doi: 10.62751/2713-0177-2025-6-2-02
ISSN 2713-0177 (Print)
ISSN 2713-0185 (Online)

CC BY 4.0

FOCUS ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Оригинальные исследования / Original research

Особенности суточного профиля артериального давления у молодых мужчин с ожирением

Теплова А.С., Хидирова Л.С.

ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, г. Москва

Актуальность. Артериальная гипертензия (АГ) у пациентов с ожирением часто носит маскированный (скрытый) характер и проявляется повышением артериального давления (АД) в ночные часы, что затрудняет диагностику этого заболевания при офисном измерении АД. Суточный мониторинг артериального давления (СМАД) служит эффективным инструментом диагностики АГ и оценки эффективности лечения у пациентов с ожирением.
Цель. Выявить особенности профиля АГ по данным СМАД у молодых пациентов мужского пола, страдающих ожирением.
Материалы и методы. Проведено проспективное наблюдательное исследование, в которое были включены 102 пациента мужского пола с АГ и ожирением, госпитализированные в эндокринологическое отделение ГБУЗ ГКБ им. В.П. Демихова по направлению районного военного комиссариата с целью дообследования по поводу ожирения.
Результаты. Медиана возраста участников исследования составила 23 [21; 25] года, индекса массы тела (ИМТ) – 40 [32; 53] кг/м^2. На момент пребывания в стационаре пациенты не получали антигипертензивную терапию. В группах пациентов с ожирением 2 и 3 степени медианы среднесуточных показателей составили соответственно 125,00 [105,50; 131,00] и 129,00 [120,50; 136,50] мм рт. ст. для систолического АД (p=0,180) и 80,00 [75,00; 89,00] и 81,00 [73,50; 89,75] мм рт. ст. для диастолического АД (p=0,937). Анализ распределения пациентов по типу суточной кривой показал, что 31,4% (n=32) из них относились к типу «диппер», 52,9% (n=54) – к «нон-дипперам», 8,8% (n=9) – к «найт-пикерам», 6,9% (n=7) – к «овер-дипперам». Распределение медиан ИМТ в данных группах выглядело следующим образом: 39,45 [37,08; 42,40], 40,60 [38,35; 41,65], 39,40 [37,80; 39,90] и 40,10 [39,75;45,25] кг/м^2 соответственно.
Заключение. Большинство исследованных пациентов по типу суточной кривой относились к «нон-дипперам», то есть имели недостаточное снижение АД в ночные часы. Кроме того, у более половины пациентов отмечалась ночная АГ, что является фактором риска неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов.
Ключевые слова: ожирение, артериальная гипертензия, суточный мониторинг артериального давления, ночная артериальная гипертензия, маскированная артериальная гипертензия.

Для цитирования: Теплова А.С., Хидирова Л.С. Особенности суточного профиля артериального давления у молодых мужчин с ожирением. FOCUS Эндокринология. 2025; 6(2): 12–20. doi: 10.62751/2713-0177-2025-6-2-02

Features of the daily blood pressure profile in obese young men

Teplova A.S., Khidirova L.S.

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Background. Arterial hypertension (AH) in obese patients is often masked (hidden) and is manifested by an increase in blood pressure (BP) at night, which makes it difficult to with office blood pressure measurement. Ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) is an effective tool for diagnosing hypertension and evaluating the effectiveness of treatment in obese patients.
The aim: to identify the features of the hypertension profile according to the ABPM data in obese young male patients.
Materials and methods. A prospective observational study was conducted, which included 102 male patients with hypertension and obesity who were hospitalized in the endocrinology department of the V.P. Demikhov State Clinical Hospital.
Results. The median age of the patients was 23 [21; 25] years; body mass index (BMI) 40 [32; 53] kg/m^2. The patients did not receive antihypertensive therapy. In the groups of patients with grade 2 and 3 obesity, the median daily averages were 125.00 [105.50; 131.00] and 129.00 [120.50; 136.50] mmHg, respectively, for SBP (p=0.180) and 80.00 [75.00; 89.00] and 81.00 [73.50; 89.75] mmHg for DBP (p=0.937). 31.4% (n=32) of patients are of the "dipper" type, 52.9% (n=54) are "non-dippers", 8.8% (n=9) are "night pickers", 6.9% (n=7) "over-dippers". The median BMI in these groups was as follows: 39.45 [37.08; 42.40], 40.60 [38.35; 41.65], 39.40 [37.80; 39.90] and 40.10 [39.75; 45.25] kg/m^2, respectively.
Conclusions. Most patients are classified as "non-dippers", that is, they have an insufficient decrease in blood pressure at night, in addition, more than half of the patients have nocturnal hypertension, which is a risk factor for adverse cardiovascular outcomes.
Key words: obesity, arterial hypertension, daily blood pressure monitoring, nocturnal arterial hypertension, masked arterial hypertension.

For citation: Teplova A.S., Khidirova L.S. Features of the daily blood pressure profile in obese young men. FOCUS Endocrinology. 2025; 6(2): 12–20. doi: 10.62751/2713-0177-2025-6-2-02

Введение

Ожирение – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани в организме и требующее долгосрочного, практически пожизненного лечения, целью которого является снижение риска / предотвращение развития коморбидных состояний, улучшение качества и увеличение продолжительности жизни больных. Одно из наиболее частых коморбидных состояний у пациентов с ожирением – артериальная гипертензия (АГ), распространенность которой среди пациентов с индексом массы тела (ИМТ) более 30 кг/м^2 достигает 40% [1]. Ряд авторов относит АГ у пациентов с ожирением к особому фенотипу эссенциальной АГ из-за ее явной этиологической связи с ожирением, а также уникальности патогенеза и клинических проявлений [1].

Основными звеньями АГ при ожирении являются накопление висцерального жира и его механическое влияние на органы и внутрибрюшное давление, отложение жира в сосудистой стенке, характерные для ожирения гемодинамические изменения, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и минералокортикоидных рецепторов, а также гормональная дисфункция жировой ткани (*рис. 1*).

Накопление эктопированной жировой ткани в почках и вокруг них приводит к повышению внутрибрюшного давления, что способствует сдавлению почечных вен, лимфатических сосудов, мочеточников и почечной паренхимы. Помимо сжатия почек, жировая ткань способствует повышению внутриклубочкового давления, развитию воспаления и экспансии внеклеточного матрикса мозгового вещества почек, что усугубляет нарушение функции почек [2].

Механическая компрессия почек становится причиной повышения реабсорбции натрия, вследствие чего снижается доставка NaCl в macula densa. По этой причине снижается сопротивление в приносящей артериоле, и происходят увеличение почечного кровотока и повышение секреции ренина плазмы. Известно, что, помимо повышения секреции ренина, у пациентов с ожирением также возрастают уровни ангиотензиногена, ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), ангиотензина II, альдостерона. Повышение синтеза элементов РААС вместе с увеличением внутрибрюшного давления и активацией симпатической нервной системы (СНС) являются элементами активации РААС, одного из важных патогенетических звеньев АГ при ожирении [3].

Ввиду увеличения объема внеклеточной жидкости и усиления кровотока во многих тканях у пациентов с ожирением происходит повышение сердечного выброса и венозного возврата, что также частично ассоциировано с необходимостью кровоснабжения избыточного количества жировой ткани. Усиление кровотока связано с функциональным расширением сосудов. Известно, что у пациентов с ожирением также повышается артериальная жесткость, причем ее увеличение коррелирует с ИМТ, окружностью талии (ОТ) и соотношением талия-бедра и не зависит от расово-половых характеристик [4].

Еще одно важное звено патогенеза АГ при ожирении – хроническое повышение уровня лептина и лептинорезистентность. Феномен резистентности к лептину ассоциирован со снижением его влияния на СНС и уменьшением его анорексигенного эффекта [5].

Помимо вышеперечисленного, среди факторов риска АГ у пациентов с ожирением выделяют избыточное потребление соли, системное воспаление и влияние факторов внешней среды, таких как загрязнение окружающей среды, курение, стресс, гиподинамия.

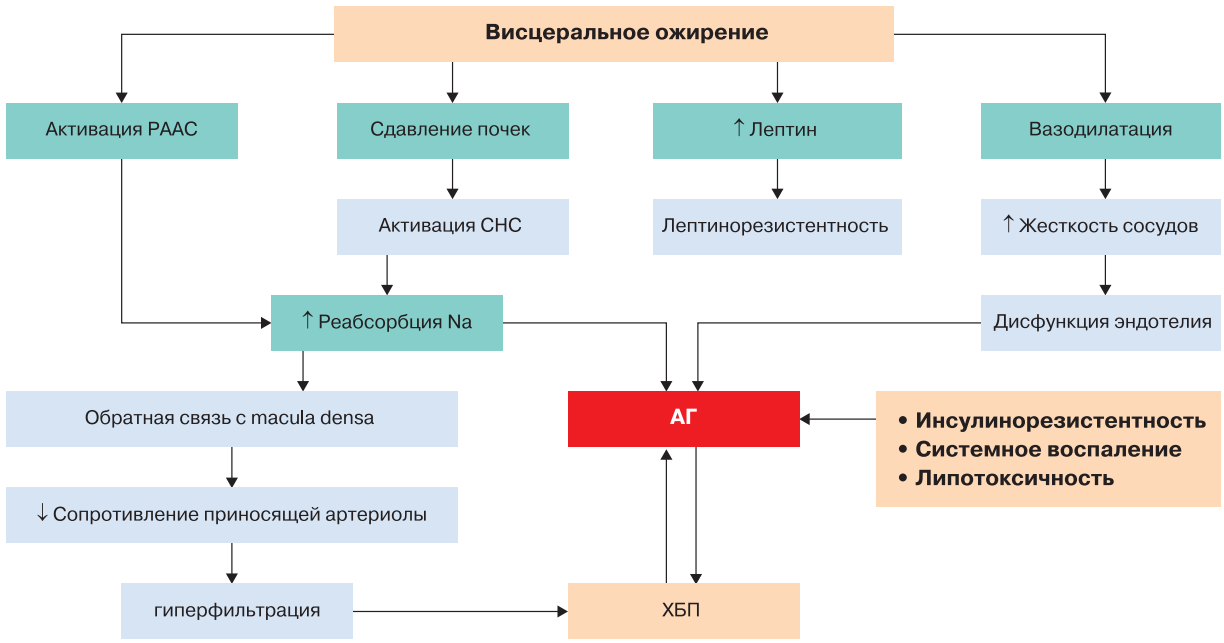


Рисунок 1. Влияние висцерального ожирения на развитие артериальной гипертензии. РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система; СНС – симпатическая нервная система; АГ – артериальная гипертензия; ХБП – хроническая болезнь почек

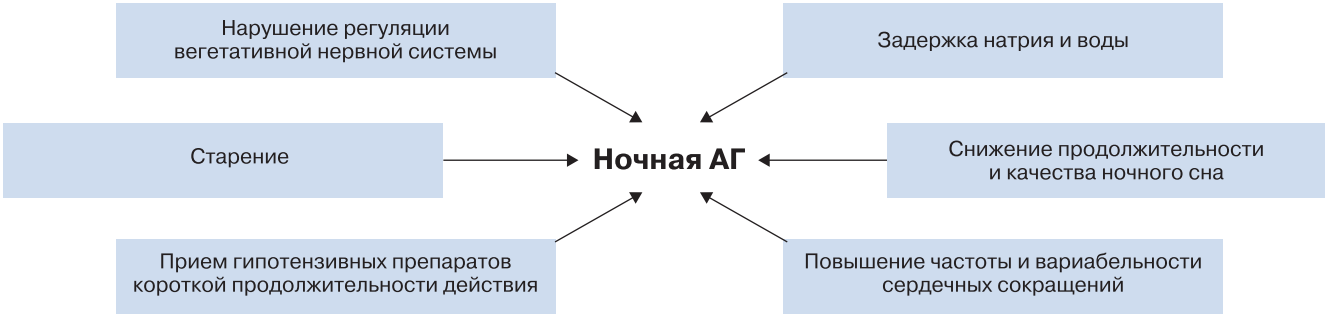


Рисунок 2. Звенья патогенеза ночной артериальной гипертензии. АГ – артериальная гипертензия

Чрезмерное потребление соли пациентами с ожирением объясняется особенностями их питания, а именно преобладанием продуктов животного происхождения и продуктов высокой степени переработки, при приготовлении которых используются большие количества NaCl. Роль пищевой соли в патогенезе АГ заключается в дополнительном отрицательном влиянии на нарушение регуляции РААС, центральной стимуляции СНС, увеличении объема циркулирующей крови, а также повышении активности воспалительных процессов [6].

Вклад системного воспаления в развитие АГ реализуется за счет накопления в клетках сосудов провоспалительных цитокинов и прогрессирования эндотелиальной дисфункции, развития фиброза в сосудах, сердце и почках вследствие активации Т-лимфоцитов при повышении активности центральной нервной системы. Особая роль принадлежит накоплению активных форм кислорода и, как следствие, вазоконстрикции, эндотелиальной дисфункции, ремоделированию сосудов, задержке натрия [7].

Наконец, ряд исследований подчеркивает важность патологического вклада в патогенез АГ у пациентов с ожирением особенностей современного урбанистического образа жизни, главным образом гиподинамии и высокого уровня стресса.

Таким образом, различные этиологические факторы приводят к общим патогенетическим процессам при развитии АГ: ремоделированию сосудов, формированию эндотелиальной дисфункции, повышению активности РААС, дисбалансу симпатического и парасимпатического звеньев нервной системы и вовлечению почечных механизмов (нарушение солевого обмена, секреция вазопрессоров) [1].

Особое внимание в анализе причин АГ у пациентов с ожирением уделяется непосредственной роли висцерального ожирения и феномену липотоксичности. Под липотоксичностью понимаются негативные эффекты длительного влияния избыточного количества жира на ткани и органы. Основными молекулярными механизмами липотоксичности являются окислительный стресс, дисфункция митохондрий, стресс эндоплазматического ретикулума, а также нарушение аутофагии и воспаление. Дисбаланс между потреблением или синтезом и расходом жирных кислот (СЖК) и, как следствие, клеточную дисфункцию в органах и тканях, таких как печень, почки, головной мозг, а также сердце и сосуды [8]. Жировая ткань также выступает в качестве эндокринного органа, участвуя в регуляции синтеза ряда гормонов и биологически активных веществ, принимающих участие в патогенезе АГ. Среди них – провоспалительные факторы (фактор некроза опухоли-альфа, интерлейкин 6), служащие субстратом системного воспаления, гормоны лептин, адипонектин, резистин и адипсин, регулирующие пищевое поведение, ангиотензиноген, представляющий собой один из элементов РААС [9].

Особенностью течения АГ у пациентов с ожирением является ее маскированный (скрытый) характер у ряда пациентов. Под термином «маскированная артериальная гипертензия» (МАГ) понимается выявление артериального давления (АД) выше целевого уровня по данным суточного мониторирования АД (СМАД) при нормальных показателях офисного АД у нелеченого субъекта [1]. Высокая распространенность МАГ у пациентов с ожирением отмечается в большом количестве современных исследований, а особая ее опасность подтверждается рядом работ, в которых делается вывод о достоверном повышении риска неблагоприятных сосудистых событий при наличии МАГ [10,11].

Выделяют маскированную дневную АГ, которая более характерна для лиц, испытывающих стресс в дневное время, злоупотребляющих алкоголем или курящих, а также маскированную ночную АГ, которая считается более типичной для больных с ожирением, нарушениями углеводного обмена, ночным обструктивным апноэ сна, хронической болезнью почек (ХБП) [1]. Изучение феномена ночной АГ и нон-диппинга особенно актуально в связи с тем, что ночное АД по сравнению с 24-часовым, дневным и клиническим АД имеет наиболее сильную ассоциацию с сердечно-сосудистой смертностью [11].

Ночная АГ в широком понимании подразумевает повышение АД ночью до ⩾120 и/или 70 мм рт. ст. вне зависимости от результатов измерений в другое время [12]. Согласно рекомендациям Американского колледжа кардиологов/Американской ассоциации сердца (ACC/AHA) 2017 г., ночной АГ считается повышение ночного АД ⩾110/65 мм рт. ст. [13].

Основные звенья патогенеза ночной АГ представлены на *рисунке 2*.

Особенности ночной АГ подробно изучались в исследовании J-HOP Nocturnal Blood Pressure Study, в котором приняли участие 2745 пациентов высокого сердечно-сосудистого риска. Участникам исследования проводилось домашнее мониторирование с оценкой ночного АД. Ночная АГ даже при оптимальной продолжительности ночного сна ассоциировалась с повышением риска инсульта (отношение рисков (ОР) 2,76; 95% (доверительный интервал (ДИ): 1,26–6,04) [14].

Негативное влияние ночной АГ и феномена нон-диппинга описывается в ряде современных источников литературы. Известно, что нон-диппинг ассоциирован с нарушением внутрисердечной гемодинамики и повышением массы миокарда левого желудочка, а также с артериальной ригидностью, дисфункцией почек и каротидным атеросклерозом. Однако выявленные нарушения не могут быть интерпретированы в зависимости от типа суточной кривой в отрыве от остальных гемодинамических особенностей. Учитывая этот факт, логично предположить, что первостепенное значение приобретает именно феномен ночной АГ, при которой степень повышения АД может служить предиктором поражения органов-мишеней и сердечно-сосудистых катастроф. Помимо этого, оценка нон-диппинга зависит во многом от величины дневного АД, времени сна и бодрствования, а его воспроизведение в условиях исследования крайне затруднительно.

Исследование вопроса ночной АГ показало, что данный феномен является независимым фактором риска неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов и ХБП независимо от уровня клинического АД как в общей популяции, так и у пациентов с АГ.

В настоящее время отсутствует доказательный алгоритм в отношении коррекции ночной АГ. В связи с этим первостепенное значение приобретает патофизиологический подход, а именно выявление и устранение потенциальных причин ночной АГ и нон-диппинга. При первичном снижении качества ночного сна необходимы тщательная диагностика и патогенетическое лечение в специализированных центрах. Увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК) как причина нарушения суточного профиля АД требует ограничения потребления соли и медикаментозной терапии: применения диуретиков, ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (иНГЛТ-2), антагонистов минералокортикоидных рецепторов (АМКР), антагонистов ангиотензиновых рецепторов и неприлизина. Выраженное поражение сосудистого русла свидетельствует о преферентности назначения блокаторов кальциевых каналов в рамках монотерапии или в комбинации с ингибиторами РААС [11].

Таким образом, диагностика и лечение АГ, в том числе маскированной (скрытой) ее формы, требует более детального внимания, что может быть достигнуто с помощью распространения применения СМАД среди пациентов.

Цель исследования

Выявить особенности профиля АД по данным СМАД у молодых пациентов мужского пола, страдающих ожирением.

Материалы и методы

Проведено проспективное наблюдательное исследование, в которое были включены 102 пациента мужского пола (возраст от 18 до 29 лет) с АГ и ожирением, госпитализированные в эндокринологическое отделение ГБУЗ ГКБ им. В.П. Демихова по направлению районного военного комиссариата с целью дообследования по поводу ожирения. Оценивались клинико-лабораторные характеристики пациентов и показатели СМАД, среди которых среднесуточное, средненочное и среднедневное систолическое и диастолическое АД, пульсовое давление, а также величина утреннего подъема АД. При интерпретации результатов использовались пограничные значения СМАД, соответствующие офисному измерению АД (*табл. 1*).

При интерпретации показателей СМАД пациенты были разделены на группы в зависимости от типа суточной кривой АД: dipper («диппер»), для которого характерно нормальное снижение АД в ночное время (на 10–20%); non-dipper («нон-диппер») – с недостаточным снижением АД в ночное время (менее чем на 10%); over-dipper («овер-диппер») – с чрезмерным снижением АД в ночное время (более чем на 20%); night-peaker («найт-пикер») – с ночной гипертензией.

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с помощью программы Jamovi.

Таблица 1. Значения, соответствующие систолическому/диастолическому артериальному давлению для клинического, дневного, ночного и 24-часового суточного мониторирования артериального давления [12]

Клиническое АД, мм рт. ст	Среднедневное АД, мм рт. ст	Средненочное АД, мм рт. ст	Среднесуточное АД, мм рт. ст.
120/80	120/80	100/65	115/75
130/80	130/80	110/65	125/75
140/90	135/85	120/70	130/80
160/100	145/90	140/85	145/90

Примечание: АД – артериальное давление.

Результаты

Общие характеристики выборки

В *таблице 2* приведены основные клинико-лабораторные характеристики пациентов общей выборки, оцениваемые в рамках госпитализации. По результатам анализов показателей углеводного и липидного обмена, а также данным анамнеза пациенты не имели дислипидемии и нарушений углеводного обмена. Однако лабораторные параметры, оцененные в рамках госпитализации, не позволяют получить детальной информации о метаболическом статусе пациентов.

По степени ожирения участники были распределены следующим образом: ожирение 1 степени имели 4% (n=4) пациентов (медиана ИМТ в данной группе составила 33,35 [32,85–33,78] кг/м^2), ожирение 2 степени – 44,1% (n=45) пациентов (медиана ИМТ 37,70 [37,00–39,20] кг/м^2), ожирение 3 степени – 51,9% (n=53) пациентов (медиана ИМТ 41,70 [40,70 – 45,70] кг/м^2). Таким образом, большая часть участников исследования имела морбидное ожирение, что подтверждается показателем медианы ИМТ в общей выборке.

Среди общей выборки пациентов АГ 1 степени была диагностирована у 85,3% (n=87), АГ 2 степени – у 13,7% (n=14) пациентов.

Распределение данных СМАД в общей выборке отражено в *таблице 3*.

Среднесуточные показатели САД в общей выборке находились в диапазоне между высоконормальным САД (<125 мм рт. ст.) и показателем, соответствующим диагностическому порогу АГ по данным СМАД (<130 мм рт. ст.). В то же время показатель ДАД составил более 80 мм рт. ст., что соответствует критериям диастолической АГ по данным СМАД.

Анализ среднедневных значений, напротив, указывал на нормальный уровень ДАД (<85 мм рт. ст.) у пациентов, но повышенное САД (<135 мм рт. ст.). Таким образом, в отношении среднедневных показателей можно сделать вывод о наличии систолической АГ у исследованных пациентов.

Средненочные показатели как САД, так и ДАД не соответствовали критериям нормотензии (<120/70 мм рт. ст.), что говорит о наиболее выраженных нарушениях у исследуемых в ночное время. Повышенное средненочное АД было выявлено у 60,7% (n=62) пациентов.

Нами был рассчитан показатель пульсового давления, медиана которого в исследуемой выборке составила 53 [20,50–59,75] мм рт. ст. Следует напомнить, что показатель более 60 мм рт. ст. не соответствует нормальным пределам и сопряжен с риском поражения органов-мишеней. Медиана пульсового давления в группе пациентов с ожирением 2 степени равнялась 48,00 [16,00–54,50] мм рт. ст., а в группе пациентов с ожирением 3 степени – 55,00 [37,50 – 61,00] мм рт. ст. (p=0,159). Полученные величины не позволяют говорить о несоответствии рассматриваемого параметра нормальному диапазону, однако они оказались приближены к верхней границе нормы, причем в случае пациентов с ожирением 3 степени установленная медиана пульсового давления превышала аналогичный показатель в группе пациентов с ожирением 2 степени, хотя различия и не были статистически значимыми.

Величина утреннего подъема (ВУП) АД определяется как разница максимального АД (АД макс)

Таблица 2. Клинико-лабораторные характеристики общей выборки

Параметр	Значение, Me [Q1–Q3], M±SD
Возраст, лет	23 [21;25]
ИМТ, кг/м^2	**40 [32; 53]**
Глюкоза плазмы натощак, ммоль/л	5,45 [5,10–6,22]
Общий холестерин, ммоль/л	4,61±1,09 (95% ДИ: 4,40–4,83)

Примечания: Me – медиана; Q1 – первый квартиль; Q3 – третий квартиль; M±SD – среднее арифметическое ± стандартное отклонение; ИМТ – индекс массы тела; ДИ – доверительный интервал.

Таблица 3. Анализ данных суточного мониторирования артериального давления в общей выборке

Параметр	Значение, Me [Q1–Q3], M±SD
Среднесуточные значения САД, мм рт. ст	128,00 [111,00–134,00]
Среднесуточные значения ДАД, мм рт. ст.	**81,83±9,98 (95% ДИ 78,90–84,76)**
Среднедневные значения САД, мм рт. ст.	**138,50 [132,00 – 150,75]**
Среднедневные значения ДАД, мм рт. ст.	81,97 ± 8,42 (95%ДИ 80,32 – 83,62)
Средненочные значения САД, мм рт. ст.	**128,52 ± 12,63 (95% ДИ 126,04 – 131,00)**
Средненочные значения ДАД, мм рт. ст.	**73,50 ± 9,74 (95% ДИ 71,59 – 75,41)**
Пульсовое давление, мм рт. ст.	53,00 [20,50 – 59,75]
Величина утреннего подъема САД	29,09±12,79 (95% ДИ: 26,49–31,70)
Величина утреннего подъема ДАД	25,00 [16,00–37,00]

Примечания: Me – медиана; Q1 – первый квартиль; Q3 – третий квартиль; M±SD – среднее арифметическое ± стандартное отклонение; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ДИ – доверительный интервал.

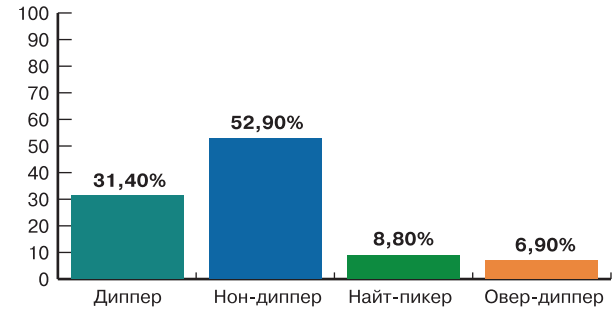


Рисунок 3. Распределение пациентов общей выборки по типу суточной кривой артериального давления

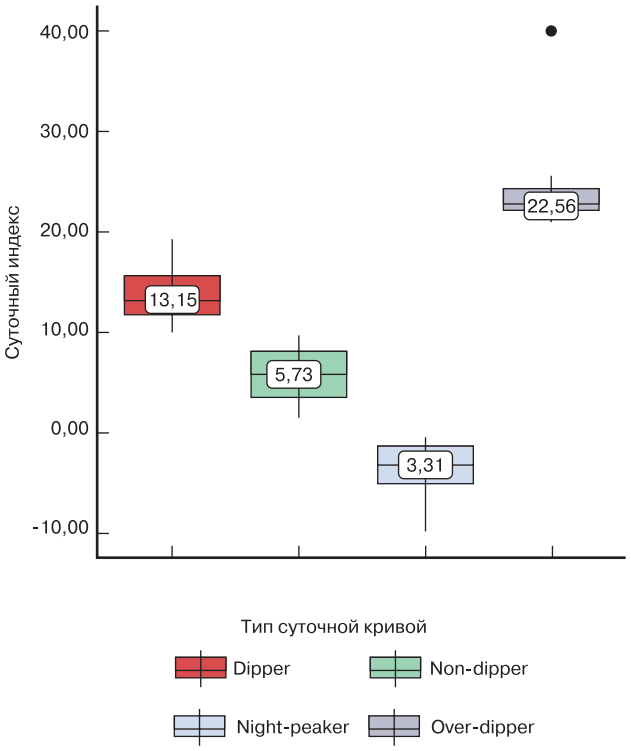


Рисунок 4. Распределение медиан суточного индекса в группах пациентов по типу суточной кривой артериального давления

и минимального АД (АД мин) в период ± 2 ч от времени пробуждения и подъема пациента. Нормативные значения для показателей утреннего подъема АД имеют рекомендательный характер: ВУП САД и ДАД не должна превышать 56 и 36 мм рт. ст. соответственно [15]. Показатели, полученные в общей выборке, соответствовали пределам нормальных значений. Лишь у 1 пациента из общей выборки отмечалась ВУП САД 57 мм рт. ст., в то же время повышение ВУП ДАД наблюдалось у 22,5% участников исследования (n=23), причем медиана данного параметра у этих пациентов соответствовала 41,50 [37,00–52,00] мм рт. ст.

Было проанализировано распределение пациентов в зависимости от типа суточной кривой: 31,4% (n=32) относились к типу «диппер» (медиана суточного индекса (СИ) – 13,15 [11,75–15,40] мм рт. ст.), 52,9% (n=54) – к «нон-дипперам» (медиана СИ – 5,73 [3,58–8,02] мм рт. ст., 8,8% (n=9) – к «найт-пикерам» (медиана СИ составили -3,31 [от -5,19 до -1,52] мм рт. ст., 6,9% (n=7) – к «овер-дипперам» (медиана СИ – 22,56 [22,10–24,12] мм рт. ст. (*рис. 3, 4*).

Сравнение параметров СМАД в группах пациентов по степени ожирения

При анализе распределения показателей среднедневного и средненочного АД в группах пациентов по степени ожирения статистически значимые различия между группами пациентов были получены в отношении параметров среднедневного САД и ДАД и средненочного ДАД (*табл. 4*). Группа пациентов с ожирением 1 степени не включалась в сравнительный анализ в связи с тем, что была представлена небольшим количеством пациентов (n=4), не сопоставимым с размерами других групп (n=45 и n=53).

Значения остальных показателей в группе пациентов с ожирением 3 степени также превышали таковые в группе участников с ожирением 2 степени. При этом анализ параметров в каждой из групп в отдельности позволил сделать заключение о неудовлетворительном контроле АД.

Дополнительно нами были проанализированы имеющиеся лабораторные данные, характеризующие углеводный и липидный обмен (*табл. 5*). При сравнении средних показателей и медиан в группах пациентов с ожирением 2 и 3 степени было выявлено, что глюкоза плазмы натощак и общий холестерин были выше у больных с ожирением 3 степени, хотя различия не были статистически значимыми. Тем не менее, хотя оцениваемые параметры не позволяют получить детальной информации о состоянии углеводного и ли-

Таблица 4. Распределение показателей суточного мониторирования артериального давления в группах пациентов по степени ожирения

Параметр	Ожирение 2 степени (n=45)	Ожирение 3 степени (n=53)	p
Среднесуточное САД, мм рт. ст.	125,00 [105,50–131,00]	129,00 [120,50–136,50]	**0,180**
Среднесуточное ДАД, мм рт. ст.	80,00 [75,00–89,00]	81,00 [73,50–89,75]	**0,937**
Среднедневное САД, мм рт. ст.	**135,00 [129,00–144,00]**	**141,00 [136,00–153,00]**	**0,012**
Среднедневное ДАД, мм рт. ст.	**79,67±7,37 (95%ДИ: 77,45–81,88)**	**84,28±8,93 (95%ДИ: 81,82–86,74)**	**0,012**
Средненочное САД, мм рт. ст.	126,00 [117,00–136,00]	131,00 [124,00–137,00]	0,093
Средненочное ДАД, мм рт. ст.	**71,76±9,55 (95%ДИ: 68,89–74,63)**	**75,70±9,37 (95%ДИ: 73,12–78,28)**	**0,017**

Примечания: САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ДИ – доверительный интервал.

Таблица 5. Распределение параметров общего холестерина и глюкозы плазмы натощак в сравниваемых группах

Параметр	Ожирение 2 степени (n=45)	Ожирение 3 степени (n=53)	p
Глюкоза плазмы натощак, ммоль/л	5,3 [5,00–5,93]	5,5 [5,20–6,36]	0,19
Общий холестерин, ммоль/л	4,37 [3,85–5,05]	4,83 [4,00–5,30]	0,406

пидного обмена пациентов, полученные значения свидетельствуют об отсутствии выраженных отклонений в отношении данных метаболических характеристик.

Корреляционный анализ зависимости показателей СМАД и метаболических параметров от величины ИМТ

Корреляционный анализ зависимости среднедневных значений САД и ДАД от ИМТ показал наличие слабой (r=0,298, p=0,002) и умеренной (r=0,302, p=0,002) положительной связи соответственно (*рис. 5*).

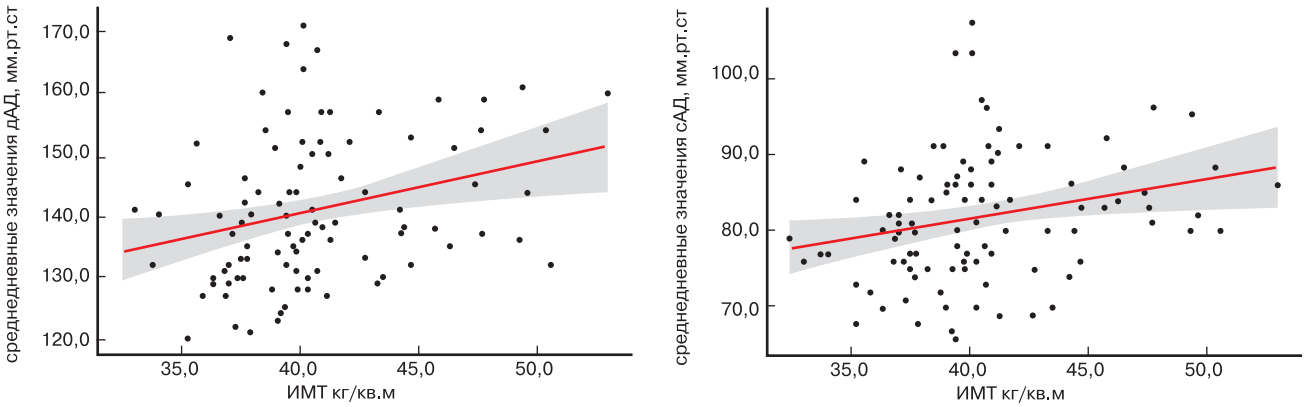


Рисунок 5. Графики корреляционного анализа зависимости между индексом массы тела и среднедневными показателями систолического и диастолического артериального давления. САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ИМТ – индекс массы тела

Анализ корреляции средненочных показателей с ИМТ свидетельствовал об их слабой положительной связи с САД (r=0,256, p=0,009) и ДАД (r=0,295, p=0,003). Связь пульсового давления с ИМТ также носила слабый положительный характер (r=0,267, p=0,072), тогда как связь величины утреннего подъема с ИМТ отсутствовала.

Таким образом, полученные результаты указывали на неудовлетворительные показатели СМАД в общей выборке в отношении среднесуточного ДАД, среднедневного САД и средненочного САД и ДАД, что являлось отражением недостаточного контроля АД. Широкая распространенность «нон-дипперов» среди пациентов выборки говорила о недостаточном снижении АД именно в ночные часы. Полученные при корреляционном анализе данные свидетельствуют о положительной связи умеренного и слабого характера между параметрами СМАД и ИМТ и роли ожирения в патогенезе АГ.

Обсуждение

Особенности критериев включения в исследование были продиктованы показаниями для госпитализации пациентов мужского пола, молодого возраста без СД, но с ожирением, поступивших в эндокринологическое отделение ГБУЗ ГКБ им. В.П. Демихова по направлению военного комиссариата с целью дообследования. В современной отечественной и зарубежной литературе подобные работы представлены в ограниченном количестве. Ряд из них подтверждает влияние пола на характеристики СМАД: например, исследование, проведенное на индийской популяции, позволило выявить более выраженное повышение средненочного САД и ЧСС в группе женщин по сравнению с мужчинами, причем среди женщин также чаще встречался тип суточного профиля «нон-диппер» [16]. Существуют и исследования, в которых влияние пола на профиль СМАД зафиксировано не было [17].

Полученные в нашем исследовании результаты свидетельствуют о высокой распространенности ночной АГ, а также феномена нон-диппинга среди молодых пациентов мужского пола с ожирением. Диагностика АГ по данным СМАД позволила выявить несоответствие границам нормальных значений среднесуточного ДАД, среднедневного САД и средненочного САД и ДАД в общей выборке. Величины утреннего подъема САД и ДАД находились пределах нормы, а корреляционный анализ ВУП и ИМТ не показал наличия связи между этими параметрами. В исследовании Lipski D. et al., сравнивавших результаты СМАД у участников с ожирением и без него, у пациентов с ожирением наблюдался феномен утренней зари, который проявлялся в значительном повышении САД и вариабельности АД в ночные часы перед пробуждением, что было ассоциировано с феноменом нон-диппинга [18].

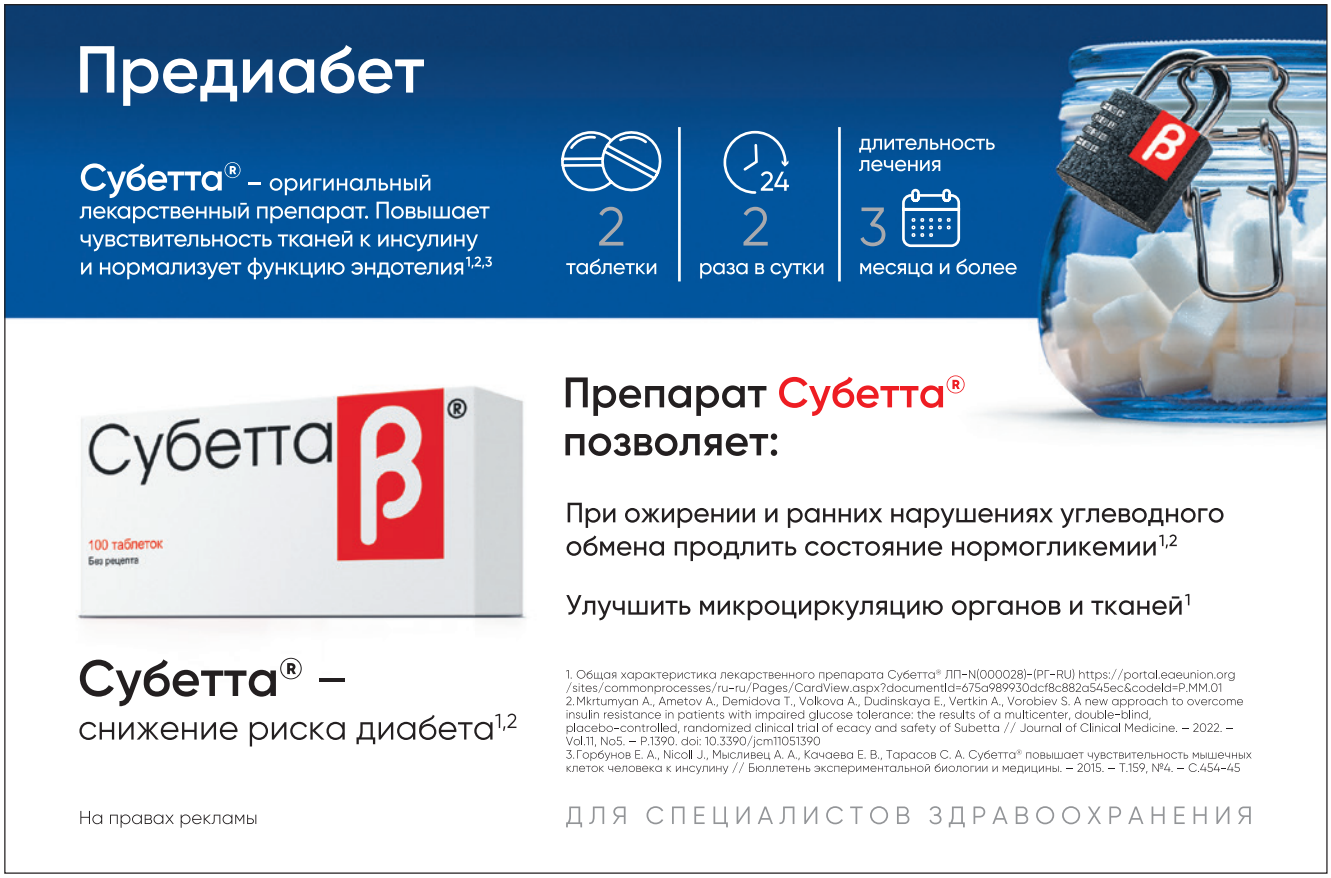
В работе Palmeira N.G.F. et al. утреннее повышение АД более чем на 20 мм рт. ст. было зафиксировано у 59,2% участников без ожирения и лишь у 40,6% пациентов с ожирением. При этом среди пациентов с ожирением риск развития гипертрофии левого желудочка был ассоциирован с увеличением АД в утренние часы более чем на 16 мм рт. ст., в то время как в популяции лиц без ожирения этот показатель составил 22 мм рт. ст. [19].

Вопросы особенностей диагностики ночной АГ рассматривались в исследовании Pucci G. et al., где было проведено сравнение способов измерения АД: так, в этой работе сопоставлялись показатели СМАД, оцененные при наложении манжеты на предплечье одной руки и на плечо другой руки одномоментно, у пациентов с морбидным ожирением и нормальной массой тела. Выводом исследования стала зависимость различий в количестве диагностированной ночной АГ обоими способами от соотношения окружности плеча и предплечья ($r = 0,45$, $p < 0,05$) и угла наклона манжеты ($r = 0,44$, $p < 0,05$). Данные параметры в группе пациентов с мордибным ожирением существенно отличались от показателей пациентов без ожирения; вследствие этого авторы высказали сомнения в том, что СМАД с использованием манжеты для предплечья у пациентов с морбидным ожирением показывает такую же точность, как применение манжеты, установленной на область плеча [20].

Сравнение характера АГ у пациентов с ожирением и без него проводилось в исследовании Mathews H.F. et al.: в нем количество больных ожирением с выявленными паттернами нон-диппинга практически вдвое превышало таковое среди пациентов без ожирения (74 против 36% в отношении САД и 66,7 против 33,3% в отношении ДАД при статистически значимых различиях, $p < 0,001$) [21]. Масштабная работа Xia J.H. et al., которая была реализована на китайской популяции, представленной более чем 2000 пациентов, установила, что избыточная масса тела и ожирение были ассоциированы с наличием МАГ среди пациентов, получающих антигипертензивную терапию (58,6 и 42,1% пациентов соответственно, $p \leqslant 0,006$). Однако примечательно, что при этом не было выявлено статистически значимых различий в группе пациентов, не применяющих лечение АГ. В выводах данного исследования подчеркиваются недостаточная информативность определения офисного АД при оценке эффективности назначенной антигипертензивной терапии и важность использования с этойй целью СМАД [9].

В исследовании Naser N. et al., выполненном на популяции пациентов, получающих терапию АГ, у 32,1% участников с нормальными показателями АД по данным офисного измерения была зафиксирована неконтролируемая маскированная АГ согласно результатам СМАД, причем маскированная АГ вследствие неудовлетворительного терапевтического контроля чаще имела ночной характер. При этом процент пациентов с ночной АГ практически двукратно превышал долю больных с дневной АД по данным СМАД [22].

Таким образом, полученные в нашем исследовании результаты коррелируют с данными мировой



литературы, в которой активно освещается перспективность применения СМАД как в диагностике маскированных проявлений АД, так и в качестве метода оценки адекватности получаемой антигипертензивной терапии.

Заключение

Высокая частота маскированной АГ у пациентов с ожирением требует особого подхода к оценке и коррекции АД у этой категории населения. Особенности течения АГ у пациентов с ожирением, а именно распространенность МАГ и в особенности ночной АГ, подчеркивают важность использования СМАД для диагностики АГ. В свою очередь, своевременная диагностика и коррекция АГ лежит в основе раннего назначения лечения и профилактики развития и прогрессирования других сердечно-сосудистых заболеваний. Помимо диагностики АГ, СМАД также позволяет выявить погрешности лечения АГ и обратить внимание на необходимость интенсификации и индивидуализации антигипертензивной терапии.

Данные многочисленных исследований демонстрируют высокий риск сердечно-сосудистых катастроф, поражения сердца и почек у пациентов с МАГ, в особенности в ночное время, равно как и у больных с неправильным типом суточной кривой. Особенности лечения выявленных нарушений должны основываться на индивидуализированном подходе с учетом наиболее вероятных причин повышения АД и длительности действия препаратов. При этом в связи с трудностями диагностики таких нарушений СМАД должно также применяться для оценки эффективности подобранной терапии, а критерием успеха должно служить соответствие показателей СМАД целевым значениям.

Литература/References

1. Чумакова Г.А., Кузнецова Т.Ю., Дружилов М.А. Многоликость артериальной гипертензии при ожирении. Российский кардиологический журнал. 2023; 28(4): 62–68. doi:10.15829/1560-4071-2023-5360.
2. Демидова Т.Ю., Грицкевич Е.Ю. Ожирение и артериальная гипертензия: механизмы и возможности управления. FOCUS Эндокринология. 2020; 1(1): 52–59. doi: 10.47407/ef2020.1.1.0007.
3. Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA et al. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. Circ Res. 2015; 116(6): 991–1006. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.305697.
4. Para I, Albu A, Porojan MD. Adipokines and arterial stiffness in obesity. Medicina (Kaunas). 2021; 57(7): 653. doi: 10.3390/medicina57070653.
5. Hall JE, Mouton AJ, da Silva AA et al. Obesity, kidney dysfunction, and inflammation: interactions in hypertension. Cardiovasc Res. 2021; 117(8): 1859–76. doi: 10.1093/cvr/cvaa336.
6. Rust P, Ekmekcioglu C. Impact of salt intake on the pathogenesis and treatment of hypertension. Adv Exp Med Biol. 2017; 956: 61–84. doi:10.1007/5584_2016_147.
7. Jin N, Huang L, Hong J et al. The association between systemic inflammation markers and the prevalence of hypertension. BMC Cardiovasc Disord. 2023; 23(1): 615. doi: 10.1186/s12872-023-03661-6.
8. Yoon H, Shaw JL, Haigis MC, Greka A. Lipid metabolism in sickness and in health: Emerging regulators of lipotoxicity. Mol Cell. 2021; 81(18): 3708–30. doi: 10.1016/j.molcel.2021.08.027.
9. Xia JH, Zhang DY, Kang YY et al. The prevalence of masked hypertension and masked uncontrolled hypertension in relation to overweight and obesity in a nationwide registry in China. Hypertens Res. 2022; 45(11): 1690–700. doi: 10.1038/s41440-022-01005-z.
10. Fujiwara T, Hoshide S, Sheppard JP et al. Cardiovascular events risk in office-masked nocturnal hypertension defined by home blood pressure monitoring. JACC Adv. 2024; 3(11): 101352. doi: 10.1016/j.jacadv.2024.101352.
11. Кобалава Ж.Д., Троицкая Е.А. Нарушения профиля ночного артериального давления: значение, возможности диагностики, терапевтические подходы. Российский кардиологический журнал. 2024; 29(11): 141–154. doi: 10.15829/1560-4071-2024-6159.
12. Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В. с соавт. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024; 29(9): 230–329. doi: 10.15829/1560-4071-2024-6117.
13. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ ASH/ASPC/NMA/pcna guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines. Hypertension. 2018; 71(6): 1269–324. doi: 10.1161/HYP.0000000000000066.
14. Kario K, Hoshide S, Nagai M et al. Sleep and cardiovascular outcomes in relation to nocturnal hypertension: The J-HOP Nocturnal Blood Pressure Study. Hypertens Res. 2021; 44(12): 1589–96. doi: 10.1038/s41440-021-00709-y.
15. Ларина В.Н., Федорова Е.В., Кульбачинская О.М. Утренний подъем артериального давления: обзор отечественной и зарубежной литературы. Лечебное дело. 2019; (3): 66–72. doi: 10.24411/2071-5315-2019-12143.
16. Kaul U, Bhagwat A, Omboni S et al. Blood pressure and heart rate related to sex in untreated subjects: The India ABPM study. J Clin Hypertens (Greenwich). 2020; 22(7): 1154–62. doi: 10.1111/jch.13894.
17. Hamadou B, Amougou SN, Tchuendem Y et al. Prevalence and determinants of masked hypertension among obese individuals at the Yaounde Central Hospital: A cross-sectional study in sub-Saharan Africa. Blood Press Monit. 2020; 25(4): 212–15. doi: 10.1097/MBP.0000000000000457.
18. Lipski D, Marzynska D, Sytek P et al. Obesity in hypertensive patients is characterized by a dawn phenomenon in systolic blood pressure values and variability. J Clin Med. 2024; 13(2): 371. doi: 10.3390/jcm13020371.
19. [Palmeira NGF, Bianco HT, Bombig MTN et al. Association between morning surge and left ventricular hypertrophy in obese hypertensive patients. Arq Bras Cardiol. 2023; 120(9): e20230050 (In English, Portuguese)]. doi: 10.36660/abc.20230050.
20. Pucci G, D'Abbondanza M, Camilli M et al. Assessment of nocturnal hypertension by ambulatory blood pressure monitoring at the forearm in people with morbid obesity. J Clin Hypertens (Greenwich). 2020; 22(9): 1538–45. doi: 10.1111/jch.13983.
21. Mathews HF, Kumar S, Madhu B et al. The ambulatory blood pressure monitoring among obese and nonobese diabetes mellitus patients. Ann Afr Med. 2022; 21(3): 255–61. doi: 10.4103/aam.aam_65_21.
22. Naser N, Dzubur A, Durak A et al. Blood pressure control in hypertensive patients, cardiovascular risk profile and the prevalence of masked uncontrolled hypertension (MUCH). Med Arch. 2016; 70(4): 274–79. doi: 10.5455/medarh.2016.70.274-279.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

***Теплова Анна Сергеевна** – ассистент кафедры эндокринологии ИКМ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский университет). ORCID: 0000-0002-6826-5924; e-mail anna_kochina_@mail.ru

Хидирова Лейла Самировна – студент ИКМ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет) Минздрава России. ORCID: 0009-0008-0429-0777; e-mail: hidirova1leyla@mail.ru

*Автор, ответственный за контакт с редакцией

Рукопись получена 29.03.2025. **Рецензия получена** 14.04.2025. **Принята к публикации** 23.04.2025.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

***Anna S. Teplova** – assistant at the Department of endocrinology of the Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia. ORCID: 0000-0002-6826-5924; e-mail anna_kochina_@mail.ru

Leyla S. Khidirova – student of the Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia. ORCID: 0009-0008-0429-0777; e-mail: hidirova1leyla@mail.ru

*Corresponding author.

Received: 29.03.2025. **Revision Received:** 14.04.2025. **Accepted:** 23.04.2025.