

А.И. Яковлева, Л.В. Тарабукина, С.Р. Петрова, Л.Д. Охлопкова,
Г.Е. Миронова, Л.В. Григорьева, Н.В. Махарова

СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА, ПРО- И АНТИОКСИДАНТНОГО РАВНОВЕСИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

Цель исследования. Оценка липидного обмена и состояния про- и антиоксидантного равновесия у больных с диагнозом постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) до и после реваскуляризации.

Материал и методы исследований. Исследована сыворотка крови 57 больных мужчин в возрасте от 35 до 70 лет с диагнозом ПИКС. Все больные были разделены на 2 группы: I – больные до реваскуляризации – 40 чел., II – больные после реваскуляризации – 17 чел. Контрольную группу составили 25 мужчин без патологии сердечно-сосудистой системы в возрасте от 30 до 50 лет. Кровь брали натощак из локтевой вены за 10 дней до и через 6 мес. после реваскуляризации. Оценивались интенсивность ПОЛ и показатели общего холестерина и его фракций.

Результаты. У больных с ПИКС отмечается выраженная дислипидемия и высокая скорость процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). У здоровых мужчин КПОЛ/АОЗ соответствовал 5,4. В I группе больных этот показатель был в 5 раз выше, чем в контрольной, и равнялся 26,8. Во II группе больных этот показатель был в 1,8 раза ниже, чем у больных I группы, но в 2,8 раза выше контрольных значений и соответствовал 14,9.

Заключение. У больных с ПИКС отмечается накопление продуктов ПОЛ на фоне снижения активности АОЗ. Состояние про- и антиоксидантного равновесия при постинфарктном кардиосклерозе смещается в сторону прооксидантных процессов. Реваскуляризация снижает интенсивность ПОЛ и улучшает состояние липидного обмена – уровень триглицеридов и холестерина у больных II группы уменьшается по сравнению с I группой.

Ключевые слова: антиоксидантные ферменты, постинфарктный кардиосклероз, перекисное окисление липидов, реваскуляризация.

The purpose of research. An estimation of lipid exchange and state of pro- and antioxidant balance in patients with postmyocardial infarction atherosclerosis.

Material and methods of research. Whey of blood of 57 sick men in the age of from 35 till 70 years with diagnosis PMICS was investigated. All patients have been divided into 2 groups: I - patients before revascularization - 40 person, II - patients after revascularization - 17 person. The control group was made by 25 men without a pathology of cardiovascular system in the age of from 30 till 50 years. Blood was taken on an empty stomach from an elbow vein 10 days prior to and in 6 months after revascularization. LPO intensity, parameters of the general cholesterol and its fractions were estimated.

Results. In patients with PMICS expressed dyslipidemia and high speed of processes of lipid peroxide oxidation (LPO) were marked. In healthy men CLPO/AOP corresponded to 5,4. In the I group of patients this parameter was in 5 times higher, than in control, and was equaled to 26,8. In the II group of patients this parameter was in 1,8 times lower, than in patients of the I group, but in 2,8 times higher control values, and corresponded to 14,9.

The conclusion. In patients with PMICS accumulation of products of the LPO on a background of decrease in AOP activity is marked. The condition of pro- and antioxidant balance in postmyocardial infarction atherosclerosis is displaced aside of prooxidant processes. Revascularization reduces LPO intensity and improves a condition of lipid exchange - level of triglycerides (TG) and cholesterol (Chl) in patients of the II group decreases in comparison with the I group.

Keywords: antioxidant enzymes, postmyocardial infarction atherosclerosis, lipid peroxide oxidation, revascularization.

Актуальность изучения формирования атеросклероза обусловлена тем, что летальные исходы и осложнения от заболеваемости сердечно-сосудистой системы принимают все более молодой характер, особенно среди трудоспособной части мужского населения Республики Саха (Якутия). Известно, что одним из основных факторов риска повреждения эндотелия

сосудов является нарушение липидного обмена. Проведенные нами исследования свидетельствуют о том, что у 62% практически здоровых жителей Якутии встречается гиперхолестеринемия [7, 12].

В развитии ишемической болезни сердца (ИБС) и инфаркта миокарда (ИМ) существенную роль играют свободнорадикальные процессы. Имеющиеся данные позволяют предполагать, что активные формы кислорода (АФК), образующиеся в реакциях митохондриального и микросомального окисления, принимают непосредственное участие в развитии повреждения ткани миокарда. Состояние, характеризующееся резким повышением уровня АФК, обычно обозначается как окислительный стресс. Его развитие может иметь особо важное значение для функции органов, отличающихся

высоким уровнем аэробного обмена, таких как сердце [10].

Целью данной работы явилась оценка липидного обмена и состояния про- и антиоксидантного равновесия у больных с диагнозом постинфарктный кардиосклероз до и после реваскуляризации.

Материал и методы

В исследование были включены 57 мужчин в возрасте от 35 до 70 лет, перенесшие проникающий инфаркт миокарда различной локализации давностью от 1 года до 5 лет. Всем больным было проведено клиническое обследование: электрокардиограмма (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях, ЭХОКГ, селективная коронарография по методу M. Jadkins. Больные были разделены на 2 группы: I – пациенты с ПИКС без реваскуляризации миокарда, с критическими стенозами и окклюзия-

ЯКОВЛЕВА Александра Ивановна – м.н.с. ЯНЦ СО РАМН; ТАРАБУКИНА Любовь Васильевна к.м.н., зав. функциональным отделением РБ № 1-НЦМ; ПЕТРОВА Саргылана Романовна – врач функционального отделения РБ № 1-НЦМ; ОХЛОПКОВА Лена Дмитриевна – ст. лаб. ЯНЦ СО РАМН; МИРОНОВА Галина Егоровна – д.б.н., зав. лаб. ЯНЦ СО РАМН; ГРИГОРЬЕВА Лена Валерьевна – к.м.н., гл. н.с. ЯНЦ СО РАМН; МАХАРОВА Наталья Владимировна – к.м.н., с.н.с. ЯНЦ СО РАМН.

ми 1-4 коронарных сосудов ($n=40$), II – пациенты, перенесшие аортокоронарное шунтирование (АКШ), маммарокоронарное шунтирование (МКШ), стентирование по поводу критических стенозов и окклюзий 1-3 коронарных сосудов ($n=17$). Давность реваскуляризации составила 6 мес. Материалом для исследований служила сыворотка крови больных и практически здоровых мужчин. Контрольную группу составили 25 мужчин без патологии сердечно-сосудистой системы в возрасте от 30 до 50 лет, работающие на предприятиях г. Якутска. Кровь брали натощак из локтевой вены за 10 дней до и через 6 месяцев после реваскуляризации.

Уровень триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ХС) и его фракций: липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), низкой плотности (ЛПНП), очень низкой плотности (ЛПОНП) определяли на биохимическом анализаторе Cobas Mira Plus. Коэффициент атерогенности вычисляли по формуле, предложенной А.Н. Климовым [3].

Интенсивность ПОЛ оценивали спектрофотометрическими методами по содержанию малонового диальдегида (МДА) [17] и диеновых конъюгатов (ДК) в крови. Антиоксидантную систему оценивали по содержанию низкомолекулярных антиоксидантов (НМАО) и активности антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (КТ) [16]. Математическая обработка данных производилась с использованием компьютерной программы STATISTICA 6.

Результаты и обсуждение

Согласно полученным нами данным, у здоровых мужчин уровень общего холестерина составил $5,47 \pm 0,17$ ммоль/л, антиатерогенного α -ХС, входящего в состав липопротеинов высокой плотности, – $1,90 \pm 0,25$, а атерогенного β -ХС, входящего в состав липопротеинов низкой плотности, – $2,20 \pm 0,16$ ммоль/л. Соотношение α - и β -фракций ХС в группе здоровых лиц составило 0,86. Концентрация ЛПНП в крови здоровых мужчин составляла $2,20 \pm 0,16$ ммоль/л, значение коэффициента атерогенности равнялось $2,9 \pm 0,3$ (табл. 1).

Дислипидемия, отмеченная у больных с ПИКС, была выраженной в I группе: уровень ХС и ТГ до реваскуляризации был статистически достоверно выше, чем в контрольной группе (табл. 1). При этом уровень холестерина был в 1,21 раза выше, уровень ЛПНП и ЛПОНП – более чем в 2 раза

Липиды в крови у практически здоровых лиц и у больных с диагнозом ПИКС

Биохимические показатели	Контрольная группа ($n=25$)	I группа больных ($n=34$)	II группа больных ($n=20$)
Холестерин, ммоль/л	$5,47 \pm 0,17$	$6,81 \pm 0,38^*$	$5,99 \pm 0,33$
Триглицериды, ммоль/л	$1,22 \pm 0,82$	$2,64 \pm 0,25^*$	$1,69 \pm 0,21^{*+}$
K_a	$2,9 \pm 0,3$	$7,3 \pm 0,7^*$	$5,2 \pm 0,9$

В табл. 1 и 2 * $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой;

+ $p < 0,05$ по сравнению с I группой.

выше, а ЛПВП – почти в 2 раза ниже, чем в контрольной группе (рисунок).

После реваскуляризации показатели липидного обмена значительно улучшались. Так, во II группе больных наблюдалось снижение уровня ХС и ТГ в 1,13 и 1,56 раза по сравнению с I группой и снижение концентраций атерогенных ЛПНП и ЛПОНП в 1,18 и 1,67 раза соответственно. При этом концентрация антиатерогенного ЛПВП во II группе больных повышалась в 1,25 раза по сравнению с контрольной группой (рисунок).

Характер дислипидемии у больных с ПИКС зависел от реваскуляризации. В I группе больных дислипидемия была более выраженной, чем у больных II группы.

Степень развития атеросклеротических изменений можно оценить по коэффициенту атерогенности. У больных с ПИКС этот показатель был статистически достоверно выше, чем у здоровых. При этом до реваскуляризации коэффициент атерогенности был максимально высоким: в 2,5 раза выше, чем в контрольной группе (табл. 1). После реваскуляризации этот показатель снижался в 1,4 раза по сравнению с I группой (до реваскуляризации), оставаясь при этом в 1,8 раза выше контроля ($p < 0,05$). Полученные нами результаты не противоречат литературным данным [2, 3].

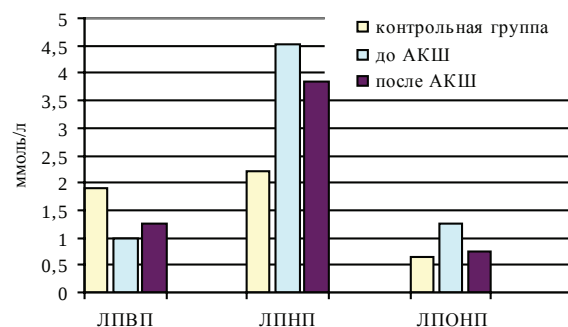
В соответствии с современными представлениями, в патогенезе атеросклероза существенная роль принадлежит липопротеидам низкой плотности, подвергшимся окислительной модификации в результате свободнорадикального перекисного окисления входящих в их состав остатков полиненасыщенных жирных кислот [5, 6, 9]. Окисление ЛПНП у больных ишемической болезнью сердца может сопровождаться изменением конформации апопротеина В и, возможно, его удалением

из гидрофобной зоны липопротеидной частицы в водную фазу, что в свою очередь способствует увеличению нерецепторного захвата атерогенных ЛПНП клетками стенки сосуда [2, 11]. Накопление МДА и ненасыщенных альдегидов при деструкции перекисей липидов может приводить к модификации ЛПНП и увеличивать их поглощение макрофагами-моноцитами или эндотелиальными клетками, вследствие чего они превращаются в пенные клетки [15, 16].

У здоровых мужчин уровень продуктов ПОЛ: ДК и МДА составляла $1,25 \pm 0,05$ и $1,98 \pm 0,05$ мМ/л соответственно.

Результаты наших исследований показали, что ПИКС сопровождается значительным усилением ПОЛ. Так, уровень ДК до реваскуляризации достигал $6,18 \pm 1,84$, а после реваскуляризации – $2,98 \pm 0,13$ мМ/л, что в 2,3 раза выше контрольной группы. Значение конечного продукта окисления липидов МДА до и после реваскуляризации составляло $4,99 \pm 1,05$ и $6,69 \pm 0,86$ мМ/л соответственно. Причем уровень МДА у больных с ПИКС в I группе был в 3,3 раза выше, чем у здоровых мужчин (табл. 2).

Как известно, процессы ПОЛ и АОЗ являются взаимосвязанной саморегулирующейся системой гомеостаза, находящейся в нормальных условиях в динамическом равновесии, которое нарушается при патологии, в том числе и при ИБС [4, 8]. Этот факт подтверждают результаты нашего исследова-



Липидный спектр у здоровых мужчин и у больных с диагнозом ПИКС

дования: повышение интенсивности ПОЛ у больных ИБС происходило на фоне снижения активности АОЗ. При наличии нарушений сердечного ритма или недостаточности кровообращения и их сочетания дисбаланс ПОЛ – АОЗ еще более усугубляется [5].

Активность ферментов антиоксидантной защиты организма супероксиддисмутазы и каталазы в мембранах эритроцитов крови здоровых мужчин равнялась $0,03 \pm 0,01$ мкМ/минмлэр и $0,52 \pm 0,02$ кат/л соответственно, а концентрация низкомолекулярных антиоксидантов составила $0,04 \pm 0,01$ мкМ/минмлэр.

У больных I группы до реваскуляризации активность антиоксидантных ферментов и уровень низкомолекулярных антиоксидантов были ниже нормы. Так, активность СОД до реваскуляризации равнялась $0,10 \pm 0,02$ мкМ/минмлэр и была в 3,33 раза выше, чем в контрольной группе. Концентрация НМАО равнялась $0,05 \pm 0,01$ мгкв/мг, что было на 20% выше, чем у здоровых мужчин. Активность каталазы в этой группе больных была в 1,5 раза ниже, чем в контрольной ($0,33 \pm 0,07$ кат/л).

У больных с ПИКС активность СОД понижалась после реваскуляризации, вместе с тем была в 2,33 раза ниже ($p < 0,05$), чем у здоровых мужчин. Содержание НМАО и активность каталазы во II группе больных фактически не изменялось (табл. 2).

Таким образом, увеличение активности ферментов антиоксидантной защиты (АОЗ), констатированное у больных, отражает тот факт, что формирование кардиосклероза сопровождается повышением генерации активных форм кислорода [13].

Ишемическое повреждение предстает как цепь метаболических и структурных сдвигов, развивающихся в ответ на гипоксию (аноксию) и приводящих к гибели кардиомиоцитов. Токсические продукты ПОЛ повреждают клетки эндотелия и интимы сосудов и провоцируют спастические реакции. Перекиси липидов способствуют усилению агрегации тромбоцитов и тромбообразованию. Все это усугубляет реологические и микроциркуляторные нарушения у больных ИБС [1, 6, 9].

При этом усиление ПОЛ создает дополнительные условия для такой трансформации. ПОЛ изменяет поляриность фосфолипидов, что приводит к изменению надмолекулярной структуры и нарушению взаимодействия перекисей с сосудистой стенкой.

Антиоксидантные ферменты и продукты ПОЛ
у здоровых лиц и у больных с ПИКС

Таблица 2

Биохимические показатели	Контрольная группа (n=25)	I группа больных (n=35)	II группа больных (n=17)
Супероксиддисмутаза, мкМ/минмлэр	$0,03 \pm 0,01$	$0,10 \pm 0,02$	$0,07 \pm 0,01^*$
НМАО, мгкв/мг	$0,04 \pm 0,01$	$0,05 \pm 0,01$	$0,04 \pm 0,01$
Каталаза, кат/л	$0,52 \pm 0,02$	$0,33 \pm 0,07^*$	$0,39 \pm 0,10$
Диеновые конъюгаты, мМ/л	$1,25 \pm 0,05$	$6,18 \pm 1,84^*$	$2,98 \pm 0,13^{**}$
Малоновый диальдегид, мМ/л	$1,98 \pm 0,05$	$6,69 \pm 0,86^*$	$4,99 \pm 1,05$

Интенсификация ПОЛ приводит к автоокислению холестерина, образованию его гидроперекисей и других полярных продуктов, и, в результате, к повреждению сосудистой стенки [4, 5, 11, 13]. Последующие атаки активных форм кислорода приводят к образованию МДА, реагирующего с аминокислотами белков и аминокислотами фосфолипидами и, в дальнейшем, к образованию шиффовых оснований, участвующих в формировании атеросклеротических бляшек [10]. Вместе с тем они являются причиной нарушения метаболизма и функции миокарда, принимают участие в генезе болевого синдрома, нарушений ритма, приводят к снижению сократительной способности миокарда [5, 14]. Проведенный нами анализ литературы показал, что во многих работах проводилось исследование только отдельных показателей ПОЛ или АОЗ, что не отражает функционального состояния системы в целом. Однако патогенез ИБС связан с нарушением баланса между антиоксидантной системой и скоростью свободнорадикальных процессов. Именно с этих позиций комплексная оценка отношений ПОЛ-АОЗ, как нам представляется, является наиболее информативной.

Вычисленный нами про- и антиоксидантный коэффициент, который рассчитывали по формуле:

$$\text{КПОЛ/АОЗ} = \frac{\text{МДА} + \text{ДК}}{\text{СОД} + \text{НМАО} + \text{КТ}},$$

характеризует состояние про- и антиоксидантного равновесия. У здоровых мужчин этот показатель соответствовал 5,4. В I группе больных КПОЛ/АОЗ был в 5 раз выше, чем в контрольной группе, и равнялся 26,8. Во II группе (после реваскуляризации) этот показатель был в 1,8 раза ниже, чем у больных I группы, оставаясь при этом в 2,8 раза выше контрольных значений, и соответствовал 14,9. Приведенные нами данные свидетельствуют о том, что при постинфарктном кардиоскле-

розе состояние про- и антиоксидантного равновесия смещается в сторону прооксидантных процессов. При этом у больных до реваскуляризации отмечаются признаки окислительного стресса. Реваскуляризация снижает скорость протекания процессов ПОЛ и приводит к смещению равновесия в сторону антиоксидантной системы (повышение уровня каталазы). Снижение вычисленного нами про- и антиоксидантного коэффициента КПОЛ/АОЗ до 14,9 у больных II группы сопровождалось улучшением клинических показателей, что выражалось в увеличении сократительной способности миокарда левого желудочка: фракция выброса левого желудочка в I группе больных с ПИКС до реваскуляризации составила от 37 до 69%, а после реваскуляризации – от 41 до 69%.

Закключение

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о нарушении липидного обмена у больных с ПИКС. Дислипотеинемия у больных с ПИКС связана со статистически достоверным увеличением атерогенных фракций липопротеинов низкой плотности. Реваскуляризация снижает концентрацию ЛПНП и ЛПОНП у больных с ПИКС, однако не устраняет дислипотеинемии. У больных с ПИКС отмечается нарушение баланса в системе ПОЛ-АОЗ, характеризующееся накоплением продуктов ПОЛ на фоне снижения активности АОЗ. У больных до реваскуляризации отмечаются признаки выраженного окислительного стресса. Анализ учитываемых нами показателей у больных с ПИКС через 6 мес. показал, что реваскуляризация сопровождается снижением свободнорадикальных процессов, что характеризуется понижением активности фермента СОД, свидетельствующая об уменьшении генерации активных форм кислорода – супероксиданион радикала.

При включении АКШ, МКШ и стентирования в комплексную терапию боль-

ных ИМ выраженность процессов ПОЛ снижается. Равновесие антиоксидантной системы после реваскуляризации приближается к норме.

Литература

1. **Коган А.Х.** Об образовании краевой «прооксидантной» зоны и ее роли в усилении ПОЛ в области ишемизированного миокарда / А.Х. Коган [и др.] // Бюл. экспер. биол. – 1986. – 5. – С. 538-539.
2. **Кожевников Ю.Н.** О перекисном окислении липидов в норме и патологии / Ю.Н. Кожевников // Вопросы медицинской химии. – 1985. – № 5. – С. 2.
3. **Климов А.Н.** Обмен липидов и липопропротеидов и его нарушения: Руководство для врачей / А.Н. Климов, Н.Г. Никульчева. – СПб.: Питер, 1999. – 152 с.
4. **Ланкин В.З.** Перекиси липидов и атеросклероз. Гипотеза: роль холестерина и свободнорадикального окисления липидов в изменении свойств клеточных мембран при гиперхолестеринемии и атеросклерозе / В.З. Ланкин // Кардиология. – 1980. – № 8. – С. 42-48.
5. **Ланкин В.З.** Свободнорадикальные процессы в норме и при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / В.З. Ланкин,

А.К. Тихадзе, Ю.Н. Белянков. – М., 2000. – 59 с.

6. **Малая Л.Т.**, Инфаркт миокарда / Л.Т. Малая, М.А. Власенко, И.Ю. Микляев. – М.: Медицина, 1981. – 488 с.

7. **Миронова Г.Е.** Перекисное окисление липидов при ишемической болезни сердца / Г.Е. Миронова [и др.] // Якутский медицинский журнал. – 2004. – № 1. – С. 6-10.

8. **Меерсон Ф.З.** Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам / Ф.З. Меерсон. – М.: Медицина, 1988.

9. **Меерсон Ф.З.** Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца / Ф.З. Меерсон. – М.: Медицина, 1984. – С. 272.

10. **Моргунов А.А.** Характер и свободнорадикальные механизмы нарушений сократительной функции сердца при ишемическом шоке; защитный эффект антиоксидантов / Моргунов А.А. [и др.] // Тез. докл. IV конференции «Биоантиоксидант». – М., 1992. – Т. II. – С. 17.

11. **Ходжамбердиев И.Б.** Посредники при гипоксических повреждениях мембран – лизосомальные ферменты и фосфолипазы / И.Б. Ходжамбердиев, Т.К. Кадыралиев, В.И. Сороковой // Структура и функции лизосом. – М., 1986. – С. 224.

12. **Яковлева А.И.** Антиоксиданты и перекисное окисление липидов у больных с

ишемической болезнью сердца: сб. статей междунар. конф. молодых ученых // А.И. Яковлева, Л.В. Тарабукина «Медико-биологические и социальные проблемы современного человека». – Тирасполь, 2007.

13. **Ярема Н.И.** Изменение активности антиоксидантных ферментов у больных гипертонической болезнью / Н.И. Ярема, Г.Г. Коновалова, В.З. Ланкин // Кардиология. – 1992. – 3. – С. 46-48.

14. **Feelisch M.** Biotransformation of organic nitrates to nitric oxide by vascular smooth muscle cells and endothelial cells / M. Feelisch // Biochem Biophys Res Commun. – 1991. – 180. – P. 286-293.

15. **Halliwell B.** Antioxidants and human disease: a general introduction. Nutr Rev 1997; 55; S44-S52. Van Niel, E.W.J., and Gottschal, J.C. (1997) Appl. Environ. Microbiol., 64. – P.1034-1039.

16. **Noronha-Dutra A.A.** The correlation between catecholamine and lipid peroxidation induced damage in heart cells / A.A. Noronha-Dutra // Basic. Red. Cordial. – 1985. – V. 80. – P. 133-136.

17. **Uchiyama M.** Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test / M. Uchiyama, M. Michara // Anal. Biochem. – 1978. – Vol. 86. – №1. – P. 271-278.

А.А. Донская, С.Н. Морозов, Е.А. Морозова,
А.М. Пальшина, В.К. Григорьева

ВЗАИМОСВЯЗЬ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ С ХАРАКТЕРОМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В УСЛОВИЯХ г.ЯКУТСКА

Цель исследования. Выявить частоту и характер гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), проанализировать зависимость геометрической модели левого желудочка от суточного профиля артериального давления, а также оценить взаимосвязь ГЛЖ с коэффициентом податливости (КП) артериальной стенки у мужчин и женщин с АГ в условиях г. Якутска.

Материал и методы. Нами было обследовано 256 больных с установленными данными стабильного течения АГ I-II степени. Из них были выделены две группы по половому признаку и две возрастные подгруппы: с 18 до 35 и с 36 до 55 лет. В клинике осуществлялась комплексная оценка жалоб больных, анамнеза заболевания и жизни, результатов клинических, лабораторных, функциональных и инструментальных исследований. Суточное мониторирование АД (СМАД) проводилось на аппарате системы Инкарт (Россия) в условиях свободного двигательного режима. Статистическая обработка данных проводилась при помощи программы SAS.

ДОНСКАЯ Ариадна Андреевна – д.м.н., директор клиники ЯГУ; **МОРОЗОВ Сергей Николаевич** – зав. терапевтическим отделением ЯГКБ; **МОРОЗОВА Елена Александровна** – врач-терапевт ЯГКБ; **ПАЛЬШИНА Аида Михайловна** – к.м.н., врач-кардиолог, доцент МИ ЯГУ; **Григорьева Валентина Кимовна** – зам. директора лечебной части поликлиники «Медэкспресс-С».

Выводы. Концентрическая ГЛЖ выявлена у 21,9% мужчин и 12,4% женщин, эксцентрическая ГЛЖ – у 11,9% мужчин и 15,5% женщин с АГ. По данным СМАД во всех группах отмечен тип суточного профиля АД non-dipper. КП артериальной стенки может рассматриваться как маркер ГЛЖ.

Ключевые слова: артериальная гипертония, гипертрофия левого желудочка, геометрическая модель левого желудочка, коэффициент податливости артериальной стенки, суточный профиль артериального давления.

The purpose of research. To reveal frequency and character of left ventricular hypertrophy (LVH), to analyse dependence of geometrical model of a left ventricle from a daily profile of