

ТЕРАПИЯ

УДК 616.12-007:616.12-008.331.1

ГЕНДЕРНАЯ ОЦЕНКА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С НЕКОНТРОЛИРУЕМОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

В.И. Рузов, М.А. Мельникова, Н.В. Олезов, Х. Халаф,
М.В. Крестьянинов, Л.Г. Рябова

Ульяновский государственный университет

Проблема неконтролируемости артериальной гипертензии является одной из самых актуальных в гипертензиологии, учитывая отсутствие многоцентровых исследований и общепринятых сроков от начала лечения, после которого можно утверждать о неэффективности терапии. Отсутствуют сведения о характере структурно-функциональных нарушений сердца у пациентов с резистентной АГ, в том числе и с гендерных позиций. Обследовано 120 пациентов с АГ 1, 2 степени (54 пациента с контролируемой АГ, 66 – с неконтролируемой АГ), сопоставимых по возрасту и длительности АГ. В ходе исследования установлено, что неконтролируемая АГ у мужчин по сравнению с женщинами детерминирована высокими индексами времени систолического АД и ЧСС в дневной и ночной периоды суток. Гипертензивная нагрузка при неконтролируемой АГ сопровождается увеличением линейно-объемных показателей сердца у женщин и линейных – у мужчин.

Ключевые слова: гендерная оценка, ремоделирования сердца, неконтролируемая артериальная гипертензия.

Введение. Согласно определению Американской ассоциации сердца резистентная артериальная гипертензия (РАГ) обозначается как состояние, при котором показатели АД остаются выше целевого уровня несмотря на прием комбинации трех антигипертензивных препаратов. При этом указывается, что одним из антигипертензивных лекарственных средств должен быть диуретик, а все препараты назначаются в оптимальных дозировках [7; 10; 11; 19].

Проблема контролируемости артериальной гипертензии в настоящее время является одной из самых актуальных в гипертензиологии, учитывая сложность диагностического поиска, отсутствие многоцентровых исследований, а также отсутствие у врачей первичного звена настороженности по отношению к указанной категории пациентов. В последние годы даже появился новый термин «клиническая инертность», который, по сути, отражает недостаточную активность врача как по вы-

явлению этой категории пациентов, так и по достижению у них целевых цифр артериального давления. Существующее в настоящее время понятие неконтролируемой артериальной гипертензии включает в себя пациентов как с истинной, так и с псевдорезистентностью. Большинство случаев резистентной гипертензии представлены псевдорезистентной АГ, при которой, устранив причины резистентности, удается достичь целевого уровня АД. Об истинно резистентной гипертензии свидетельствует невозможность достижения целевого уровня АД при адекватном режиме лечения и устранении всех обратимых факторов резистентности.

Истинная распространенность резистентной АГ не установлена, и изучение ее затруднено в первую очередь тем, что далеко не все пациенты исходно получают антигипертензивную терапию, соответствующую общепринятым стандартам [2; 5; 16; 17; 20; 23]. Частота резистентной АГ, установленная

при обследовании больных в специализированных клинических центрах, составляет от 10 до 20 % [6; 8; 12]. До настоящего времени не установлены сроки, которые должны пройти от начала систематического комбинированного лечения АГ и ориентируясь на которые можно было бы утверждать, что АГ действительно не поддается лечению. К сожалению, доказательные данные о резистентной АГ ограничены, поскольку эту категорию пациентов обычно не рассматривают в качестве самостоятельной подгруппы в клинических исследованиях.

На сегодняшний день единственным большим исследованием, в котором изучали резистентность АГ, является ALLHAT [21]. Из отечественных исследований с определенными оговорками можно упомянуть программу исследований РЕГАТА [1]. По мнению И.Е. Чазовой, РАГ и НКАГ могут по праву претендовать на статус проблемы XXI века [3].

Все вышеизложенное свидетельствует о недостаточной изученности как механизмов развития резистентности, так и характера структурно-функциональных нарушений сердца у пациентов с резистентной АГ, в том числе и с гендерных позиций.

Цель исследования. Изучение гендерных особенностей ремоделирования сердца у пациентов с неконтролируемой артериальной гипертензией.

Материалы и методы. Обследовано 120 пациентов: 54 – с контролируемой артериальной гипертензией (КАГ), 66 – с неконтролируемой артериальной гипертензией (НКАГ). Каждая из групп, в свою очередь, была разделена по полу на две подгруппы: первая – мужчины с КАГ (23 пациента), женщины с КАГ (31 пациент); вторая – с неконтролируемой артериальной гипертензией (29 мужчин и 37 женщин). Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту (50–60 лет), длительности заболевания (5–10 лет), степени артериальной гипертензии (1–2 степень), индексу массы тела ($ИМТ < 30$). Критерии включения: контролируемая артериальная гипертензия – достижение стойкого целевого уровня артериального давления; неконтролируемая артериальная гипертензия – применение

трех антигипертензивных препаратов (включая диуретический препарат) не менее 6 недель. Эффективность гипотензивной терапии оценивалась по результатам суточного мониторинга артериального давления. Из исследования исключались больные с «феноменом белого халата» и симптоматическими артериальными гипертензиями, ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом, застойной сердечной недостаточностью, острым нарушением мозгового кровообращения. Инструментальное обследование включало в себя ЭхоКГ исследование, которое проводилось на аппарате Medison Sonoace 8000 EX с помощью фазированного датчика с частотой 3 МГц в стандартных эхокардиографических позициях. Оценивались следующие эхокардиографические показатели: поперечный размер левого предсердия (ЛП), конечный диастолический размер левого желудочка (КДР), конечный систолический размер левого желудочка (КСР), конечный систолический объем левого желудочка (КСО ЛЖ), конечный диастолический объем левого желудочка (КДО ЛЖ), толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) в диастолу, толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в систолу и диастолу, масса миокарда левого желудочка, индекс массы миокарда к площади поверхности тела (ИММЛЖ) и относительная толщина стенок (ОТС), фракция выброса (ФВ), тип диастолической дисфункции ЛЖ. Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле R. Devereux N. Reichek: $ММЛЖ = 1,04 \times [(ТМЖП_д + ТЗСЛЖ_д + КДР ДЖ)^3 - (КДР ЛЖ)^3] - 13,6$. Критериями гипертрофии согласно Фрамингемскому исследованию считали величины ИММЛЖ 110 г/м^2 и более у мужчин и 94 г/м^2 у женщин. Выделяли следующие типы геометрии ЛЖ: концентрическое ремоделирование (нормальные значения ИММЛЖ и ОТС меньше 0,45), эксцентрическая ГЛЖ (увеличение ИММЛЖ при ОТС ЛЖ менее 0,45), концентрическая ГЛЖ (увеличение ИММЛЖ и ОТС ЛЖ более 0,45).

На проведение всех исследований было получено согласие каждого пациента. Статистический анализ был проведен с помощью программы Statistica for Windows 6.0 (Statsoft). Применялись стандартные методы вариаци-

онной статистики: вычисление среднего арифметического, стандартной ошибки среднего арифметического. Достоверными считались различия показателей при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Сравнительный анализ показателей СМАД у пациентов с неконтролируемой АГ (табл. 1), установил

превышение всех гипертензивных индексов, по сравнению с пациентами, достигшими целевого уровня АД. Следует отметить отсутствие нарушенной вариабельности АД у пациентов как с контролируемой, так и с неконтролируемой АГ, что может отражать эффект гипотензивной терапии.

Таблица 1

Гендерная оценка среднесуточных показателей СМАД у пациентов с контролируемой и неконтролируемой артериальной гипертензией ($M \pm m$)

	НКАГ	КАГ
САД, мм рт.ст.	141,71 $\pm$ 3,0	124,87 $\pm$ 1,6*
ДАД, мм рт.ст.	90,19 $\pm$ 2,4	79,20 $\pm$ 1,4*
ВСАД, мм рт.ст.	14,59 $\pm$ 0,9	13,58 $\pm$ 0,76
ВДАД, мм рт.ст.	11,69 $\pm$ 0,5	11,87 $\pm$ 0,5
ИВСАДс, %	67,71 $\pm$ 5,5	33,75 $\pm$ 4,8*
ИВДАД, %	62,04 $\pm$ 5,4	32,75 $\pm$ 4,4*
ИПСАД,	257,42 $\pm$ 51,5	77,37 $\pm$ 17,9*
ИПДАД,	177,47 $\pm$ 42,1	52,79 $\pm$ 11,2*
Ср.АД, мм рт.ст.	111,28 $\pm$ 3,3	90,5 $\pm$ 3,6*
ПАД, мм рт.ст.	51,47 $\pm$ 1,9	44,70 $\pm$ 1,7*
ЧСС, уд./мин	86,8 $\pm$ 2,4	72,4 $\pm$ 1,24*
Степень снижения ночного АД, %	14,0	12,0

Примечание. * – $p < 0,05$ при сравнении с пациентами с НКАГ.

У пациентов с НКАГ по сравнению с пациентами, достигшими целевого АД, была зарегистрирована относительно более высокая исходная ЧСС. Известно, что тахикардия приводит к увеличению величины среднего АД, которая представляет собой интеграл площади под кривой «АД – время». По мнению А.А. Свистунова [4], чем короче фаза диастолы, тем в большей степени величина среднего АД стремится достичь величины систолического АД. Нагрузка давлением всегда больше у пациентов с тахикардией по сравнению с пациентами, ЧСС которых находится в нормальных пределах, поскольку при одинаковых уровнях систолического и диастолического АД у первых всегда больше величина среднего АД. Последний фактор увеличивает работу,

выполняемую сердцем, и вызывает гипертрофию гладкомышечных элементов артериол.

Гендерная оценка гипертензивной нагрузки на момент обследования представлена в табл. 2. Следует отметить, что при анализе данных суточного профиля АД все пациенты по степени ночного снижения относились к «dipper», то есть суточный профиль носил правильный двухфазный ритм.

Как видно из табл. 2, у женщин, как и у мужчин, с НКАГ, отмечаются повышенные значения основных показателей артериального давления. При этом у мужчин наблюдаются более высокие индексы времени систолического и диастолического АД как в дневное, так и в ночное время суток по сравнению с женщинами.

Таблица 2

**Гипертензивная нагрузка у мужчин и женщин
с неконтролируемой АГ (M±m)**

	Мужчины (n=29)		Женщины (n=37)	
	День	Ночь	День	Ночь
САД, мм рт.ст.	146,64±3,3	131,7±4,2*	146,75±5,5	124,75±1,4*
ДАД, мм рт.ст.	94,11±2,7	81,23±3,1*	96,0±4,6	78,25±1,5*
ВСАД, мм рт.ст.	12,11±0,8	10,88±0,7	14,0±2,7	12,0±0,8
ВДАД, мм рт.ст.	10,23±0,7	8,94±0,56	10,25±1,7	8,0±0,32
ИВСАДс, %	71,52±7,0	67,4±7,7	60,0±14,4	46,33±9,0*
ИВДАД, %	59,82±6,5	62,76±8,4	57,0±14,7	74,33±6,5
ИПСАД	213,7±42,6	119,0±30,0	85,0±20,7*	47,66±11,9*
ИПДАД	134,88±33,5	76,6±21,2	87,0±38,4	48,33±12,8*
Ср. АД, мм рт.ст.	113,7±3,0	101,1±4,2*	118,25±5,5	99,0±0,57*
ПАД, мм рт.ст.	52,52±2,1	50,4±2,8	51,0±3,1	45,33±3,3*
ЧСС, уд./мин	86,8±3,4	66,9±2,6*	78,0±4,1	64,0±2,1*
Степень снижения ночного АД, %	—	10,6	—	16

Примечание. * – $p < 0,05$ по отношению к дневным показателям у мужчин.

Как видно из табл. 2, у женщин, как и у мужчин с НКАГ, отмечаются повышенные значения основных показателей артериального давления. При этом у мужчин наблюдаются более высокие индексы времени систолического и диастолического АД как в дневное, так и в ночное время суток по сравнению с женщинами.

Частота сердечных сокращений, отражающая состояние симпатической нервной системы и пульсовое АД у мужчин, была выше по сравнению с женщинами. Гендерспецифические различия по ЧСС нашли свое отражение еще во Фремингемском исследовании [13; 14]. Известно, что высокое пульсовое давление является фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с АГ. По мнению В. Rannier и соавт. [18], уровень пульсового АД может не только служить адекватным маркером сердечно-сосудистого риска, но и отражать наличие и степень поражения органов-мишеней на фоне АГ.

Таким образом, гендерные особенности гипертензивных показателей у пациентов с

НКАГ характеризовались более высокой гипертензивной нагрузкой в течение суток у мужчин, ассоциированной с большей частотой сердечных сокращений.

Анализ гендерных различий в характере и выраженности гипертонического ремоделирования сердца (табл. 3) показал преобладание концентрической гипертрофии ЛЖ у пациентов с НКАГ, как у женщин, так и у мужчин. Однако следует отметить, что у женщин частота встречаемости КГЛЖ, которая, как известно, является прогностически неблагоприятным фактором риска сердечно-сосудистых осложнений [15] была выше по сравнению с мужчинами.

Оценка функциональных нарушений сердца у больных НКАГ показала наличие диастолической дисфункции у всех пациентов вне зависимости от пола (табл. 3). При этом следует отметить то, что рестриктивный тип диастолической дисфункции чаще встречался у женщин, а также то, что нарушения диастолической функции сердца как у мужчин, так и у женщин с НКАГ наблюдались на

фоне сохранной сократительной функции (табл. 4, 5).

Сравнительный анализ структурных изменений сердца у пациентов с неконтролируемой АГ показал наличие гендерных различий в реакции левого желудочка на гипертензивную нагрузку. Неконтролируемое АД сопровождалось более выраженными изменениями линейно-объемных показателей и массы миокарда ЛЖ по сравнению с пациентами, достигшими целевого уровня АД. Гендерный анализ гипертонического ремоделирования сердца выявил различные модели адаптации к

повышенному АД. Так, у пациентов-мужчин с КАГ наблюдалось незначительное увеличение ТМЖП и ТЗСЛЖ ($p>0,05$) при меньших величинах линейно-объемных показателей сердца по сравнению с пациентами мужчинами с НКАГ. При этом следует отметить, что у пациентов-мужчин с НКАГ утолщение стенок левого желудочка не сопровождалось изменениями размеров его полости, в отличие от пациентов-мужчин с КАГ. Линейно-объемные показатели сердца и выраженность ГЛЖ у женщин с НКАГ превышали аналогичные показатели у пациенток с КАГ.

Таблица 3

Типы геометрии левого желудочка и диастолическая дисфункция у пациентов с неконтролируемой АГ

Тип ремоделирования / тип диастолической дисфункции	Женщины, n=37 абс. (%)	Мужчины, n=29 абс. (%)
Концентрическая гипертрофия	37 (100 %)	24 (82 %)
Концентрическое ремоделирование	—	—
Эксцентрическая гипертрофия	—	5 (18 %)
1 тип диастолической дисфункции	—	—
2 тип диастолической дисфункции	32 (86 %)	26 (92 %)
3 тип диастолической дисфункции	5 (13 %)	2 (8 %)

Таблица 4

Ультразвуковые показатели сердца у мужчин с контролируемой и неконтролируемой АГ (M±m)

Мужчины (n=52)			
Показатели, ед.	Контролируемая АГ, n=23	Неконтролируемая АГ, n=29	P
ЛП, мм	33,5±4,2	37,1±3,5	p<0,001
КДР, мм	47,3±5,2	50,6±4,7	p=0,006
КСР, мм	30,7±5,2	34,9±4,1	p=0,007
КСО ЛЖ, мл	48,8±11	45,7±4,2	p=0,3
КДО ЛЖ, мл	104,2±11	117,3±13,6	p=0,4
ФВ, %	65±6,1	65,5±6,3	P=0,8
ТМЖПд, мм	11,8±1,7	14,1±1,4	p<0,001
ТЗСЛЖд, мм	11,3±1,4	13,5±1,8	p<0,001
ММЛЖ, г	208±52	282±45	p<=0,001
ИММЛЖ, г/м ²	118±12	135±14	p=0,013
ОТС	0,5±0,05	0,52±0,04	p=0,3

Таблица 5

**Ультразвуковые показатели сердца у женщин с контролируемой
и неконтролируемой АГ**

Женщины (n=68)			
Показатели, ед.	Контролируемая АГ, n=31	Неконтролируемая АГ, n=37	P
ЛП, мм	33,0±4,6	36,5±3,5	p=0,005
КДР ЛЖ, мм	46,6±4,6	50,0±4,3	p=0,004
КСР ЛЖ, мм	28,4±3,3	34,3±4,1	p<0,001
КСО ЛЖ, мл	32,8±5,4	39,5±10,6	p=0,008
КДО ЛЖ, мл	72,7±7,4	87,4±12,6	p=0,0047
ФВ, %	58,0±6,2	64,6±6,2	p=0,14
ТМЖПд, мм	11,7±1,84	13,7±1,41	p=0,005
ТЗСЛЖд, мм	11,1±1,3	13,0±1,96	p=0,001
ММЛЖ, г	178±46,2	261±30,9	p<0,001
ИММЛЖ, г/м ²	97±17	127±19	p=0,012
ОТС	0,51±0,04	0,05±0,03	p=0,32

Сравнительная оценка выраженности гипертрофии у пациентов с НКАГ показала, что индексированная к площади поверхности тела масса миокарда ЛЖ у женщин почти вдвое превышает аналогичный параметр у мужчин. Контролируемое артериальное давление у женщин по сравнению с мужчинами сопровождается менее выраженной гипертрофией миокарда левого желудочка (ИММЛЖ, $p<0,05$), что косвенно подтверждает позитивное влияние антигипертензивной терапии на регресс ГЛЖ.

Исследование ALLHAT к предвестникам резистентности к лечению артериальной гипертонии относит пожилой возраст, первоначально высокое систолическое артериальное давление, ГЛЖ, ожирение и наличие хронических заболеваний почек. Результаты исследования подтвердили значение систолического и диастолического АД и индексов гипертензивной нагрузки в формировании ГЛЖ. При этом не было выявлено гендерных отличий по вариабельности АД у пациентов с КАГ и НКАГ. Результаты нашего исследования подтвердили имеющиеся в литературе сведения о значении ГЛЖ как независимого предиктора резистентной артериальной ги-

пертонии [9], не имеющего гендерных различий. Исследование показало наличие гендерных особенностей у пациентов с неконтролируемой артериальной гипертензией, которые характеризовались различным характером взаимоотношений между гемодинамическими и структурными параметрами. Анализируя связь гемодинамических показателей с гипертрофией миокарда у пациентов с НКАГ, можно высказать предположение о детерминирующем значении систолического артериального давления и ЧСС у мужчин для развития ГЛЖ. При оценке выраженности гипертрофии миокарда левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией обнаружено ее большее значение при неконтролируемой АГ вне зависимости от пола. ИММЛЖ у пациентов с НКАГ по сравнению с пациентами, имевшими КАГ, был выше у женщин в среднем на 30 г/м², а у мужчин – на 17 г/м². При сопоставимости длительности и степени АГ масса миокарда ЛЖ у женщин с НКАГ в среднем на 83 г превышала массу миокарда левого желудочка у женщин с КАГ. У мужчин это различие было менее значимым и составляло в среднем 74 г. Полученные данные косвенно свидетельствуют о на-

личии связи регресса гипертрофии миокарда с контролируемостью артериального давления вне зависимости от пола.

Выявленный в ходе исследования различный ответ параметров сердца на гипертензивную нагрузку при НКАГ – увеличение линейно-объемных показателей сердца у женщин в отличие от мужчин, у которых НКАГ в большей степени ассоциирована с изменениями линейных параметров сердца – возможно, объясняется преобладанием «сольчувствительных» пациентов среди женщин в постменопаузе, что определяет дополнительную объемную перегрузку сердца.

Выводы

1. Неконтролируемая АГ у мужчин по сравнению с женщинами детерминирована высокими индексами времени систолического АД и ЧСС в дневной и ночной периоды суток.

2. Гипертензивная нагрузка при неконтролируемой АГ сопровождается увеличением линейно-объемных показателей сердца у женщин и линейных – у мужчин.

1. От имени исследователей. Регистр резистентной артериальной гипертензии – РЕЗистентная Гипертензия АрТериАльная (РЕГАТА): программа исследований / И.Е. Чазова и др. // Consilium medicum. – 2009. – №11 (10). – С. 5–9.

2. Резистентная и неконтролируемая артериальная гипертензия: проблема XXI века / И.Е. Чазова и др. // Фарматека. – 2011. – №5. – С. 8–13.

3. Чазова, И.Е. Резистентная артериальная гипертензия / И.Е. Чазова, В.В. Фомин // Терапевтический архив. – 2008. – №6. – С. 80–85.

4. Частота сердечных сокращений как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний / А.А. Свистунов и др. // Артериальная гипертензия. – 2008. – №4. – Т. 14. – С. 324–331.

5. Alper, A.B. Contemporary management of refractory hypertension / A.B. Alper, D.A. Calhoun // Curr. Hypertension Rep. – 1999. – 1 (5). – P. 402–407.

6. Braun, M.A. In resistant hypertension really resistant? / M.A. Braun, M.I. Buddle, A. Martin // Am. J. Hypertens. – 2001; 14 (12). – P. 1263–1269.

7. Clinical features of 8295 patients with resistant hypertension classified on the basis of ambula-

tory / blood pressure monitoring / de la A. Sierra et al. // Hypertension. – 2011. – 57(5). – P. 898–902.

8. Epstein, M. Resistant hypertension: Prevalence and evolving concepts / M. Epstein // J. Clin. Hypertens. – 2007. – 9 (1 Suppl.). – P. 2–6.

9. Evaluation and treatment of resistant hypertension / I.A. Sloand et al. // Cardiology Journal. – 2007. – 14 (4). – P. 329–339.

10. Fagard, R.H. Resistant hypertension / R.H. Fagard // Heart. – 2012. – 98. – P. 254–261.

11. Heart rate and cardiovascular mortality: the Framingham study / W.B. Kannel et al. // Am. Heart J. – 1987. – 113. – P. 1489–1494.

12. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure: the Framingham Heart Study / S. Franklin et al. // Circulation. – 1997. – Vol. 96. – P. 308–315.

13. Khattar, R. Longitudinal association of ambulatory pulse pressure with left ventricular mass and vascular hypertrophy in essential hypertension / R. Khattar, D. Acharya, N. Kinsey // J. Hypertens. – 1997. – №15. – P. 737–743.

14. Pickering, T.G. Arterial stiffness as a cause of resistant hypertension? / T.G. Pickering // J. Clin. Hypertens. – 2007. – 9 (5). – P. 390–395.

15. Pineta, E. Mechanisms and treatment of resistant hypertension / E. Pineta, D.A. Calhoun, S. Oparil // Arg. Bras. Cardiol. – 2007. – 88 (6). – P. 604–613.

16. Pulse pressure and echocardiographic finding in essential hypertension / B. Pannier et al. // J. Hypertens. – 1989. – Vol. 7. – P. 127–132.

17. Resistant hypertension revisited: a comparison of two untverity-based cohorts / I.P. Garg et al. // Am. J. Hypertens. – 2005; 18 (5 pt. 1). – P. 619–626.

18. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation and treatment / D.A. Calhoun et al. // Hypertens. – 2008. – 51 (6). – P. 1403–1419.

19. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment / A. David et al. // Hypertens. – 2008; 51. – P. 1403–1419.

20. Tamimi, N.A. Resistant hypertension: a methodological approach to diagnosis and treatment / N.A. Tamimi // Saudi J. kidney Dis. Transplant. – 2007. – 18 (3). – P. 337–345.

21. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) // JAMA. – 2002. – 288. – P. 2981–2997.

22. Viera, A.I. Evaluation and management of the patient with difficult-to-control or resistant hypertension / A.I. Viera, A.L. Hinderliter // Amer. Family Physican. – 2009. – 79 (10). – P. 863–869.

GENDER ASSESSMENT OF CARDIAC REMODELING IN PATIENTS WITH UNCONTROLLED HYPERTENSION

V.I. Ruzov, M.A. Melnikova, N.V. Olezov, H. Halaf,
M.V. Krestjyaninov, L.G. Ryabova

Ulyanovsk State University

The problem of uncontrolled essential hypertension is one of the most actual in the hypertensiology given the absence of multicenter studies and generally accepted terms of the treatment, followed by the ineffectiveness of therapy can be state. There is no information about the nature of the structural and functional abnormalities of the heart in patients with resistant essential hypertension, including gender features. 120 patients with essential hypertension 1–2 grade (54 patients with controlled hypertension, 66 – with uncontrolled hypertension matched by age and duration of hypertension) were enrolled. The study found that uncontrolled hypertension in men compared to women is determined by high time index of systolic blood pressure and heart rate both in daytime and nighttime. Hypertension load in uncontrolled essential hypertension is accompanied by increasing linear-volume parameters of the heart in women and linear parameters in men.

Keywords: gender assessment, heart remodeling, uncontrolled hypertension.