

Профіль факторів ризику розвитку артеріальної гіпертензії серед пацієнтів з надмірною масою тіла

В. С. Потаскалова¹, М. М. Селюк², Я. Г. Клебан³, М. С. Савчук¹

¹Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

²Українська військово-медична академія, м. Київ

³ДЗ «Дорожня клінічна лікарня № 2 станції Київ ДТГО «Південно-Західна залізниця», м. Київ

Третина населення у світі має стійке підвищення артеріального тиску (АТ). За прогнозами вчених існує тенденція до збільшення частоти випадків захворювання на артеріальну гіпертензію (АГ) до 60 %. Важливим у лікуванні АГ є оптимальний контроль рівня АТ, для цього необхідно враховувати як фактори ризику розвитку захворювання, так і фактори ризику розвитку ускладнень патології.

Мета дослідження: визначення факторів ризику у пацієнтів з АГ та індексом маси тіла (ІМТ) більше 25 кг/м².

Матеріали та методи. У дослідження увійшли 339 пацієнтів з АГ. У І групу було включено 299 осіб з ІМТ \geq 25 кг/м², до ІІ групи увійшли 40 пацієнтів з АГ та ІМТ<25 кг/м². Середній вік обстежених пацієнтів становив 49,4 \pm 10,7 року, тривалість захворювання на АГ у середньому – 7,5 року.

Усім пацієнтам було визначено антропометричні дані, добовий моніторинг АТ, морфофункціональний стан серця, біохімічні показники крові (ліпидограма, трансамінати та білірубін, сечовина та креатинін, сечова кислота, рівень глюкози). Також визначали рівні інтерлейкіну-1 β , інтерлейкіну-10 та гомоцистеїну. За формулою Кокрофта–Голта проаналізували швидкість клубочкової фільтрації, провели обстеження психоемоційної сфери (опитувальник на визначення рівня тривоги, депресії, наявності алекситимії).

Результати. Аналіз показників ліпидограми встановив вищий рівень індексу атерогенності у пацієнтів із надмірною масою тіла (відповідно 3,4 \pm 1,3 проти 3,1 \pm 1,4; $p<0,05$). Серед пацієнтів з АГ та надмірною масою тіла або ожирінням порівняно з пацієнтами з нормальною масою тіла виявлено вірогідні відмінностей щодо частоти розвитку ускладнень перебігу АГ з боку органів-мішеней (ІІ стадія АГ у 2 рази частіше зустрічалась серед пацієнтів ІІ групи). Рівень глікемії натще в середньому був вищий у пацієнтів з надмірною масою тіла (5,5 \pm 1,8 ммоль/л проти 4,8 \pm 0,8 ммоль/л; $p>0,05$) і в 3 рази частіше виявляли серед пацієнтів І групи (35,6 % проти 11,5 % пацієнтів; $p<0,05$). Гіперурікемію зафіксовано у 48 % пацієнтів. У хворих з нормальним ІМТ рівень сечової кислоти був у межах референтних значень ($p=0,015$).

У 27 % пацієнтів з надмірною масою тіла фіксували підвищення рівня ІЛ-10, у 45 % хворих – ІЛ-1 β , тоді як у пацієнтів з нормальним ІМТ значення не перевищували референтні ($p<0,05$).

У хворих на АГ спостерігали підвищений рівень тривожності, а у пацієнтів з надмірною масою тіла був ризик розвитку депресії.

Висновки. Результати дослідження продемонстрували, що існує чіткий зв'язок підвищення артеріального тиску (АТ) зі збільшенням маси тіла. У пацієнтів з АГ та високим індексом маси тіла (ІМТ) виявлено додаткові фактори ризику, які можуть обумовити високі показники АТ та потребують персоналізованого лікування.

Надмірна маса тіла обумовлює пришвидшення розвитку ураження органів-мішеней (в 1,5 рази частіше), зокрема збільшує ризик прогресування систолічної та діастолічної дисфункції лівого шлуночка та раптової зупинки серця, спричинює розвиток атеросклерозу та імунного запалення. Зафіксовано асоціацію АГ та високого ІМТ з поліморфізмом гена PPARG (33 % випадків).

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, надмірна маса тіла, ожиріння, фактори ризику.

Profile of risk factors for hypertension among overweight patients

V. S. Potaskalova, M. M. Seliuk, Ya. I. Kleban, M. S. Savchuk

A third part of the world's population has a steady increased blood pressure (BP). According to scientific data, there is a tendency to increase the incidence of arterial hypertension (AH) up to 60 %. It is important in AH treatment to perform an optimal control of BP level, for this purpose it is necessary to consider both the risk factors for the disease development and the risk factors for the development of pathology complications.

The objective: to identify risk factors in patients with AH and body mass index (BMI) more than 25 kg/m².

Materials and methods. The study included 339 patients with AH. The I group involved 299 persons with BMI \geq 25 kg/m², and 40 patients with AH and BMI <25 kg/m² were included in the II group. The average age of the patients was 49.4 \pm 10.7 years, the average duration of the disease – 7.5 years.

Anthropometric data, daily monitoring of BP, morphological and functional state of the heart, biochemical parameters of the blood (lipidogram, transaminase and bilirubin, urea and creatinine, glucose level) were determined in all patients. The levels of interleukin-1, interleukin-10 and homocysteine were also detected. The speed of glomerular filtration was determined accord-

ing to the Cockcroft–Hault formula, a psycho-emotional examination was done (a questionnaire for determining of anxiety and depression levels, the presence of alexitimia).

Results. The analysis of the lipidogram indicators demonstrated a higher level of atherogenicity index in patients with excess body weight (respectively 3.4 ± 1.3 versus 3.1 ± 1.4 ; $p < 0.05$). Among patients with AH and overweight or obesity compared to patients with normal body weight, significant differences have been revealed about the frequency of complications of target-organs (AH stage II was 2 times more common among patients in the II group). Glycemia level on empty stomach was higher in patients with overweight (5.5 ± 1.8 mmol/l versus 4.8 ± 0.8 mmol/l; $p < 0.05$) and 3 times more common among patients in the I group (35.6 % versus 11.5 % of patients; $p < 0.05$). Hyperuricemia was found in 48 % of patients. In patients with normal BMI, the level of uric acid was within reference values ($p = 0.015$).

In 27 % of patients with overweight the increased IL-10 was determined, in 45 % – IL-1 β , while in patients with normal BMI these indicators were normal ($p < 0.05$).

Patients with AH had increased levels of anxiety, and patients with excess weight had a risk of depression.

Conclusions. The results of the study showed that there is a clear association of increased blood pressure (BP) with weight gain. Patients with AH and high body mass index (BMI) had additional risk factors that can cause high BP and require personalized treatment.

Excessive body weight causes an acceleration of the development of target organs (1.5 times more often), in particular increases the risk of progression of systolic and diastolic dysfunction of the left ventricle and sudden cardiac arrest, leads the development of atherosclerosis and immune inflammation. The association of AH and high BMI with PPAR γ gene (33 % of cases) was determined.

Keywords: arterial hypertension, excess body weight, obesity, risk factors.

Провідною причиною смертності та інвалідизації населення залишається артеріальна гіпертензія (АГ) [1]. Близько чверті випадків гострої серцевої недостатності пов'язано з АГ. За прогнозом експертів, до 2025 року 60 % населення будуть хворіти на АГ [2]. Більшість пацієнтів помирають від ускладнень перебігу АГ та серцевої недостатності (СН), цей ризик збільшується з віком та рівнем артеріального тиску (АТ) [3]. Крім того, додатковим фактором ризику щодо розвитку ускладнень перебігу АГ є надмірна маса тіла та ожиріння [4, 5]. Відомі фактори ризику розвитку АГ, зокрема спадковість, стать, тютюнопаління, ожиріння, високий пульсовий тиск (ПАТ), дисліпідемія, стрес, гіподинамія тощо [5–8]. Виділяють додаткові фактори ризику, наприклад гіперурикемія, супутні порушення вуглеводного обміну та захворювання нирок, щитоподібної залози тощо [9].

Мета дослідження: аналіз факторів ризику розвитку захворювання та ускладнень патології у пацієнтів з АГ та індексом маси тіла (ІМТ) більше 25 кг/м².

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 339 пацієнтів з АГ, серед яких у 299 осіб ІМТ становив ≥ 25 кг/м², а у 40 пацієнтів – ІМТ < 25 кг/м². Середній вік обстежених пацієнтів становив $49,4 \pm 10,7$ року та не мав вірогідної різниці у пацієнтів обох груп. Тривалість захворювання на АГ у середньому становила $7,1 \pm 1,3$ року у хворих I групи та $8,2 \pm 1,4$ року у пацієнтів II групи ($p > 0,05$).

Обстеження пацієнтів включало:

1. Визначення антропометричних даних (маса тіла, зріст, ІМТ) [10];
2. Визначення кількості пацієнтів, які курять [11].
3. Гендерний розподіл пацієнтів в обох групах [12].
4. Добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ) за допомогою апарату АВМР 50 (HEASO).
5. Визначення біохімічних показників крові (ліпидограма, сечовина, креатинін, сечова кислота, загальний білірубін, АЛТ та АСТ, глюкоза натще).
6. Визначення ШКФ за формулою Кокрофта–Голга.
7. Аналіз результатів ультразвукового дослідження міокарда (ЕхоКГ) та визначення типу ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) [13].

8. Маркери імунного запалення за прозапальними та протизапальними цитокінами (гістохімічний метод визначення рівнів ІЛ-1 β та ІЛ-10), а також рівень гомоцистеїну (ГЦ) [14].

9. Психоемоційний стан пацієнтів (рівень тривожності особистісної та реактивної за опитувачем Спілберга–Ханіна, опитувальник на наявність депресії за Беком та шкала алекситимії).

Усі пацієнти отримували антигіпертензивне лікування принаймні 3 міс у сталій дозі до початку обстеження. За необхідності хворим проводили корекцію лікування. Усі пацієнти надали письмову згоду на проведення обстеження та використання отриманих результатів.

Статистичне оброблення результатів проводили з використанням програмного статистичного пакета STATISTIKA 12 та MS Excel. Під час проведення порівняння даних використовували критерій хі-квадрат Пірсона та Т-критерій для залежних вибірок, статистично вірогідним результатом вважали $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Спадковість. У 56 % пацієнтів I групи та 63 % пацієнтів II групи ($p > 0,05$) один чи обидва з батьків страждали на АГ (рис. 1).

Стать. Під час аналізу гендерного розподілу пацієнтів обох груп виявлено, що серед пацієнтів I групи було 123 (41 %) жінки та 176 (59 %) чоловіків, а серед пацієнтів II групи – 13 (32 %) жінок та 27 (68 %) чоловіків (рис. 2).

У II групі пацієнтів чоловіків було на 9 % більше, статистичної різниці не виявлено (59 % проти 68 %; $p > 0,05$).

Тютюнопаління. Поширеність тютюнопаління серед обстежених чоловіків становила 42,4 %, при цьому пацієнти чоловічої статі з нормальним ІМТ курили в 1,6 раза частіше (відповідно 16 % проти 26,1 %; $p < 0,05$). Серед жінок частота тютюнопаління становила 12 %, при цьому в I групі курили 5 % пацієнтів жіночої статі, у II групі – 7 % ($p > 0,05$).

Рівень загального холестерину та показники ліпидограми. Під час аналізу показників ліпидограми не знай-

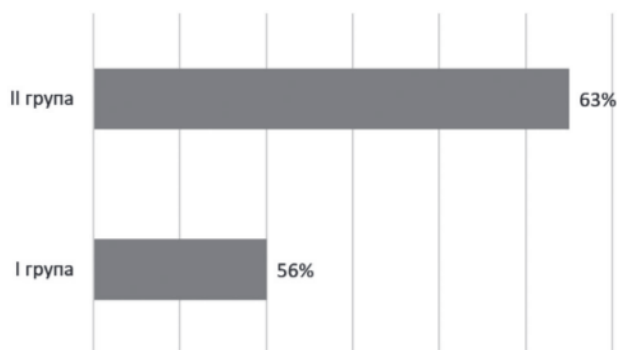


Рис. 1. Частота АГ у батьків пацієнтів I і II груп

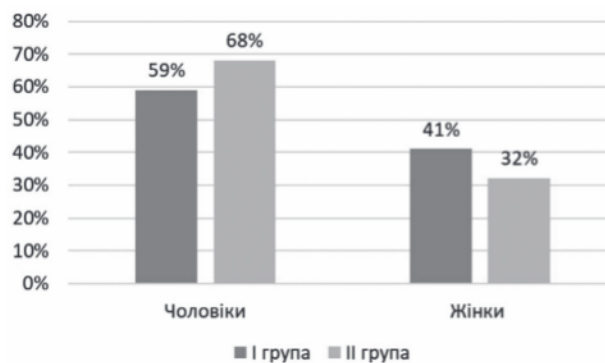


Рис. 2. Гендерний розподіл обстежених пацієнтів I і II груп

дено вірогідностей середніх значень загального холестерину (ХС), β -ліпопротеїнів високої (БЛПВЩ) та низької щільності (БЛПНЩ), тригліцеридів (ТГ) (табл. 1).

У середньому рівень ХС у пацієнтів I групи становив $5,6 \pm 1,2$ ммоль/л проти $5,5 \pm 1,2$ ммоль/л у пацієнтів II групи; БЛПВЩ та БЛП низької щільності – $1,3 \pm 0,3$ ммоль/л проти $1,7 \pm 0,5$ ммоль/л та $3,8 \pm 1,5$ ммоль/л проти $4,5 \pm 1,3$ ммоль/л відповідно ($p > 0,05$). Рівень ТГ був дещо вищий у пацієнтів I групи ($1,8 \pm 0,8$ ммоль/л проти $1,3 \pm 0,6$ ммоль/л відповідно; $p > 0,05$).

Вірогідно різнилися значення ІА (відповідно $3,4 \pm 1,3$ проти $3,1 \pm 1,4$; $p < 0,05$). У 3,7 раза частіше пацієнти I групи мали вищий за норму ІА (63 % проти 17 % відповідно; $p < 0,05$).

Дослідження функції гепатоцитів. Під час аналізу біохімічних показників крові знайдено вірогідні відмінності значення АЛТ та АСТ у пацієнтів обох груп (відповідно $36,0 \pm 23,1$ U/L проти $32,8 \pm 17,6$ U/L; $p < 0,05$ та $31,2 \pm 9,1$ U/L проти $30,3 \pm 1,4$ U/L; $p < 0,05$) (табл. 1). Рівень білірубину вірогідно не різнився серед пацієнтів обох груп ($14,4 \pm 5,4$ мкмоль/л проти $15,3 \pm 4,3$ мкмоль/л; $p > 0,05$).

Рівень артеріального тиску. Серед пацієнтів з АГ, які мали ІМТ > 25 кг/м², I стадія гіпертонічної хвороби виявлена у 56 (16 %) осіб, II стадія – у 251 (71 %) пацієнта, III стадія – у 15 пацієнтів (4 % обстежених) (табл. 2).

Серед пацієнтів з АГ, в яких був нормальний ІМТ, I стадію АГ виявляли у 2 рази частіше, ніж у пацієнтів I групи (32 % обстежених; $p < 0,05$), II стадію – у 48 % пацієнтів II групи ($p < 0,05$) і III стадію – у 2 (6 %) осіб.

Рівні АТ за ступенем АГ розподілялись наступним чином:

1-й ступінь АГ – у 86 (24 %) осіб I групи та у 9 (29 %) осіб II групи ($p < 0,05$).

2-й ступінь АГ – у 92 (26 %) пацієнта I групи та 11 (35%) пацієнтів II групи ($p < 0,05$).

На фоні лікування пацієнти I групи мали рівні АТ вище за 180 мм рт.ст. систолічний та/або 110 мм рт.ст. діастолічний – 56 (16 %) пацієнтів проти 1 (3 %) відповідно. Частота ізольованої систолічної артеріальної гіпертензії суттєво не різнилась у пацієнтів обох груп (9 % проти 13 %).

Цільові рівні АТ у 120 (34 %) пацієнтів I групи та у 21 (32 %) хворого II групи. Оптимального рівня АТ на фоні лікування досягли у 2,7 більше пацієнтів з АГ

Таблиця 1

Результати біохімічних показників крові у пацієнтів груп дослідження

Параметри	Група		p
	I	II	
ХС, ммоль/л	$5,6 \pm 1,2$	$5,5 \pm 1,2$	$> 0,05$
БЛПВЩ, ммоль/л	$1,3 \pm 0,3$	$1,7 \pm 0,5$	$> 0,05$
БЛПНЩ, ммоль/л	$3,8 \pm 1,5$	$4,5 \pm 1,3$	$> 0,05$
ТГ, ммоль/л	$1,8 \pm 0,8$	$1,3 \pm 0,6$	$> 0,05$
ІА	$3,4 \pm 1,3$	$3,1 \pm 1,4$	$< 0,05$
Загальний білірубін, мкмоль/л	$14,4 \pm 5,4$	$15,3 \pm 4,3$	$> 0,05$
АЛТ, U/L	36 ± 23	$32,8 \pm 17,6$	$> 0,05$
АСТ, U/L	$31,2 \pm 9,1$	$30,3 \pm 1,4$	$> 0,05$

Таблиця 2

Клінічні форми артеріальної гіпертензії у пацієнтів з АГ залежно від ІМТ

Клінічні форми АГ	Група				p
	I		II		
	Абс. число	%	Абс. число	%	
I стадія	56	16	10	32	0,038
II стадія	251	71	15	48	0,017
III стадія	15	4	2	6	$> 0,05$
1-й ступінь	86	24	9	29	$> 0,05$
2-й ступінь	92	26	11	35	$> 0,05$
3-й ступінь	56	16	1	3	$> 0,05$
Ізольована САГ	32	9	4	13	$> 0,05$
Оптимальний АТ	23	6	5	16	$> 0,05$
Нормальний АТ	33	9	1	3	$> 0,05$
Високий нормальний АТ	64	18	4	13	$> 0,05$

та нормальним ІМТ (16 % проти 6 %). Високий нормальний тиск виявлено у 18 % пацієнтів I групи та у 13 % пацієнтів II групи. Нормальний тиск – у 9 % та 3 % пацієнтів відповідно ($p > 0,05$).

Отже, серед пацієнтів з АГ та надмірною масою тіла або ожирінням порівняно з пацієнтами з нормальною

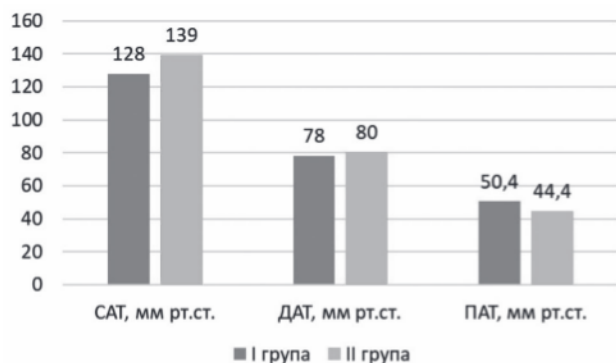


Рис. 3. Середні рівні середньодобових значень САТ, ДАТ та ПАТ у пацієнтів груп дослідження

масою тіла виявлено вірогідні відмінності щодо частоти розвитку ускладнень перебігу АГ з боку органів-мішеней (II стадія АГ у 2 рази частіше зустрічалась серед пацієнтів II групи).

Провели порівняння результатів ДМАТ (рис. 3).

У середньому САТ та ДАТ був дещо вищим у пацієнтів II групи (128,5±14,3 мм рт.ст. проти 139,0±16,1 мм рт.ст. та 78,6±9,9 мм рт.ст. проти 80,3±9,8 мм рт.ст.; $p>0,05$). Хоча ПАТ більший виявлено серед пацієнтів I групи (50,4±8,7 мм рт.ст. проти 44,4±2,8 мм рт.ст.; $p>0,05$).

Отже, середньодобові значення САТ, ДАТ та ПАТ вірогідно не відрізнялись у пацієнтів обох груп. Проте у 2,6 рази частіше не досягали цільового рівню САТ пацієнти з АГ та нормальним ІМТ (23 % проти 59 %; $p<0,05$). Знайдено вірогідну різницю середньодобової ЧСС у пацієнтів обох груп (70,4±9,7 уд./хв проти 79,1±8,7 уд./хв відповідно; $p<0,005$).

Стан функції нирок. Хоча середні показники сечовини та креатиніну у пацієнтів обох груп не мали вірогідних відмінностей (6,0±4,7 проти 6,0±2,1 та 88,4±18,9 проти 86,7±13,7 відповідно; $p>0,05$), пацієнти I групи у 5,7 рази частіше мали рівень креатину вище за референтні значення (39,5 % проти 6,9 %; $p<0,005$). Проте у пацієнтів II групи у 2,8 раз частіше було виявлено підвищення рівня сечовини (9,5 % проти 27,5 %; $p<0,05$) (рис. 4).

Водночас зниження ШКФ в 1,9 рази частіше було виявлено у пацієнтів II групи (21,5 % проти 42 %; $p<0,05$). Середній рівень ШКФ у пацієнтів I групи становив 116,2±34 проти 91,5±21,9 ($p<0,05$).

Вуглеводний обмін. Рівень глікемії натще у середньому був вищий у пацієнтів I групи (5,5±1,8 ммоль/л проти 4,8±0,8 ммоль/л; $p>0,05$), проте у 3 рази частіше у пацієнтів I групи (35,6 % проти 11,5 % пацієнтів; $p<0,05$) (рис. 5).

В 11 % пацієнтів I групи було встановлено метаболічний синдром [15].

Отже, при високому ІМТ пацієнти з АГ частіше за пацієнтів з АГ та нормальною масою тіла мають ризик розвитку цукрового діабету, метаболічного синдрому та ускладнень перебігу захворювання тощо [16, 17].

Гіперурикемія. У середньому рівень сечової кислоти був дещо вищий у пацієнтів I групи, проте без статистичної вірогідності результатів (рис. 6).

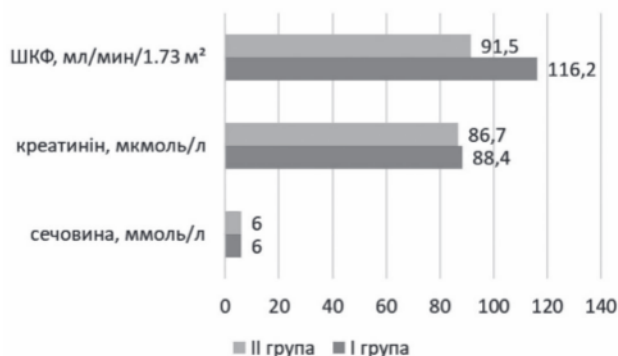


Рис. 4. Результати аналізу показників функції нирок у пацієнтів груп дослідження

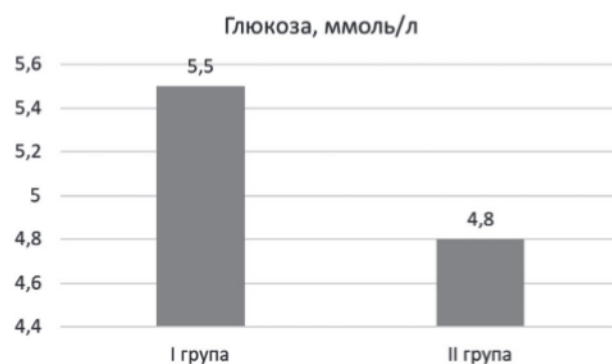


Рис. 5. Рівень глікемії у пацієнтів груп дослідження



Рис. 6. Рівень сечової кислоти у пацієнтів груп дослідження

Так, у пацієнтів I групи рівень сечової кислоти в середньому становив 373,6±93,1 мкмоль/л, у пацієнтів II групи – 334,3±96,6 мкмоль/л ($p>0,05$). У 48 % пацієнтів I групи фіксували гіперурикемію, тоді як у пацієнтів II групи рівень сечової кислоти у всіх був у межах референтних значень ($p=0,015$). Отже, пацієнти I групи частіше мають додатковий фактор ризику розвитку ускладнень перебігу АГ [18].

Зміни структури міокарда. Під час проведення дослідження морфофункціонального стану серця знайдено вірогідно вищий індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) у пацієнтів з підвищеним

Концентричне ремоделювання		Концентрична гіпертрофія	
I група	II група	I група	II група
22 %	13 %	30 %	33 %
Нормальна геометрія		Ексцентрична гіпертрофія	
I група	II група	I група	II група
26 %	47 %	22 %	7 %

Рис. 7. Типи ремоделювання міокарда пацієнтів груп дослідження

ІМТ ($120,5 \pm 46,6$ г/м² проти $116,7 \pm 38,3$ г/м² відповідно; $p < 0,05$) та вищу відносну товщину стінок міокарда ($0,46 \pm 0,09$ проти $0,43 \pm 0,08$ відповідно; $p < 0,05$) (табл. 3).

ММЛШ у середньому була вища у пацієнтів I групи ($255,7 \pm 93,0$ г проти $210,3 \pm 71,8$ г; $p > 0,05$), проте без статистичної вірогідності даних.

Лише 26 % пацієнтів I групи та 47 % осіб II групи мали нормальну геометрію лівого шлуночка (рис. 7).

Концентричне ремоделювання виявлено у 36 % пацієнтів I групи та у 13 % пацієнтів II групи, концентрична гіпертрофія – у 30 % пацієнтів I групи та 33 % пацієнтів II групи та ексцентрична гіпертрофія – у 22 % та 7 % пацієнтів відповідно. Концентричне ремоделювання лівого шлуночка асоціюється як із систолічною, так і з діастолічною дисфункцією лівого шлуночка та виявлена в 1,7 раза частіше серед пацієнтів з високим ІМТ. Ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка в 3,1 раза частіше виявлена серед пацієнтів I групи. Ексцентричну гіпертрофію розглядають в якості маркера раптової зупинки серця у пацієнтів з дисфункцією лівого шлуночка.

Отже, високий ІМТ у пацієнтів з АГ може свідчити про збільшення ризику розвитку серцевої недостатності та раптової зупинки серця [19, 20].

Імунне запалення. Протизапальний цитокін ІЛ-10 у середньому був значно вищий у пацієнтів I групи ($28,0 \pm 4,5$ пг/мл проти $3,1 \pm 2,5$ пг/мл відповідно; $p < 0,05$) (табл. 4).

Водночас прозапальний цитокін ІЛ-1β також значно вищий був у пацієнтів I групи ($35,9 \pm 5,1$ пг/мл проти $0,9 \pm 0,02$ пг/мл; $p < 0,05$). Пацієнти I групи статистично вірогідно частіше мали підвищення рівнів досліджуваних цитокінів, відповідно 27% пацієнтів I групи мали підвищення рівня ІЛ-10 та 45 % – ІЛ-1β, тоді як серед пацієнтів II групи значення не перевищували референтні дані ($p < 0,05$).

У середньому рівні гомоцистеїну не мали вірогідних відмінностей у пацієнтів обох груп ($14,9 \pm 5,7$ мкмоль/л проти $18,4 \pm 0,0$ мкмоль/л; $p > 0,05$). Знайдено прямий кореляційний зв'язок між рівнем гомоцистеїну та ІЛ-10 ($r = 0,47$; $p < 0,05$) і підвищенням рівнем ІЛ-1β ($r = 0,42$; $p < 0,05$). ІЛ-1β має прямий зв'язок із рівнем гомоцистеїну.

Отже, протизапальний та прозапальний цитокіни ІЛ-10 та ІЛ-1β вище у пацієнтів з АГ та високим ІМТ та високі їх рівні прямо корелюють із ІМТ. А гомоцистеїн може бути маркером імунного запалення у цього контингенту пацієнтів [8–10].

Психоемоційний стан. Пацієнти обох груп мали високий рівень як особистісної, так і реактивної тривожності ($43,7 \pm 9,2$ проти $43,7 \pm 10,0$ та $37,4 \pm 7,3$ проти $33,3 \pm 1,7$ відповідно; $p > 0,05$) (рис. 8).

Під час аналізу результатів опитування пацієнтів на наявність депресії було встановлено, що пацієнти I групи у середньому мали вищі значення (відповідно $11,2 \pm 6,2$ проти $6,3 \pm 5,8$; $p < 0,05$). І хоча не знайдено вірогідної щодо частоти наявної депресії (52 % проти 33 %, $p > 0,05$), наявні порушення психоемоційної сфери потребують персоналізованого підходу до лікування. За аналізом результатів Шкали наявної алекситимії, пацієнти I групи в 35 % випадків мали ознаки особливості функціонування нервової системи.

Генетичний поліморфізм. За результатом обстеження пацієнтів обох груп виявлено, що 33 % пацієнтів I групи мали поліморфізм гена PPARG ($p < 0,05$), що асоціюється з ожирінням та АГ [24–27].

Таблиця 3

Результати ЕхоКГ у пацієнтів груп дослідження

Параметри	Група		p
	I	II	
ММЛШ, г	$255,7 \pm 93,0$	$210,3 \pm 71,8$	0,176
ІММЛШ, г/м ²	$120,5 \pm 46,6$	$116,7 \pm 38,3$	0,038
ВТС	$0,46 \pm 0,01$	$0,43 \pm 0,08$	0,031

Таблиця 4

Рівні прозапального та протизапального цитокінів та гомоцистеїну у пацієнтів з АГ

Параметри	Група		p
	I	II	
ІЛ-10, пг/мл	$28,0 \pm 4,5$	$3,1 \pm 2,5$	<0,05
ІЛ-1β, пг/мл	$35,9 \pm 5,1$	$0,9 \pm 0,02$	<0,05
ГЦ, мкмоль/л	$14,9 \pm 5,7$	$18,4 \pm 0,0$	>0,05

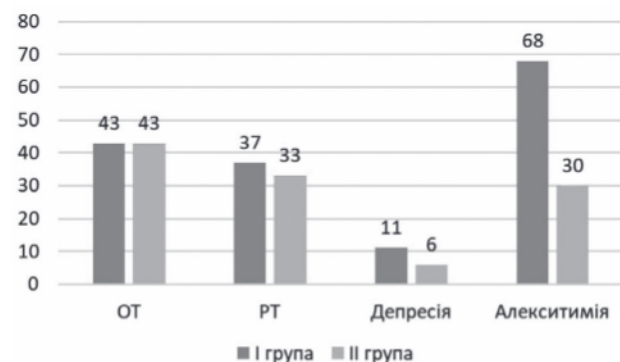


Рис. 8. Результати обстеження пацієнтів обох груп на рівень тривоги, депресії та наявності ознак алекситимії

ВИСНОВКИ

Пацієнти з артеріальною гіпертензією (АГ) та високим індексом маси тіла (ІМТ) мали додаткові фактори ризику, які можуть обумовити гірший контроль артеріального тиску (АТ), збільшення ризику розвитку ускладнень та потребують персоналізованого лікування.

1. У пацієнтів з АГ та надмірною масою тіла в 1,5 раза частіше фіксували ураження органів-мішеней (71 % проти 48 % пацієнтів); ремоделювання міокарда лівого шлуночка у вигляді ексцентричної гіпертрофії зустрічалось у 3,1 раза частіше (22 % проти 7 % пацієнтів), що може збільшити ризик розвитку та прогресування дисфункції лівого шлуночка та асоціюється із раптовою зупинкою серця.

2. Пацієнти з АГ та надмірною масою тіла в 3,7 раза частіше мали високий індекс атерогенності, ніж пацієнти з нормальною масою тіла (63 % проти 17 %; $p < 0,05$), що асоціювалось із високими рівнями прозапального та протизапального цитокінів ІЛ-1 β та ІЛ-10 та може свідчити про високий ступінь імунного запалення.

3. Гіперурикемію діагностували у 48% пацієнтів з АГ та високим ІМТ, також втричі частіше ці пацієнти мали гіперглікемію натще, в 11 % з них спостерігали метаболічний синдром, що підвищує ризики розвитку серцево-судинних подій.

4. Третина пацієнтів (33 %) з АГ та надмірною масою тіла мали поліморфізм гена PPAR γ , що може бути маркером ризику розвитку порушення вуглеводного обміну у пацієнтів з АГ та високим ІМТ.

Відомості про авторів

Потаскалова Вікторія Сергіївна – канд. мед. наук, доцент, кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації НМУ імені О. О. Богомольця, м. Київ; тел.: (095) 832-88-33. E-mail: Doktorviktorya@gmail.com
ORCID: 0000-0002-6255-7513

Селюк Мар'яна Миколаївна – канд. мед. наук, доцент, професор, кафедра військової терапії, Українська військово-медична академія, м. Київ; тел.: (067) 504-35-33. E-mail: mkurgan59@gmail.com
ORCID: 0000-0001-8908-4252

Клебан Ярослав Іванович – канд. мед. наук, завідувач, поліклініка державного закладу «Дорожня клінічна лікарня № 2 станції Київ ДТГО «Південно-Західна залізниця», м. Київ; тел.: (050) 586-80-14
ORCID: 0000-0002-9596-2987

Савчук Марина Сергіївна – лаборант, кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації, Національний МУ імені О. О. Богомольця, м. Київ; тел.: (099) 285-04-29. E-mail: marinkasavchukk@gmail.com
ORCID: 0000-0002-5375-4370

Information about the authors

Potaskalova Viktoriia S. – MD, PhD, Associate Professor, Department of Clinical Pharmacology and Clinical Pharmacy, Bogomolets National Medical University, Kyiv; tel.: (095) 832-88-33. E-mail: Doktorviktorya@gmail.com
ORCID: 0000-0002-6255-7513

Seliuk Mariana M. – MD, PhD, Associate Professor, Professor, Department of Military Therapy, Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv; tel.: (067) 504-35-33. E-mail: mkurgan59@gmail.com
ORCID: 0000-0001-8908-4252

Kleban Yaroslav I. – MD, PhD, Head of Outpatient Clinic of State Institution «Road Clinical Hospital N2, Kyiv Station State Territorial and Industry Association «South-Western Railway», Kyiv; tel.: (050) 586-80-14
ORCID: 0000-0002-9596-2987

Savchuk Maryna S. – Laboratory Assistant, Department of Clinical Pharmacology and Clinical Pharmacy, Bogomolets National Medical University, Kyiv; tel.: (099) 285-04-29. E-mail: marinkasavchukk@gmail.com
ORCID: 0000-0002-5375-4370

ПОСИЛАННЯ

1. Timmis A, Townsend N, Gale CP, Torbica A, Lettino M, Petersen SE, et al. European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2019. Eur Heart J. 2020;41(1):12-85. doi: 10.1093/eurheartj/ehz859.
2. Hanssen H, Boardman H, Deiseroth A, Moholdt T, Simonenko M, Kränkel N, et al. Personalized exercise prescription in the prevention and treatment of arterial hypertension: a Consensus Document from the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the ESC Council on Hypertension. Eur J Prev Cardiol. 2022;29(1):205-15. doi: 10.1093/eurjpc/zwaa141.
3. Noale M, Limongi F, Maggi S. Epidemiology of Cardiovascular Diseases in the Elderly. Adv Exp Med Biol. 2020;1216:29-38. doi: 10.1007/978-3-030-33330-0_4.
4. Alloubani A, Saleh A, Abdelhafiz I. Hypertension and diabetes mellitus as a predictive risk factors for stroke. Diabetes Metab Syndr. 2018;12(4):577-584. doi: 10.1016/j.dsx.2018.03.009.
5. Flora GD, Nayak MK. A Brief Review of Cardiovascular Diseases, Associated Risk Factors and Current Treatment Regimes. Curr Pharm Des. 2019;25(38):4063-84. doi: 10.2174/1381612825666190925163827.
6. Brown JC, Gerhardt TE, Kwon E. Risk Factors For Coronary Artery Disease. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554410/>.
7. Song JJ, Ma Z, Wang J, Chen LX, Zhong JC. Gender Differences in Hypertension. J Cardiovasc Transl Res. 2020;13(1):47-54. doi: 10.1007/s12265-019-09888-7.
8. Fulton S, Décarie-Spain L, Fioramonti X, Guiard B, Nakajima S. The menace of obesity to depression and anxiety prevalence. Trends Endocrinol Metab. 2022;33(1):18-35. doi: 10.1016/j.tem.2021.10.005.
9. Litwin M, Kulaga Z. Obesity, metabolic syndrome, and primary hypertension. Pediatr Nephrol. 2021;36(4):825-37. doi: 10.1007/s00467-020-04579-3.
10. Natsis M, Antza C, Doundoulakis I, Staboulis S, Kotsis V. Hypertension in Obesity: Novel Insights. Curr Hypertens Rev. 2020;16(1):30-6. doi: 10.2174/1573402115666190415154603.
11. Ozemek C, Twari S, Sabbahi A, Carbone S, Lavie CJ. Impact of therapeutic lifestyle changes in resistant hypertension. Prog Cardiovasc Dis. 2020;63(1):4-9. doi: 10.1016/j.pcad.2019.11.012.
12. Faulkner JL. Obesity-associated cardiovascular risk in women: hypertension and heart failure. Clin Sci (Lond). 2021;135(12):1523-44. doi: 10.1042/CS20210384.
13. Mouton AJ, Li X, Hall ME, Hall JE. Obesity, Hypertension, and Cardiac Dysfunction: Novel Roles of Immunometabolism in Macrophage Activation and Inflammation. Circ Res. 2020;126(6):789-806. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.119.312321.
14. Wan C, Zong RY, Chen XS. The new mechanism of cognitive decline induced by hypertension: High homocysteine-mediated aberrant DNA methylation. Front Cardiovasc Med. 2022;9:928701. doi: 10.3389/fcvm.2022.928701.

15. Saklayen MG. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Curr Hypertens Rep.* 2018;20(2):12. doi: 10.1007/s11906-018-0812-z.
16. Katsimardou A, Imprialos K, Stavropoulos K, Sachinidis A, Doumas M, Athyros V. Hypertension in Metabolic Syndrome: Novel Insights. *Curr Hypertens Rev.* 2020;16(1):12-8. doi: 10.2174/1573402115666190415161813.
17. Bl her M. Metabolically Healthy Obesity. *Endocr Rev.* 2020;41(3):bnaa004. doi: 10.1210/endo/bnaa004.
18. Bezerra TTD, Bezerra LS, Santos-Veloso MAO, Lordsleem ABMDS, Lima SG. Association between hyperuricemia and hypertension: a case-control study. *Rev Assoc Med Bras (1992).* 2021;67(6):828-32. doi: 10.1590/1806-9282.20210021.
19. Khalid K, Padda J, Ismail D, Abdullah M, Gupta D, Pradeep R, et al. Correlation of Coronary Artery Disease and Left Ventricular Hypertrophy. *Cureus.* 2021;13(8):e17550. doi: 10.7759/cureus.17550.
20. Shao C, Wang J, Tian J, Tang YD. Coronary Artery Disease: From Mechanism to Clinical Practice. *Adv Exp Med Biol.* 2020;1177:1-36. doi: 10.1007/978-981-15-2517-9_1.
21. Mikolajczyk TP, Guzik TJ. Adaptive Immunity in Hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2019;21(9):68. doi: 10.1007/s11906-019-0971-6.
22. Xu S, Zhang J, Liu J, Ye J, Xu Y, Wang Z, et al. The role of interleukin-10 family members in cardiovascular diseases. *Int Immunopharmacol.* 2021;94:107475. doi: 10.1016/j.intimp.2021.107475.
23. Silveira Rossi JL, Barbalho SM, Reve-rete de Araujo R, Bechara MD, Sloan KP, Sloan LA. Metabolic syndrome and cardiovascular diseases: Going beyond traditional risk factors. *Diabetes Metab Res Rev.* 2022;38(3):e3502. doi: 10.1002/dmrr.3502.
24. Kovtun OP, Ustyuzhanina MA. Polymorphism of PPARG (P12A), APOA1 (G75A), and APOE (C112A and A158C) Genes in Children with Obesity and Arterial Hypertension: A Case-Control Study. *Current Pediatr.* 2018;17(4):307-15. doi: 10.15690/vsp.v17i4.1924.
25. Batista AP, Barbosa KF, de Azevedo RJ, Vianna VN, de Queiroz EM, Marinho CC, et al. Hypertension is associated with a variant in the RARRES2 gene in populations of Ouro Preto, Minas Gerais, Brazil: a cross-sectional study. *Int J Mol Epidemiol Genet.* 2021;12(3):40-51.
27. Rehman K, Jabeen K, Awan FR, Hussain M, Saddique MA, Akash MSH. Biochemical investigation of rs1801282 variations in PPAR- γ gene and its correlation with risk factors of diabetes mellitus in coronary artery disease. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2020;47(9):1517-29. doi: 10.1111/1440-1681.13339.
27. Potaskalova VS, Khaitovych NV, Natrus LV, Abdriakhimova TB, Lunov VY, Kleban KI, et al. The effect of NOS3 and AGTR1 genotypes on the course of the arterial hypertension for the overweight or obese patients. *Wiad Lek.* 2022;75(2):533-540.

Стаття надійшла до редакції 16.01.2023. – Дата першого рішення 20.01.2023. – Стаття подана до друку 17.02.2023