], MC_I =0.98 X 0.334 X ДАД Х КДР/ТЗСа Х [1+(ТЗСа/КДР], где САД – енстолическое АД, ДАД - диастолическое АД; интегральный диастолический индекс ремоделирования (ИДИР, ед.), рассчитываемый как отношение времени замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ к ИСд; показатели, характеризующие сократительную функцию ЛЖ с позиций его геометрии и степень компенсаторного участия дилатации полости ЛЖ в формировании выброса: ФВ/МСс, ФВ/МСд, МСс/КСОП, МСд/КДОП; конечно-диастолическое давление (КДД, мм рт.ст.) рассчитывали по формуле Т. Stork [12]: КДД=1,06+ 15,15 X (VA TA)/(VE TE); конечное диастолическое напряжение стенки (КДНС, дин/см2) рассчитывали по уравнению Лапласа [13]: КДД $^-$ КДР/(4 $^-$ ТЗС π).

За признак гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) взят стандартный критерий – ИММЛЖ более 115г/м2 для мужчин и более 95г/м2 для женщин. Типы геометрии левого желудочка определялись на основании классификации Ганау 1992 г. [14] с учетом рекомендаций Европейского общества кардиологов 2006 г. [15] (рис. 1).

Диастолическая функция ЛЖ сердца оценивалась согласно рекомендациям Американского общества специалистов по ЭХОКГ [16]: максимальная скорость и время раннего диастолического наполнения (VE, м/сек и ТЕ, мс), максимальная скорость и время наполнения ЛЖ во время систолы левого предсердия (VA, м/сек и ТА, мс), соотношение Е/А, время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT, мс), время замедления потока раннего диастолического наполнения ЛЖ (DTe, мс).

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием компьютерной программы Statistica for Windows 6.0 (StatSoft Inc., США). Нормальность распределения изучаемых признаков оценивали с помощью критерия Шапиро-Уилка. Использовались параметрические (среднее - М, стандартное отклонение - ±s [форма представления M±s]) и непараметрические (представлены в виде медианы и интерквар-

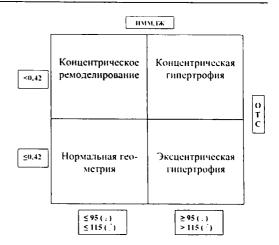


Рис. 1. Типы геометрии ЛЖ [8, 14]

тильного размаха с указанием 25 и 75 перцентилей (форма представления Ме (25%; 75%)) методы статистической обработки данных. Для парных сравнений использованы методы сравнительной статистики (t – критерий Стыодента, U-критерий Манна-Уитии). Для сравнения нескольких групп больных независимо от вида распределения использовали ранговый анализ вариаций по Крускалу-Уоллису (Kruskal-Wallis ANOVA). Проводили расчет доверительных интервалов. Различия считали статистически значимыми при р< 0,05.

Результаты и обсуждение

Зачастую избыток массы тела не рассматривается, как фактор, влияющий на здоровье, не только пациентом, но и врачом. При рутинном обследовании пациенты группы 2 (АГ и избыток массы тела), не различались ни по уровню АД и ЧСС (табл. 1), ни по состоянию систолической функции сердца (ФВ, табл. 2) или диастолической функции ЛЖ (Е/А, табл. 2).

С точки зрения практикующего врача избыток массы тела не привно-сит дополнительного кардиоваскулярного риска, однако при сравнении структурно-геометрических параметров групп 1 и 2 нами было выявлено статистически значимое увеличение ОТС и ММЛЖ/рост2,7, г/м2, в группе 2 (табл. 2). Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что избыток массы тела явился фактором, способствующим гипертрофии ЛЖ.

Следует также отметить, что уже на этапе незначительного избытка массы тела (ИМТ 25-29,9 кг/м2) в группе 2 значимо увеличивается диастолический миокардиальный стресс (p<0,01). В отсутствие значимых изменений объемно-геометрических характеристик ЛЖ данное явление можно расценить как компенсацию увеличения преднагрузки на фоне увеличения ОЦК, сопряженного с избытком массы тела за счет жировой его составляющей.

Группа 3 отличалась от группы 2 увеличением ММЛЖ и ММЛЖ/рост2,7 (табл. 2), что свидетельствует о прямой зависимости между увеличением массы тела и гипертрофией ЛЖ, на что указывают и другие исследова-

Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика сравниваемых групп

Группы Параметры	Группа I АГ с N m тела, (n = 75)	Группа 2 АГ с избыточной m тела, (n = 106)	Группа 3 АГ с ожирением, (n = 57)	р для Крускал- Уоллиса
Возраст,	47,31±10,60	48.58±9,50	49,16±9,20	0,27
Соотношение пола, м/ж (n)	24/51	45/61	22/35	0,36
САД, мм рт.ст.	154,24±17,61	157,88±18,48	160,68±23,33	0.17
ДАД, мм рг.ст.	93,69±7,71	95,73±9,13	101,26=7,45	0,11
ЧСС, уд/мин	79,07±9,00	77,72±8,39	78,49±9,42	0,58

Таблица 2. Параметры ремоделирования у пациентов исследованных групп

Группы	Fpynna 1	Группа 2	Группа 3	р ,1.1я	I		-
	АГ с N m тела	АГ с избыточной	АГ с ожирени-	Крускал-	P 1-2	P 1-3	P 2-3
Показателіі	(n = 75)	m тела (n = 106)	ем (n = 57)	Уоллиса	}		
ремолелирования			50.10		<u> </u>		
КДОИ, мл/м2	59.21	58,38	58,19 (50,17; 68,22)	0,66	0.39	0,51	0,88
	(53,06; 68,41) 18,54	(51,32; 66,19) 18.57	18,68	_	 	-	
KCOH, MJ/M ²	(15.27; 22,58)	(15.85; 21.71)	(15,83; 21,79)	0,72	0,76	0,43	0.54
<u></u>	40.84	38.62	40,70		†		
УОИ. мл/м²	(36,92; 47,33)	(34,47; 43,90)	(33.34; 44.83)	0.21	80,0	0,28	0,83
	69.65	68	66,5	10.01	0.11	-0.01	0.00
ФВ, %	(65,8; 72,8)	(64; 71.6)	(62,95; 69,75)	<0.01	0,11	<0,01	0,09
E/A. e3.	0,89	0.87	0,86	0,9	0,84	0,77	0,91
E/A, eg.	(0,76; 1.26)	(0.75; 1.19)	(0,77; 1,24)	0,9	0,84	0,77	0,71
ММЛЖ, г	174,82	196,99	226.62	<0.01	0.002	<0,01	<0,01
81817176, 1	(142,62; 204,80)	(168,98; 226,71)	(197,75; 241,93)	~0,01	0.002		
ММЛЖ/ППТ, г/м²	102,84	102,04	112,81	0.09	0,55	0.04	0,08
	(88,73; 121,09)	(92.83; 121,19)	(100,22; 126,11)	0,07	0,00		
ММЛЖ/рост ,	45,25	47,47	52,69	<0,01	0,03	<0,01	<0,01
г/м ^{2.7}	(37.93; 52.03)	(41,81; 56,36)	(48,34; 66,98)				
ИСс, ел.	0.46	0,46	0,48 (0,45; 0,52)	0,07	0,96	0.08	0,02
	(0.42; 0.5)	(0,42; 0,49)	0.64		0,26	0,69	0,28
ИСл, ел.	(0,61; 0,69)	(0,59; 0,68)	(0,61; 0,68)	0,41			
··· ·	125.79	125,96	129,55		0.77	0,53	0,36
МСс, дип/см ²	(113,45; 140,12)	(112,11; 136,76)	(116,74; 142,30)	0,66			
NG 4 3	176,03	189,68	196,67	10.01	<0,01	<0,01	
МСд, дин/см²	(155,26; 193,12)	(167,92; 212,76)	(186,81; 240,7)	<0.01			0,13
КДД, мм РТ.ст.	11,76	12,32	12,79	0,31	0,15	0,23	0,86
кдд, ям гт.ст.	(9,27; 13,45)	(8,81; 16,68)	(8,68; 15,05)	0,31			
КДНС, дин/см2	14,61	15,16	14,91		0,54	0,83	0,8
144110.4.1100.11	(12,45; 18,85)	(11,23; 20,31)	(11,29; 19,90)	0,83	0,54		
ИСИР, ед.	108,63	106,04	101,43	0,13	0,52	0,04	0,15
	(98,96; 118,12)	(97,89; 116,19)	(97,74; 108,82)				
ИДИР, ед.	313,48	299,29	303,68	0,43	0.25	0,29	0,88
	(272,75; 368,63)	(248,33; 363,30) 0,39	(271.69; 337.63)		ļ	 	
ОТС, ел.	(0,34; 0,42)	(0,36; 0,43)	0,4 (0,37; 0,44)	0,03	0,05	0,01	0,38
МСе/КСОИ, ед.	6,92	6.66	6,39			0,77	0,86
	(5,99; 7,71)	(5,69; 7,37)	(5,79; 7,54)	0.75	0,44		
МСл/КДОИ, ел.	2.79	2.82	2.68		 		
	(2,48; 3,10)	(2,33; 3,13)	(2,47; 2,92)	0,78	0,8	0,56	0,52
AD346	0,55	0.54	0,53	0.20	0.01	1016	1
ФВ/МСс, ед.	(0.48; 0.64)	(0,48; 0,63)	(0,46; 0,58)	0,29	0,93	0,15	0.13
ФВ/МСл. ел.	0,40	0,43	0,41	0.25	0.17	0.35	0.00
ΨD/MC,1, C,1.	(0,37; 0,46)	(0,37: 0.48)	(0,38; 0,47)	0,35	0,17	0,35	0,98

тели [18]. Более того, у пациентов группы 3 нами выявлено более высокое, нежели в группе 2, значение ИСс (табл. 2), а также более раннее (чем в группе 1) нарушение систолической функции ЛЖ. Несмотря на то, что статистически достоверное снижение ФВ в группе 3 не выходило

за пределы нормы, его следует считать клинически значимым, поскольку ИСИР у них был более низким, чем в группе 1 (p = 0.04) (табл. 2).

Разделив пациентов исследованных групп в соответствии с классифи-кацией A.Ganau и соавт. [8, 14] на

четыре типа геометрии ЛЖ, мы обнаружили, что максимальное число больных с нормальной геометрией ЛЖ оыло в 1 группе. С увеличением массы тела количество таких случаев уменьшалось, но увеличивалось представительство больных с концентрическим ремоделированием, концентрической и эксцентрической гипертрофией ЛЖ, что свидетельствует о негативном влиянии избыточной массы тела и ожирения на геометрию ЛЖ.

Оценивая ВРС при 24-часовой записи ЭКГ исследуемых групп, было отмечено, что с увеличением массы тела происходит достоверное снижение общей ВРС, что проявляется статистически значимым снижением SDNN и HRVti (p<0,01 и p<0,02, соответственно) (табл.3). Данные изменения происходят, главным образом, за счет снижения временных характеристик, отражающих снижениую активность как симпатического, так и парасимпатического отдела ВНС (статистически значимое снижение SDANN и RMSSD; p = 0,05 и p = 0,01 соответственно, в группах 2 и 3 в сравнении с группой 1).

Анализ корреляционных связей между индексами ремоделирования ЛЖ и параметрами ВРС показал (табл. 4), что вне зависимости от наличия ожирения ИММЛЖ тесно коррелирует с показателями симпатического влияния на вариабельность сердечного ритма. У больных АГ с избытком массы тела МСд был связан с общей ВРС, в то время как при ожирении ИМТ был тесно связан с параметрами как систолической, так и диастолической функции ЛЖ, с общей ВРС и ее симпатическим компонентом.

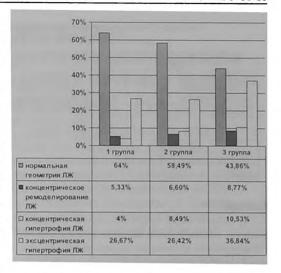


Рис. 2. Распределение типов геометрии ЛЖ среди пациентов исследованных групп.

Таблица 3. Показатели временного анализа вегетативной регуляции сердца в сравниваемых группах

Группы		Группа 1	Группа 2	Группа 3	р для			
Показ. ВРС	Время суток	АГ с N m тела, n=75	АГ с избыточной m тела, n = 106	АГ с ожирением, n = 57	Крускал- Уоллиса	P 1-2	P 1-3	P2-3
CDVIV	Сутки	140 (123;163)	130 (123;141)	122 (117;129)	0,01	0,02	0,04	0,05
SDNN, Mc	День	110 (99;126)	105 (87;117)	97 (90.5;107,5)	0,03	0,05	0,02	0,27
····c	Ночь	96,5 (81,5;115)	96 (78;112)	91 (85;113)	0,57	0,3	0,58	0,95
	Сутки	36 (33;42)	36 (29;41)	33 (25;36)	0,02	0,09	<0,01	0,17
HRVti, ед.	День	30 (27;39)	28,5 (23;33)	25 (22;28,5)	<0,01	0,01	<0,01	0,17
	Ночь	22 (19;29)	23 (18;28)	23,5 (19;28)	0,92	0,92	0,69	0,72
21.4002	Сутки	30,5 (24;37)	28 (22;32)	25 (22;25)	0,05	0,12	0,02	0,16
RMSSD, MC	День	27,5 (20;34)	23 (18;32,5)	19,5 (18;23)	0,05	0,35	0,01	0,09
	Ночь	32 (26;44)	31 (24;39)	31 (24;40)	0,36	0,22	0,25	0,69
SDANN, MC	Сутки	154,5 (119,5;180)	138,5 (120;172)	126 (104;160)	0,09	0,37	0,04	0.1
	День	115 (85,5;156)	106 (82;133)	85 (73;102)	0,01	0,22	<0,01	0,02
	Ночь	74 (62;122)	75,5 (57;103)	75 (58;92)	0,57	0,32	0,48	0,99
	Сутки	2093 (1568;3084)	1896 (1433;2540)	1915 (1439;2036)	0.11	0,08	0,11	0,54
TP, Mc ²	День	1921 (1321;2604)	1649 (1238;2170)	1438 (1223;2035)	0,08	0,07	0,07	0,39
	Ночь	2659 (1466;3753)	2488 (1451;3508)	2220 (1769;2454)	0,33	0,51	0,13	0,29
LF, me ²	Сутки	545 (375;737)	492,5 (330;788)	472 (439;617)	0,77	0,64	0,44	0,84
	День	488 (332;646)	430,5 (286;668)	404 (381;490)	0,67	0,5	0,41	0,8
	Ночь	726 (405;1002)	585 (375;1060)	511 (482;570)	0,2	0.39	0,03	0,38
HF, Mc ²	Сутки	183 (108;320)	170,5 (83;248)	186 (126;195)	0,44	0,2	0,62	0,83
	День	139 (76;214)	95,5 (57;163)	124 (91;131)	0,04	0,01	0,21	0,34
	Ночь	271 (173;521)	233 (125;348)	200 (183;310)	0.13	0,05	0,24	0,99
	Сутки	3,3 (2,4;3,9)	2,7 (1,9;4,3)	2,5 (1,8;3)	0,1	0,21	0,02	0.34
LF/HF, ед.	День	3,85 (3;4,7)	3,7 (2,9;5,4)	3,4 (2,7;4.7)	0,49	0,77	0,28	0,29
	Ночь	2.3 (1,6;3,4)	2,3 (1,6;3,7)	1,8 (1,1;2,8)	0,66	0,89	0,34	0,48

l epynna		2 epynna			3 группа			
Значимые взаимосвязи	г	Р	Значимые взаимосвязи	r	P	Значимые взаимосвязи	г	P
MMЛЖ: SDANN	-0.29	0,03	ММЛЖ: SDANN	0,25	0.04	ИМТ: ФВ	0,42	<0.01
ИММЛЖ: SDANN	-0,32	0,02	ММЛЖ: SDANN	0,28	0.02	HMT: DecT	0.27	0,05
	†		ИММЛЖ: SDANN	0.28	0,02	HMT:LF	-0,60	10,0
			MCa: SDNN	-2,03	0,05	ИМТ: ИММЛЖр	0,31	0,03
	†			i		МСл: ТР	0.59	0,03
		_				HCHP: LF	0,79	0,02
	1					HCHP: HRVTi	0.57	0,02

Таблина 4. Корреляционные отношения параметров вариабельности ритма серлца и параметров струк-турно-функциональной перестройки ЛЖ серлца

Выводы

- Избыток массы тела у больных с АГ является фактором, иниции-рующим развитие гипертрофии ЛЖ и возникновение предикторов нарушения его диастолической функции (увеличение МСд) уже при ИМТ ≥ 27 кг/м2.
- 2. При сочетании АГ с ожирением развивается не только ГЛЖ и нарушение его диастолической функции, но и возникает раннее нарушение систолической функции сердца.
- 3. Увеличение индекса массы тела (≥ 27 кг/м2) у больных артериальной гипертензией сопровождается снижением общей вариабельности сердечного ритма, отражающим напряженность адаптивных механизмов всгетативной регуляции сердца.
 - 4. Увеличение индекса массы тела (≥ 27 кг/м2) со-

- провождается большей частотой развития неблагоприятных вариантов патологического ремоделирования ЛЖ, что указывает на вклад ожирения в развитие патологической перестройки сердца.
- 5. Вне зависимости от наличия ожирения, ИММЛЖ тесно коррелирует с показателями симпатического влияния на вариабельность сердечного ритма. У больных АГ с ИМТ ≥ 27 кг/м2 МСд связан с общей ВРС, в то время как при ожирении (ИМТ ≥ 30 кг/м2) с параметрами как систолической, так и диастолической функции ЛЖ, с общей ВРС и ее симпатическим компонентом.
- 6. С увеличением степени ожирения нарастает взаимозависимость ИМТ и ИММЛЖ с индексами, характеризующими систолическую и диастолическую функцию ЛЖ и отражающими симпатические влияния ВНС на регуляцию сердечной деятельности.

Литература:

- Sharma А.М. Ожирение и риск сердечно-сосудистых заболеваний: но-вые аспекты. Ожирение. Актуальные вопросы. = 2000. - № 5. с. 3-7.
- Аметов А.С. Ожирение = эпидеми XXI века. Терапевтический архив . - 2002. - №10. = c. 5-7.
- Синицина Е. Н., Марковский В. Б., Галанова А. С. и др. Ожирение и артериальна гипертони . Лечащий врач. - 2008. - № 2. - с. 27-31.
- Конради А.О. Ожирение, симпатическа гиперактивность и артериаль-на гипертензи = есть ли св зь? Артериальна гипертензи .= 2006. - № 12(2). = с.1-10.
- Конради А.О., Жукова А.В., Винник Т.А. и др. Структурно-функциональные параметры миокарда у больных гипертонической болезнью в зависимости от массы тела, типа ожирени и состо ни углеводного обмена. Артериальна гипертензи .- 2002. - №8 (1). - с. 4.
- Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Национальные кли-нические рекомендации. Сборник Под. Ред. Р.Г. Оганова. - 2-е издание. - М.: Изд-во «Силице -Полиграф», 2009. - с. 292-332.
- Диагностика и лечение метаболического синдрома. Национальные клинические рекомендации. Сборник Под. Ред. Р.Г. Оганова. - 2-е издание. - М.: Изд-во «Силице -Полиграф», 2009. - с. 106-148.
- Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification. Guidelines. Eur. J. Echocardiography. – 2006. – Vol. 7. - p. 79-108.
- Heart rate variability: Standards of Measurements, 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.
- Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. Circulation. – 1977. – Vol. 55/ - p. 613-618.
- Du Bois D., Du Bois E. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. Arch. Intern. Med. - 1916. - Vol. 17. - p. 863-871.
- Stork T. V., Muller R.M., Pisce G. Noninvasive measurement of left ventricular filling pressures by means of transmitral pulsed Doppler ultrasound. Am. J. Cardiol. - 1989. - Vol. 64. p. 655-660.
- Ganau A, Devereux RB, Roman MJ et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. – Vol. 19. – p. 1550-1558.
- Lang R. M., Bierig M., Devereux R. B. et al. Recommendations for chamber quantification. Eur. J. Echocardiography. – 2006. – Vol. 7. – p. 79-108.
- Sherif F. Nagueh, Christopher P. Appleton, Thierry C. Gillebert et al. Rec-ommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography. 2009. Vol. 22 (2). p. 107-133.
- Ковалева О.Н., Сорокин Д.И., Ащеулова Т.В. Вли ние избыточной массы тела, ожирени и абдоминального типа распределени жировой ткани на формирование гипертрофии левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией. Украинский кардиологический журнал. – 2009. – Vol. 4. – p. 27-31.