

Особенности клиники и лечения больных артериальной гипертензией с ожирением (по данным Национального регистра артериальной гипертензии)

Е.В. ОШЕПКОВА, Н.В. ЛАЗАРЕВА, И.Е. ЧАЗОВА

Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия

Резюме

Целью данного исследования явилось изучение клинической характеристики и оценка качества лечения больных артериальной гипертензией (АГ) с ожирением по данным Национального регистра АГ.

Материалы и методы. Частота ожирения в выборке больных АГ, наблюдаемых в 2010–2016 гг. в поликлиниках и кардиологических диспансерах по поводу сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), составила 38,3%, из них частота выраженного ожирения (III степень) – 8%. Женщины составляют большую часть больных АГ с ожирением (72%).

Результаты. Проведенное исследование показало значительную отягощенность больных АГ с ожирением по факторам риска ССЗ: дислипидемия, гипергликемия и отягощенный анамнез ранних ССЗ. Достоверно чаще у больных АГ с ожирением встречались поражение органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка, хроническая болезнь почек III стадии), ССЗ [ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая сердечная недостаточность (ХСН) II–IV функционального класса NYHA] и сахарный диабет типа 2. Эти данные свидетельствуют о том, что больные АГ с ожирением относятся к высокому и очень высокому сердечно-сосудистому риску.

Заключение. Проводимая антигипертензивная и гиполипидемическая терапия (статины) у больных АГ с ожирением не оптимальна, только у 30% больных достигнут целевой уровень АД и у 23,6% – целевой уровень общего холестерина.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, регистр артериальной гипертензии, диагностика, эффективность лечения.

Features of the clinics and treatment of patients with obesity and hypertension (according to the National register of arterial hypertension)

E.V. OSHCHERKOVA, N.V. LAZAREVA, I.E. CHAZOVA

Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology. FSBI "National medical research center of Cardiology" of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

The purpose of this study lied in the examination of the clinical characteristics and assessment of the quality of treatment for patients with arterial hypertension (AH) with obesity according to the National Registry of the AH.

Materials and methods. The frequency of obesity in a sample of patients with AH, observed in 2010–2016. in polyclinics and cardiological dispensaries for cardiovascular diseases (CVD), was 38.3%, of which the incidence of severe obesity (grade III) was 8%. Women account for the majority of obese AH patients (72%).

Results. The study revealed the burden of AH patients with obesity in the following risk factors for CVD: dyslipidemia, hyperglycemia and a history of early cardiovascular disease. Relatively often in patients with hypertension with obesity, there were lesions of target organs (hypertrophy of the left ventricle, chronic kidney disease of the third stage), CVD [ischemic heart disease (CHD), chronic heart failure (CHF) II–IV functional class NYHA] and diabetes mellitus type 2. These data indicate that patients with AH obesity refers to a high and very high cardiovascular risk.

The conclusion. Conducted antihypertensive and hypolipidemic therapy (statins) in patients with AH obesity was not optimal, only 30% of patients achieved the target level of BP and 23.6% – the target level of total cholesterol.

Keywords: arterial hypertension, obesity, register arterial hypertension, diagnosis, treatment effectiveness.

АГ – артериальная гипертензия

АГП – антигипертензивные препараты

АГТ – антигипертензивная терапия

АД – артериальное давление

АК – антагонисты кальция

БАБ – бета-адреноблокаторы

БРА – блокаторы рецепторов к ангиотензину II

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка

ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМ – инфаркт миокарда

ИМТ – индекс массы тела

кл.ДАД – клиническое диастолическое АД

кл.САД – клиническое систолическое АД

ЛЖ – левый желудочек

ЛПВП – липопротеиды высокой плотности

ЛПНП – липопротеиды низкой плотности

МТ – масса тела

ОХС – общий холестерин

ПОМ – поражение органов-мишеней

РАС – ренин-ангиотензиновая система

САС – симпатико-адреналовая система

СКФ – скорость клубочковой фильтрации

СД – сахарный диабет

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

ССР – сердечно-сосудистый риск

ТГ – триглицериды

ТИА – транзиторная ишемическая атака

ТИМ – толщина комплекса «интима–медиа»

ФП – фибрилляция предсердий

ХБП – хроническая болезнь почек

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

ХС – холестерин

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЦВЗ – цереброваскулярные заболевания

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭКГ – электрокардиография

ЭхоКГ – эхокардиография

Ожирение является одним из факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ), фибрилляция предсердий (ФП), хроническая сердечная недостаточность (ХСН)], цереброваскулярных (ЦВЗ) и онкологических заболеваний [1]. В 2013 г. в европейских и российских рекомендациях по диагностике и лечению АГ ожирение включено в стратификацию сердечно-сосудистого риска в качестве самостоятельного фактора [2, 3].

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) ожирение объявлено неинфекционной эпидемией XXI века. По данным ВОЗ, распространенность ожирения в мире составляет в среднем 30%, достигая в развитых странах мира 50%, чаще страдают женщины [4]. Наиболее высокая распространенность избыточной массы тела и ожирения наблюдается в США, среди европейских стран – на Мальте, в Великобритании и Германии [5]. Количество людей с ожирением увеличивается на 10% каждые 10 лет.

В российской популяции в возрасте 25–64 лет, по данным исследования ЭССЕ, у 30% лиц выявлено ожирение и у 25% – избыточная масса тела. Распространенность ожирения увеличивается с возрастом, в группе 55–64 лет ожирение наблюдалось уже у 35,7% мужчин и 52,1% женщин [6].

Ожирение способствует развитию АГ. Во Фремингемском проспективном исследовании показано, что повышенная масса тела ассоциируется с развитием АГ [7].

В более поздних работах установлено, что ожирение среди больных с АГ наблюдалось у 78% мужчин и 64% женщин, также выявлена прямая связь между ожирением и развитием ССЗ [8]. По данным исследования INTERSALT, на каждые 4,5 кг прибавки массы тела систолическое артериальное давление (АД) увеличивается на 4,5 мм рт. ст. [9].

В клинических и экспериментальных исследованиях установлены основные механизмы развития АГ при ожирении. Активизируется симпатико-адреналовая система (САС), которая способствует повышению сердечного выброса, общего периферического сосудистого сопротивления, повышенной реабсорбции натрия в почках и выделению ренина. Жировая ткань синтезирует все компоненты ренин-ангиотензиновой системы (РАС), в том числе ангиотензин II и альдостерон, которые оказывают прогипертензивные эффекты в организме [10]. При АГ и ожирении нарушается функция почек, что приводит к задержке натрия, жидкости в организме и развитию протеинурии [11].

Висцеральная жировая ткань является гормонально-активным органом: увеличивается продукция лептина, резистина, снижается содержание адипонектина, образуется фактор некроза опухоли, интерлейкин-6, развивается инсулинорезистентность, активизируется перекисное окисление липидов, неспецифичное воспаление – процессы, способствующие развитию дисфункции эндотелия, повышению жесткости артерий, что в свою очередь является одним из механизмов развития АГ и атеросклероза [12–20].

Для оценки ожирения используется показатель индекса массы тела (ИМТ), вычисляемый как отношение массы тела к росту в квадрате. Следует отметить, что ИМТ не отражает распределение жира в различных частях тела челове-

ка в отличие от окружности талии, которая характеризует абдоминальное ожирение. Согласно рекомендациям ВОЗ, диагноз «ожирение» ставится при ИМТ ≥ 30 кг/м².

Целью данного исследования является изучение клинической характеристики и оценка качества лечения больных АГ с ожирением по данным Национального регистра АГ.

Материалы и методы

Исследование проводили на основе данных Регистра АГ, который представляет собой компьютерную программу с удаленным доступом, позволяющую в режиме on-line осуществлять сбор данных о больных, прошедших обследование и лечение в поликлиниках и кардиологических диспансерах. Медицинские данные больных в возрасте от 18 лет с установленным диагнозом АГ вносили из амбулаторных карт (форма № 025/у) в карту Регистра АГ. Детальная характеристика работы Регистра АГ описана ранее [21]. В соответствии с федеральными законами от 27 июля 2006 г. № 152-ФЗ «О персональных данных» и № 149-ФЗ «Об информации, информационных технологиях и защите информации» медицинские данные поступают на сервер ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России в обезличенном виде по сертифицированному выделенному каналу безопасности.

Регистр АГ (Регистр) функционирует с 2005 г. В формировании его базы данных приняли участие 53 городских поликлиники и 5 кардиологических диспансеров из 22 субъектов РФ, выбранных случайным образом после обращения организаторов Регистра.

В базе данных Регистра АГ за период с 2010 по 2016 г. накоплены медицинские данные о 32 571 больном АГ, которые обращались за медицинской помощью по поводу ССЗ.

В карту Регистра АГ вносили данные жалоб, семейного анамнеза ранних ССЗ, факторов риска ССЗ, длительности АГ, общеклинического обследования (рост, масса тела, частота сердечных сокращений – ЧСС), уровня клинического систолического (к.л.САД) и диастолического (к.л.ДАД) АД, инструментальных [электрокардиография (ЭКГ), дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и артерий нижних конечностей, рентгенография органов грудной клетки]. Также вносили данные лабораторных методов обследования, включая содержание общего холестерина (ОХС), холестерина (ХС) липопротеидов высокой (ЛПВП) и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), глюкозы, триглицеридов (ТГ), креатинина и общий анализ крови и мочи. В связи с тем, что ХС ЛПНП определяли у небольшого числа больных АГ, в анализе использованы только данные ОХС. Оценка массы тела проводилась в соответствии с Рекомендациями по ведению больных артериальной гипертензией с метаболическими нарушениями: нормальной массе тела соответствовал ИМТ, равный 18,5–24,9 кг/м²; избыточной массе тела – 25,0–29,9 кг/м²; ожирению I степени – 30,0–34,9 кг/м², II степени – 35,0–39,9 кг/м² и ожирению III степени – ≥ 40 кг/м² [22].

Анализ массы тела проведен у 17 128 больных, у которых в Регистре были данные роста и массы тела, введенные из амбулаторных карт. Эти больные составили 53,1% от

Сведения об авторах:

Ощепкова Елена Владимировна – д.м.н., проф., руководитель лаб. мониторинга программ по снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний

Чазова Ирина Евгеньевна – д.м.н., проф., акад. РАН, директор Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова; ORCID: orcid.org/0000-0002-9822-4357

Контактная информация:

Лазарева Наталья Витальевна – к.м.н., с.н.с. лаб. мониторинга программ по снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, ORCID: orcid.org/0000-0002-3253-0669; e-mail: n.lazareva@list.ru; тел.: +7(916)711-97-55

всех больных АГ, находящихся в базе данных Регистра АГ. Частота ожирения в исследуемой выборке больных АГ составила 38,3%, большую часть из которых составили женщины (72 %).

Гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) оценивали по электрокардиографическим критериям: индексу Соколова–Лайона ($SV_1+RV_{5,6}>35$ мм) и/или Корнельскому показателю ($RAVL+SV_3 \geq 20$ мм для женщин и $RAVL+SV_3 \geq 28$ мм для мужчин) и/или Корнельскому произведению ($RAVL+SV_3$ мм \times QRS мс > 2440 мм \times мс). В виду того что эхокардиография (ЭхоКГ) выполнялась лишь у небольшого числа больных, оценку ГЛЖ проводили только по ЭКГ-критериям.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий проводили для выявления утолщения комплекса «интима-медиа» (ТИМ) общей сонной артерии $\geq 0,9$ мм и/или наличия атеросклеротической бляшки.

Функцию почек оценивали по скорости клубочковой фильтрации (СКФ) с использованием формулы MDRD в мл/мин/1,73 м² на основании концентрации креатинина в плазме крови [23]. Хроническая болезнь почек (ХБП) III стадии является признаком поражения органов-мишеней (ПОМ), ей соответствует СКФ 30–59 мл/мин/1,73 м², а ХБП IV–V стадии классифицируется как заболевание почек, при которой СКФ равна 29–15 мл/мин/1,73 м² [2, 3].

В карте Регистра предусмотрено заполнение данных о ССЗ [ИБС, перенесенный трансмуральный инфаркт миокарда (ИМ) по ЭКГ-критериям (Q ИМ), ХСН, атеросклероз периферических артерий]; ЦВЗ [перенесенный инсульт и/или транзиторная ишемическая атака (ТИА)] и коморбидных заболеваниях [сахарный диабет (СД) типа 2, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)].

Следует сказать, что у 80% больных АГ в амбулаторных картах была запись о назначении антигипертензивной терапии (АГТ). В данном исследовании дозы препаратов не анализировались, так как эти данные не предусмотрены в карте Регистра.

Статистика

Анализ данных проводился с помощью пакета статистических программ STATISTICA 10. Непрерывные переменные в зависимости от типа распределения представлены с использованием средней величины и стандартного отклонения (STD) или медианы и интерквартильного размаха. Для анализа таблиц сопряженности $n \times m$, где ($n \geq 2, m \geq 2$) применялся критерий χ^2 Пирсона с или без поправки Йетса или двусторонний точный критерий Фишера в зависимости от ожидаемых частот в ячейках таблицы. Статистически значимыми различия считались при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Ожирение в выборке, состоящей из 17 128 больных АГ, у которых имелись данные о росте и массе тела, наблюдалось у 6 566 больных, что составило 38,3%. В группу сравнения вошли 10 562 больных АГ без ожирения.

Клиническая характеристика, факторы риска у больных АГ с/без ожирения представлены в **табл. 1**.

Средний возраст больных АГ с ожирением составил $61,2 \pm 11,2$ года и сопоставим с таковым у больных АГ без ожирения. Женщин в группе с ожирением оказалось достоверно больше, чем в группе без ожирения (72 и 57% соответственно). Уровень кл.САД и кл.ДАД у больных АГ с ожирением оказался достоверно выше, чем у больных без ожирения ($143,5 \pm 17,3$ и $140,6 \pm 16,4$ мм рт. ст. и $85,7 \pm 9,4$ и $84,5 \pm 9,1$ мм рт. ст. соответственно).

Курильщиков было достоверно больше среди больных АГ без ожирения, что, по-видимому, связано с большим числом мужчин в этой группе (20,6 % против 13,2 % соответственно) [24].

Гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия достоверно чаще встречались у больных АГ с ожирением, чем без ожирения (66,1% против 60,2% и 91,2% против 88,2% соответственно; данные представлены в **табл. 1**. Обращает на себя внимание, что в обеих группах больных выявлялась высокая частота дислипидемий, особенно триглицеридемии. Известно, что у больных АГ часто наблюдается нарушение липидного обмена, кроме того, в контрольную группу вошли больные АГ с избыточной массой тела, которым также свойственна дислипидемия [25].

Гипергликемия наблюдалась в 1,5 раза чаще у больных АГ с ожирением по сравнению с больными без ожирения (37,3% против 24,1% соответственно). Семейный анамнез ранних ССЗ достоверно чаще был у больных АГ с ожирением, чем без ожирения (87,0% против 85,6% соответственно).

Исследование показало значительную отягощенность больных АГ с ожирением по таким факторам риска, как дислипидемии и нарушение углеводного обмена, кроме того, у них достоверно выше был уровень САД. Принимая во внимание только эти факты, можно больных АГ с ожирением уже отнести к категории высокого сердечно-сосудистого риска (ССР).

Далее проведен анализ частоты субклинического ПОМ у обследуемых больных (**табл. 2**).

ГЛЖ достоверно чаще встречалась у больных АГ с ожирением, чем без ожирения (35,3% против 30,1% соответственно). Исследования показали, что развитие ГЛЖ при ожирении происходит за счет значительной активации РАС и САС, увеличения внутрисосудистого объема жидко-

Таблица 1. Сравнительная характеристика факторов риска у больных АГ с/без ожирения [n (%)]

	Больные АГ с ожирением	Больные АГ без ожирения	<i>p</i>
Возраст, лет	61,2±11,2	61,7±12,3	Нд
Мужчины	1851 (28)	4473 (43) ***	<0,001
Женщины	4715 (72) ***	6089 (57)	<0,001
кл.САД, мм рт. ст.	143,5±17,3**	140,6±16,4	<0,01
кл.ДАД, мм рт. ст.	85,7±9,4**	84,5±9,1	<0,01
Курение	723 (13,2)	1807 (20,6)***	<0,001
ОХС >4,9 ммоль/л	3987 (66,1)***	5846 (60,2)	<0,001
ТГ >1,7 ммоль/л	2023 (91,2)***	3282 (88,1)	<0,001
Глюкоза плазмы натощак (5,6–6,9 ммоль/л)	2286 (37,3)***	2349 (24,1)	<0,001
Семейный анамнез ранних ССЗ	3748 (87,0)*	5769 (85,6)	<0,03

Примечание. Нд – недостоверно, * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Таблица 2. Сравнительная характеристика субклинического ПОМ у больных АГ с/без ожирения [n (%)]

Показатель	Больные АГ с ожирением	Больные АГ без ожирения	p
ГЛЖ (по ЭКГ-критериям)	2317 (35,3)***	3168 (30,1)	<0,001
ТИМ ОСА	477 (7,3)	802 (7,6)	Нд
ХБП III стадии	1969 (30,0)***	1379 (21,6)	<0,001

Примечание. Нд – недостоверно, *** $p < 0,001$, ОСА – общая сонная артерия.

Таблица 3. ССЗ, ЦВЗ и коморбидность больных АГ с/без ожирения [n (%)]

Показатель	Больные АГ с ожирением	Больные АГ без ожирения	p
ИБС	2492 (37,9)***	3747 (35,5)	<0,001
Q ИМ (в анамнезе)	991 (15,1)	1816 (17,2)**	<0,01
ХСН (II–IV ФК NYHA)	1362 (21,0)**	1678 (15,8)	<0,01
Инсульт/ТИА (в анамнезе)	411 (6,3)	661 (6,3)	Нд
СД типа 2	1565 (24,0)***	1238 (12,0)	<0,001
ХОБЛ	437 (6,6)***	556 (5,3)	<0,001

Примечание. Нд – недостоверно, * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Таблица 4. Клинико-демографическая характеристика, ССЗ, ЦВЗ и СД у больных АГ с разной степенью ожирения [n (%)]

Показатель	Первая группа (больные АГ с ожирением I–II степени, n=6038)	Вторая группа (больные АГ с выраженным ожирением III степени, n=528)	p
Медиана возраста, лет	61 [54:70]	59 [53:65]	Нд
Мужчины	1731 (28,6)***	120 (22,7)	<0,001
Женщины	4307 (71,4)	408 (77,3)***	<0,003
ср. САД, мм рт. ст.	143,1±17,2	147,2±17,4**	<0,01
ср. ДАД, мм рт. ст.	85,4±9,4	87,8±9,3**	<0,01
ИБС	2287 (38)	205 (38,8)	Нд
Q ИМ (в анамнезе)	924 (15,3)	37 (12,7)	Нд
ХСН (II–IV ФК NYHA)	1220 (20,2)	142 (27,0)**	<0,01
Периферический атеросклероз	435 (7,2)	42 (7,9)	Нд
Инсульт/ТИА (в анамнезе)	369 (6,1)	42 (7,9)	Нд
СД II степени	1375 (23,0)	190 (36,3)***	<0,001

Примечание. Нд – недостоверно, * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

сти, влияния эпикардиального жира на толщину стенок левого желудочка (ЛЖ) и других факторов [26].

Полученные данные о частоте ГЛЖ согласуются с данными литературы. В анализе, включавшем 30 исследований, частота ГЛЖ, оцененная у 37 700 больных АГ по 23 критериям ЭКГ и ЭхоКГ, составила от 36 до 41% [27].

Следует сказать, что чувствительность ЭКГ-критериев при ожирении снижается в силу наличия жировой прослойки грудной клетки [28]. В связи с этим можно предположить, что частота ГЛЖ у больных АГ с ожирением в обследуемой выборке больных АГ может быть выше.

Установлено, что ГЛЖ является независимым фактором неблагоприятного прогноза у больных АГ [29]. ГЛЖ, наряду с атеросклерозом коронарных артерий, способствует развитию ИБС, дисфункции ЛЖ, нарушениям ритма сердца (ФП, желудочковые аритмии), что в свою очередь приводит к развитию ИМ, ХСН и кардиоэмболическому подтипу инсульта [30].

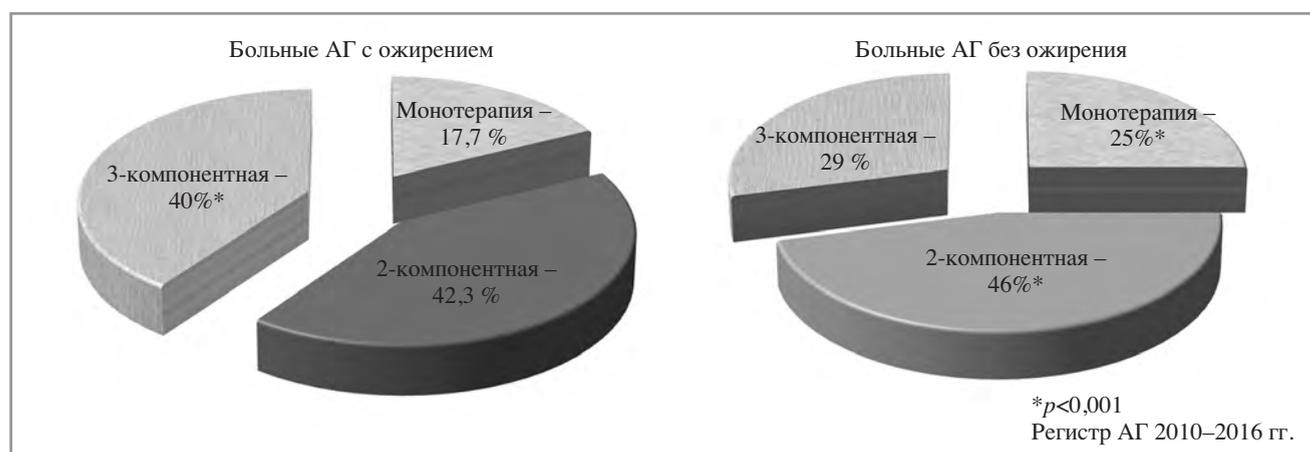
У больных АГ с ожирением ХБП III стадии достоверно чаще встречалась в сравнении с больными без ожирения (30% против 21,6% соответственно). Фактически у каждого третьего больного с АГ и ожирением наблюдалась сниженная функция почек.

Ожирение в сочетании с АГ и СД способствует поражению почек. На начальных стадиях происходит дилатация артериол почек с гломерулярной гиперфилтрацией, которые действуют как компенсационный механизм для поддержания баланса натрия в организме, в ответ на увеличение его реабсорбции. При отсутствии лечения АГ, СД и контроля дислипидемии повышается давление в почечных клубочках с последующим их повреждением, страдает тубулоинтерстициальный аппарат, снижается функция почек, развивается «порочный круг», который поддерживает АД на высоком уровне [31].

Распространенность ХБП III стадии в японской популяции, оцененная в разные годы, составила от 10,4 до 21,4%, а ХБП IV и V стадий – только 0,2%. Больные с ХБП III стадии не доживали до терминальной стадии ХБП и погибали от ССЗ и ЦВЗ [32]. Результаты этих и других исследований свидетельствуют о том, что ХБП является независимым фактором риска развития и прогрессирования ССЗ, в том числе фатальных.

По показателю ТИМ обследуемые группы больных не различались.

Далее в работе проведено исследование частоты ССЗ, цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) и коморбидности



Частота назначения моно- и комбинированной антигипертензивной терапии у больных АГ с/без ожирения.

Таблица 5. Частота назначения классов АГП у больных АГ с/без ожирения [n (%)]

АГП	Больные АГ с ожирением	Больные АГ без ожирения	p
ИАПФ	4326 (65,9)	7170 (67,8) ***	<0,001
БРА	1090 (16,6)***	1292 (12,3)	<0,001
БАБ	3232 (49,2)***	4972 (47,1)	<0,001
АК	1041 (15,9)***	1143 (10,1)	<0,003
Тиазидные/тиазидоподобные диуретики	2793 (42,5)***	3789 (35,9)	<0,001
Петлевые диуретики	429 (6,5)***	479 (4,5)	<0,001
Антагонисты минералокортикоидных рецепторов	793 (12,1)***	957 (9,1)	<0,001

*** $p < 0,001$.

у больных с АГ и ожирением (табл. 3). Заболеваемость ИБС и ХСН [II–IV функционального класса (ФК) NYHA] у больных АГ с ожирением оказалась достоверно выше, чем у больных АГ в контрольной группе. Обращает на себя внимание, что Q ИМ (в анамнезе) достоверно чаще выявлялся у больных АГ без ожирения (17,2% случаев), чем у больных АГ с ожирением (15,1% случаев). Объяснением этого факта может быть преобладание большей доли мужчин в группе больных АГ без ожирения (43%).

Полученные данные согласуются с данными литературы. Сочетание ожирения и АГ повышает риск развития ССЗ [33, 34].

Инсульт/ТИА (в анамнезе) у больных АГ с/без ожирения встречался в одинаковом проценте случаев. По частоте ХБП IV стадии группы больных АГ с/без ожирения сопоставимы (0,42% и 0,38% соответственно).

При анализе сопутствующих заболеваний выявлено, что СД типа 2 при ожирении встречался в 2 раза чаще, чем у больных АГ без ожирения (24% против 12%). У больных с ожирением также достоверно чаще диагностирована ХОБЛ.

Далее проведен анализ частоты ССЗ, ЦВЗ и СД у больных АГ с разной степенью выраженности ожирения. В I группу включено 6038 больных с ИМТ, равным 30–39 кг/м², что соответствует I–II степени ожирения, во II группу вошли 528 больных АГ с ИМТ ≥ 40 кг/м², что соответствует III степени ожирения, эта группа составила 8% от всех больных АГ с ожирением (табл. 4).

Женщины в обеих группах преобладали, но во II группе больных с ожирением III степени их было достоверно больше, чем в I группе. Уровень САД на 4 мм рт. ст. и ДАД на 2 мм рт. ст. оказался выше у больных АГ с ожирением III степени, чем у больных АГ с ожирением I–II степени. Полученные данные согласуются с данными литературы.

В исследовании Y. Wang и соавт. показана прямая связь между увеличением массы тела и повышением уровня АД [35].

ХСН (II–IV ФК NYHA) и СД типа 2 встречались в 1,4 и в 1,6 раза чаще у больных АГ с ожирением III степени, чем у больных АГ с ожирением I–II степени.

Таким образом, можно заключить, что факторы риска (нарушение липидного и углеводного обмена), поражение органов-мишеней (ГЛЖ, почки), ССЗ (ИБС, ХСН) и СД достоверно чаще выявлялись у больных АГ с ожирением в сравнении с больными АГ без ожирения. Полученные данные свидетельствуют о том, что вариант течения АГ, сочетающийся с ожирением, является неблагоприятным, осложненным ССЗ, СД и сниженной функцией почек.

На следующем этапе работы проведен анализ лечения больных АГ с/без ожирения (см. рисунок). Больным АГ с ожирением достоверно чаще назначалась 3-компонентная АГТ (40% против 29%, $p < 0,001$), а у больных АГ без ожирения – чаще моно- и двухкомпонентная АГТ (см. рисунок).

Проведен анализ назначаемых врачами классов антигипертензивных препаратов (АГП; табл. 5).

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) чаще назначались у больных АГ без ожирения, чем у больных АГ с ожирением (67,8% против 65,9% соответственно), а блокаторы рецепторов к ангиотензину II (БРА) – больным АГ с ожирением (16,6% против 12,3% соответственно). Бета-адреноблокаторы (БАБ) достоверно чаще назначались больным АГ с ожирением в сравнении с больными без ожирения (42,5% против 35,9% соответственно).

Тиазидные/тиазидоподобные диуретики, петлевые диуретики и антагонисты минералокортикоидных рецепторов назначались достоверно чаще больным АГ с ожирением (см. табл. 5). Назначение этих классов препаратов является логичным, так как при ожирении имеет место гиперво-

лемия и, кроме того, у части больных (21%) диагностирована ХСН II–IV ФК (НУНА).

Оценка эффективности лечения показала неудовлетворительные результаты: целевой уровень АД у больных АГ с ожирением достигался лишь у 30% больных, а в группе сравнения – у 36% больных. Несмотря на то, что у больных с ожирением чаще применялась 3-компонентная АГТ, она назначалась только 40% больных.

По данным литературы, ИАПФ и БРА имеют преимущество в лечении больных АГ с ожирением в силу их кардио-, вазо- и нефропротективных эффектов, положительного воздействия на нарушенный метаболический профиль, уменьшения инсулинорезистентности и способности отдалить развитие СД [33]. В исследуемой выборке только 82,5% больных с АГ и ожирением получали ИАПФ или БРА.

Диуретики (тиазидные/тиазидоподобные и петлевые) назначались только у 49% больных, что, по нашему мнению, является недостаточным, так как в патогенезе АГ при ожирении имеет место гиперволемиа, повышенная чувствительность к натрию и его задержка в организме. Некоторые авторы считают, что почти у всех больных АГ с ожирением требуется назначение диуретиков, что является патогенетически обоснованным [36]. Учитывая неблагоприятные метаболические эффекты тиазидных и тиазидоподобных диуретиков, рекомендуется использовать лишь небольшие их дозы, комбинируя с ИАПФ/БРА.

Для достижения целевого уровня АД у больных АГ с ожирением, как показывает клинический опыт, требуется многокомпонентная АГТ, включая диуретики [37]. АГ при ожирении может приобретать рефрактерность к проводимой АГТ [38]. При рефрактерной АГ развивается вторичный гиперальдостеронизм, который поддерживает рефрактерность к лечению. В ряде клинических работ показано, что добавление к комбинированной терапии небольших доз спиронолактона (25–50 мг/сут) способствовало преодолению рефрактерности к лечению АГ [39, 40].

В исследуемой выборке антагонисты минералокортикоидных рецепторов назначались только у 12% больных АГ с ожирением.

Антагонисты кальция (АК) назначены только 16% больным АГ с ожирением. АК являются эффективными

АГП. Их комбинация с БРА/ИАПФ потенцирует антигипертензивный и другие положительные эффекты (антиатеросклеротический, натрийуретический, нейтральность в отношении метаболических показателей). Более широкое использование комбинации БРА/ИАПФ с АК, а при необходимости добавление диуретика, целесообразно при лечении больных АГ с ожирением. О неоптимальности проводимой терапии свидетельствует факт, что целевой уровень АД у больных АГ с ожирением достигался лишь у 30% случаев.

Согласно рекомендациям, больным высокого и очень высокого ССР с дислипидемией показана гиполипидемическая терапия (статины), которая проводилась только у 30,1% больных АГ с ожирением и у 27,5% больных без ожирения. Цель лечения (снижение ОХС <4,5 ммоль/л) достигнута у 23,6% больных АГ с ожирением и у 20,4% больных АГ без ожирения.

Заключение

Частота ожирения в выборке больных АГ, наблюдаемых в 2010–2016 гг. в поликлиниках и кардиологических диспансерах по поводу ССЗ, составила 38,3%, из них частота выраженного ожирения (III степени) – 8%. Женщины составляют большую часть больных АГ с ожирением (72%).

Факторы риска ССЗ (дислипидемия, гипергликемия, абдоминальное ожирение и отягощенный анамнез ранних ССЗ), поражение органов-мишеней (ГЛЖ, ХБП III стадии), ССЗ (ИБС, ХСН II–IV ФК НУНА) и СД типа 2 достоверно чаще встречались у больных АГ с ожирением. Эти данные свидетельствуют о том, что больные АГ с ожирением относятся к высокому и очень высокому ССР.

Проводимая антигипертензивная и гиполипидемическая терапия (статины) у больных АГ с ожирением оказалась не оптимальной, только у 30% больных достигнут целевой уровень АД и у 23,6% – целевой уровень ОХС.

Необходимы дальнейшие исследования с использованием базы данных Регистра АГ для понимания, улучшилось ли лечение больных АГ с ожирением в последующие годы.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Heart disease and Stroke statistics – 2016 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2016; 133.
- Клинические рекомендации «Диагностика и лечение артериальной гипертензии». Рабочая группа по подготовке текста: Чазова И.Е., Ощепкова Е.В., Жернакова Ю.В. *Кардиологический вестник*. 2015;1:5-30 [Klinicheskie rekomendatsii "Diagnostika i lechenie arterial'noi gipertonii". Rabochaia gruppya po podgotovke teksta: Chazova IE, Oshchepkova EV, Zhernakova IuV. *Kardiologicheskii vestnik*. 2015;1:5-30 (In Russ.)].
- 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2013;31(7):1281-357.
- WHO. Obesity and overweight. Fact sheet N 311. Updated January 2015. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. Checked by 10.08.2016.
- Gino Seravallea, Guido Grassi. Obesity and hypertension. *J Pharmacological Research*. 2017;122:1-7.
- Чазова И.Е., Жернакова Ю.В., Ощепкова Е.В. и др. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции больных артериальной гипертензией. *Кардиология*. 2014;10:4-12 [Chazova IE, Zhernakova IuV, Oshchepkova EV, et al. Rasprostranennost' FR serdечно-sosudistykhzabolevaniy v rossiiskoi populiatsii bol'nykh arterial'noi gipertoniei. *Kardiologiya*. 2014;10:4-12 (In Russ.)].
- Kannel WB, Brand N, et al. The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension. The Framingham study. *Amer Intern Med*. 1967;67:48-59.
- Tanamas SK, Wong E, Backholer K, Abdullah A, Wolfe R, Barendregt J, Peeters A. Duration of obesity and incident hypertension in adults from the Framingham Heart Study. *J Hypertens*. 2015 Mar;33(3):542-5.
- Stamler J, Rose G, Stamler R. INTERSALT study finding. Public health and medical care implications. *Hypertension*. 1989;14(5):570-7.
- Landsberg L. Book chapter. Hypertension: A Companion to Braunwald's Heart Disease (Third Edition). Obesity. 2018: 328-334.
- Hall JE. The kidney, hypertension and obesity. *Hypertension*. 2003; 41(3):625-33.
- Poirier P, Giles TD, Bray GA, et al. American Heart Association; Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease

- from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2006;113:898-918.
13. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy; pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Amer J Med Sci*. 2001;321:225-36.
 14. Aneja A, El-Atat F, McFarlane SI, Sowers JR. Hypertension and obesity. *Recent Progr Horm Res*. 2004;59:169-205.
 15. Engeli S, Sharma AM. The renin-angiotensin system and natriuretic peptides in obesity-associated hypertension. *J Mol Med*. 2001;79:21-9.
 16. Lafontan M, Moro C, Sengenès C, et al. An unsuspected metabolic role for atrial natriuretic peptides: the control of lipolysis, lipid mobilization, and systemic non esterified fatty acids levels in humans. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25:2032-42.
 17. Jensen MD. Role of body fat distribution and the metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008 Nov;93(11 Suppl 1):S57-63.
 18. Grassi G, Seravalle G, et al. Sympathetic activation in obese normotensive subjects. *J Hypertension*. 1995;25:560-3.
 19. Seravalle G, Grassi G. Sympathetic nervous system, hypertension, obesity, and metabolic syndrome. *High Blood Press. Cardiovasc Prev*. 2016; 23:175-9.
 20. Meyers MR, Gokce N. Endothelial dysfunction in obesity: etiological role in atherosclerosis. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2007;14:365-9.
 21. Ощепкова Е.В., Лазарева Н.В., Чазова И.Е. Оценка качества обследования больных артериальной гипертензией в первичном звене здравоохранения (по данным российского Регистра артериальной гипертензии). *Системные гипертензии*. 2017;2:29-34 [Oshchepkova EV, Lazareva NV, Chazova IE. The assessment of health care quality among patients with arterial hypertension in primary care (according to the Russian Register of arterial hypertension). *Systemic Hypertension*. 2017;2:29-34 (In Russ.)].
 22. Рекомендации по ведению больных АГ с метаболическими нарушениями. Российское медицинское общество по артериальной гипертензии. Москва, 2013 г. [Recommendation for management of AH patients with metabolic disorders. The Russian Medical Society on Arterial Hypertension. Moscow, 2013 (In Russ.)].
 23. Национальные рекомендации «Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению». Рабочая группа по подготовке текста: Смирнов А.В., Шилов Е.М. и др. *Нефрология*. 2012;16(1):89-115. [National guidelines "Chronic kidney disease: basic principles of screening, diagnosis, prevention and treatment approaches". Working group to prepare the text: Smirnov AV, Shilov EM, et al. *Nephrology*. 2012;16(1):89-115 (In Russ.)].
 24. US Department of Health and Human Services. How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health. 2010.
 25. Catapano A, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *European Heart J*. 2016;37(39):2999-3058.
 26. Aurigemma GP, de Simone GD, et al. Cardiac Remodeling in Obesity. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6:142-52.
 27. Cuspidi C, Sala C, Negri F, et al. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review of echocardiographic studies. *J Hum Hypertens*. 2012;26(6):343-9.
 28. Салтыкова М.М., Ощепкова Е.В., Атауллаханова Д.М., Лазарева Н.В., Бобохонова А.С., Рогоза А.Н. Электрокардиографическая диагностика гипертрофии миокарда левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией. *Терапевтический архив*. 2006; 78(12):40-5. [Saltykova MM, Oshchepkova EV, Ataulakhanova DM, Lazareva NV, Bobokhonova AS, Rogoza AN. Electrocardiographs diagnosis of hypertrophy of left ventricular myocardium in patients with hypertension. *Therapeutic Archive*. 2006;78(12):40-5 (In Russ.)].
 29. Muiesan ML, Salvetti M, et al. Obesity and ECG left ventricular hypertrophy. *J Hypertension*. 2017 Jan;35(1):162-9.
 30. Messerli FH, Williams B, et al. Essential hypertension. *Lancet*. 2007;18; 370(9587):591-603.
 31. Hall ME, Carmo JM, et al. Obesity, hypertension and chronic kidney disease. *Intern J Nephrology and Renovascular Disease*. 2014 Feb 18;7:75-88.
 32. Travers K, Martin A, et al. Burden and management of chronic kidney disease in Japan: systematic review of literature. *Intern J Nephrol and Renovascular Disease*. 2013;6:1-13.
 33. Landsberg L, Aronne LJ, et al. Obesity-related hypertension: pathogenesis, cardiovascular risk, and treatment – a position paper of the Obesity Society and the American Society of Hypertension. *Obesity*. 2013;21:8-24.
 34. De Marco VG, Aror An R, et al. The pathophysiology of hypertension in patients with obesity. *Nat Rev Endocrinol*. 2014;10(6):364-76.
 35. Wang Y, Wang QJ. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new Joint National Committee guidelines. *Arch Intern Med*. 2004;164:2126-34.
 36. Wezel U, et al. Treatment of arterial hypertension in obese patients. *Semin Nephrol*. 2013 Jan;33(1):66-74.
 37. Чазова И.Е., Данилов Н.М., Литвин А.Ю. Рефрактерная артериальная гипертензия: Монография. М.: Атмосфера, 2014. 256 с. [Chazova IE, Danilov NM, Litvin AYU. Refractory hypertension: Monograph. М.: Atmosphere, 2014; 256 (In Russ.)].
 38. Ощепкова Е.В. Глава в монографии: Чазова И.Е., Данилов Н.М., Литвин А.Ю. Рефрактерная артериальная гипертензия: Монография. М.: Атмосфера, 2014:10-16. [Oshchepkova EV. Chapter in monograph of Chazov IE, Danilov NM, Litvin AYU. Refractory hypertension: Monograph. М.: Atmosphere, 2014:10-16 (In Russ.)].
 39. De Souza F, Muxfeldt E, et al. Efficacy of spironolactone therapy in patients with true resistant hypertension. *Hypertension*. 2010;55:147-15.
 40. Engbaek M, Hjerrild M, et al. The effect of low-dose spironolactone on resistant hypertension. *JAM Soc Hypertens*. 2010;4:290-4.

Поступила 21.05.2018