

Показатели суточного мониторинга артериального давления и поражение органов-мишеней у амбулаторных больных с артериальной гипертензией

В.И. Целуйко, Т.Р. Бреговдзе, Н.Е. Мищук

Харьковская медицинская академия последипломного образования

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериальная гипертензия, поражение органов-мишеней, суточное мониторирование артериального давления, гипертрофия левого желудочка, клиренс креатинина

Известно, что прогноз больных с артериальной гипертензией (АГ) определяется не только и не столько степенью повышения артериального давления (АД), сколько поражением органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), поражение почек, сосудов, мозга и глаз) [2, 4, 8, 10]. В настоящее время важность оценки состояния органов-мишеней не вызывает сомнений, разработаны четкие рекомендации по объему обследования пациентов с АГ (электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография, суточное мониторирование АД (СМАД), изучение характеристик стенки сосуда и изменений глазного дна, биохимическое определение креатинина с расчетом клиренса креатинина) [1–3, 5–7]. Тем не менее, в силу ряда субъективных и объективных причин обследование больных с АГ на амбулаторном этапе часто оказывается неполным. В связи с этим, данные о распространенности ГЛЖ, поражений почек, сосудов, мозга и глаз среди лиц с АГ в Украине не всегда отражают действительность.

Цель работы – изучить поражения органов-мишеней по результатам обследования 100 больных с артериальной гипертензией, обратившихся на прием в поликлинику.

Материал и методы

В исследование включили 100 пациентов в возрасте 22–73 лет (в среднем $(54,0 \pm 10,8)$ года): женщин – 57 %, мужчин – 43 %. Распределение больных по возрасту было таким: 20–29 лет – 6 пациентов, 30–39 лет – 4, 40–49 лет – 8, 50–

59 лет – 52, 60–69 лет – 27, 70–79 лет – только 3 больных.

В зависимости от уровня АД при первичном осмотре, проводимом врачами поликлиник, АГ 1-й степени регистрировали у 52 % лиц, 2-й степени – у 31 % и 3-й степени – у 17 % пациентов. Гипертоническая болезнь (ГБ) I стадии была установлена у 25 % больных, II стадии – у 49 %, III стадии – у 26 %, при этом чаще всего в качестве критерия для определения стадии заболевания использовали изменения со стороны сердца (по данным врачей поликлиник, ГЛЖ отмечена у 57 % пациентов). Продолжительность АГ по данным анамнеза составила от 6 мес до 35 лет (в среднем $(10,0 \pm 8,9)$ года). Сопутствующие заболевания сердца имели 38 % больных: ишемическую болезнь сердца (ИБС) – 27 %, аритмии – 17 %, в том числе непостоянную форму фибрилляции предсердий отмечали у 5 % пациентов. Сочетание ИБС с нарушениями ритма сердца наблюдали у 6 % больных. Сердечную недостаточность у обследованных пациентов кардиологи поликлиник расценили как соответствующую критериям IIa стадии у 27 % больных, I стадии – у 22 %. Сахарный диабет 2-го типа был установлен у 14 % пациентов.

В комплекс обследования больных, наряду с общеклиническими, были включены следующие инструментальные методы исследования: ЭКГ, эхокардиография, СМАД и биохимическое определение креатинина с расчетом клиренса креатинина.

Результаты и их обсуждение

По данным СМАД, у 63 % обследованных было установлено нарушение суточного профиля АД с недостаточным его снижением в ночные часы (статус *non-dipper* зарегистрирован у 48 %, *night-peaker* – у 15 % больных). Из них 55 % составили женщины, 45 % – мужчины, 80 % – пациенты с поражением органов-мишеней, 20 % – без поражения. У 24 % больных отмечено дневное повышение АД с нормальным суточным индексом (*dipper*).

Признаки ГЛЖ по данным ЭКГ были установлены у 60 % пациентов (по критериям Соколова – Лайона и Корнелла [13]), а по данным эхокардиографии – у 52 %. Частота выявления ГЛЖ с использованием обоих методов составила 66 %, что несколько отличается от результатов кардиологов поликлиник (57 %). Результаты инструментального обследования больных по данным СМАД и эхокардиографии представлены в табл. 1.

С целью уточнения клинико-анамнестических особенностей заболевания, ассоциированных с поражением органов-мишеней, пациентов условно разделили на две группы: 1-я (n=66) – с ГЛЖ по результатам инструментальных методов исследования, 2 (n=34) – без признаков ГЛЖ. Сопоставление данных анамнеза, показателей СМАД и эхокардиографии в группах пациентов в зависимости от наличия ГЛЖ приведены в табл. 2.

Согласно результатам анализа, больные с ГЛЖ были старше ($P=0,0082$), имели более продолжительный анамнез заболевания и более высокие показатели АД, о чем свидетельствует преобладание в 1-й группе лиц с АГ 2–3-й степени (60 по сравнению с 26,5 % во 2-й группе). Более значимое повышение уровня АД у лиц с ГЛЖ подтверждается и результатами СМАД – в этой группе были выше уровни систолического (САД) и диастолического (ДАД) в течение суток, в дневные и ночные часы, а также показатели нагрузки давлением – индекс времени и площадь ($P<0,01$). В частности у пациентов 1-й группы по сравнению с больными 2-й группы САДсут было выше на 13 мм рт. ст., ДАДсут – на 7 мм рт. ст., САДд – на 11 мм рт. ст., ДАДд – на 7 мм рт. ст., САДн – на 12 мм рт. ст., ДАДн – на 7 мм рт. ст. (см. табл. 2).

Таким образом, доказана связь между уровнем АД по данным СМАД и ГЛЖ: чем выше уровень АД, тем вероятнее наличие ГЛЖ.

Таблица 1

Показатели СМАД и результаты эхокардиографии у обследованных больных с АГ (n=100)

Показатель	Величина показателя (M±σ)
САДсут, мм рт. ст.	138,0±17,8
ДАДсут, мм рт. ст.	80,0±9,6
ПАДсут, мм рт. ст.	58,0±12,3
ЧССсут в 1 мин	70,0±9,3
Вариабельность САДсут, мм рт. ст.	16,0±4,1
Вариабельность ДАДсут, мм рт. ст.	12,0±3,1
Суточный индекс САД, %	8,0±7,9
Суточный индекс ДАД, %	12,0±9,2
Индекс времени нагрузки САДсут, %	53,0±29,5
Индекс времени нагрузки ДАДсут, %	45,0±26,5
Индекс площади нагрузки САДсут, мм рт. ст.× ч/24 ч	283,0±294,4
Индекс площади нагрузки ДАДсут, мм рт. ст. × ч/24 ч	146,0±139,7
САДд, мм рт. ст.	142,0±18,1
ДАДд, мм рт. ст.	84,0±9,9
САДн, мм рт. ст.	130±19
ДАДн, мм рт. ст.	73,0±10,7
Диаметр ЛП, см	4,00±0,38
Диаметр ПП, см	3,40±0,27
КДР ЛЖ, см	5,00±0,23
КСР ЛЖ, см	3,30±0,24
ПЖ, см	2,20±0,19
ТМЖПд, см	1,10±0,12
ТЗСЛЖд, см	1,00±0,11
Диаметр аорты, см	3,50±0,33
КДО ЛЖ, мл	119,0±12,2
КСО ЛЖ, мл	46,0±8,2
Фракция выброса ЛЖ, %	61,0±4,8
Масса миокарда ЛЖ, г	192,0±39,6
Ударный объем ЛЖ, мл	72,0±8,5
Е, м/с	0,7809±0,2200
А, м/с	0,6299±0,200
Е/А	1,29±0,42
IVRT, с	0,105±0,010
Тип трансмитрального кровотока (количество пациентов, %)	
Нормальный	67
Гипертрофический	27
Рестриктивный	6

Примечание. ПАД – пульсовое АД; ЧСС – частота сокращений сердца; ПП – правое предсердие; КДР – конечнодиастолический размер; КСР – конечносистолический размер; ПЖ – правый желудочек; ТМЖПд – толщина межжелудочковой перегородки в диастолу; ТЗСЛЖд – толщина задней стенки ЛЖ в диастолу; КДО – конечнодиастолический объем; КСО – конечносистолический объем; Е – скорость раннего потока крови через митральное отверстие; А – скорость позднего потока крови через митральное отверстие; IVRT – время изоволюмического расслабления ЛЖ; сут – величина показателя за сутки, д – за день, н – за ночь.

Таблица 2

Клиническая характеристика, показатели СМАД и результаты эхокардиографии в группах больных с ГЛЖ и без признаков ГЛЖ

Показатель	Частота выявления показателя в группах	
	1-й (n=66)	2-й (n=34)
Мужчины	30 (45 %)	14 (41 %)
Женщины	36 (55 %)	20 (59 %)
ИБС	20 (30 %)	7 (21 %)
ГБ I стадии	0	73,5 %
II стадии	72 %	3 %
III стадии	28 %	23,5 %
АГ 1-й степени	40 %	73,5 %
2-й степени	35 %	23,5 %
3-й степени	25 %	3 %
Суточный профиль АД		
Dipper	29 %	35 %
Non-dipper	49 %	44 %
Over-dipper	5 %	9 %
Night-peaker	17 %	12 %
Тип трансмитрального кровотока		
Нормальный	64,5 %	73 %
Гипертрофический	31,1 %	18 %
Рестриктивный	4,4 %	9 %
	Величина показателя (M±σ)	
Возраст, годы	56,0±7,3	50,0±14,7**
Длительность АГ, годы	11,0±9,3	8,0±7,4
САДсут, мм рт. ст.	142,0±18,5	129,0±12,4**
ДАДсут, мм рт. ст.	82,0±9,7	75,0±7,6***
ПАДсут, мм рт. ст.	60±13	54,0±9,5*
ЧССсут в 1 мин	71,0±9,4	70,0±9,1
Вариабельность САДсут, мм рт. ст.	16,0±4,3	16,0±3,6
Вариабельность ДАДсут, мм рт. ст.	13,0±3,2	12,0±2,9
Суточный индекс САД, %	7,0±8,1	9,0±7,2
Суточный индекс ДАД, %	12,0±9,5	13,0±8,6
Индекс времени нагрузки САДсут, %	59,0±29,6	41,0±25,4**
Индекс времени нагрузки ДАДсут, %	51,0±26,5	33,0±21,7**
Индекс площади нагрузки САДсут, мм рт. ст. × ч /24 ч	345,0±326,9	151,0±131,3**
Индекс площади нагрузки ДАДсут, мм рт. ст. × ч /24 ч	173,0±148,2	87,0±95,6**
САДд, мм рт. ст.	145,0±18,9	134,0±13,2**
ДАДд, мм рт. ст.	86,0±9,7	79,0±8,7**
САДн, мм рт. ст.	134,0±19,8	122,0±13,2**
ДАДн, мм рт. ст.	75,0±11,2	68,0±7,9**
ЛП, см	4,10±0,33	3,90±0,46*
ПП, см	3,50±0,27	3,30±0,21***
КДР ЛЖ, см	5,10±0,22	4,90±0,19***
КСР ЛЖ, см	3,40±0,24	3,20±0,17***
ПЖ, см	2,30±0,18	2,10±0,19**
ТМЖПд, см	1,1±0,1	1,00±0,07***

Продолжение таблицы

Показатель	Величина показателя (M±σ)	
ТЗСЛЖд, см	1,1±0,1	1,00±0,07***
Диаметр аорты, см	3,60±0,28	3,30±0,38**
КДО ЛЖ, мл	123,0±11,6	110,0±8,7***
КСО ЛЖ, мл	48,0±8,5	41,0±4,5***
Фракция выброса ЛЖ, %	60,0±5,5	63,0±2,6*
Масса миокарда ЛЖ, г	209,0±35,8	161,0±24,5***
Ударный объем ЛЖ, мл	74,0±9,4	69,0±5,1*
Е, м/с	0,7363±0,1600	0,8722±0,2700*
А, м/с	0,623±0,210	0,6438±0,1800
Е/А	1,24±0,44	1,39±0,36
IVRT, с	0,107±0,010	0,101±0,010*

Примечание. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у больных 1-й группы: * – $P<0,05$; ** – $P<0,01$; *** – $P<0,001$.

Детальный анализ эхокардиографических показателей выявил, что у лиц с ГЛЖ, наряду с прогнозируемым изменением показателей, характеризующих левое предсердие (ЛП) и левый желудочек (ЛЖ), наблюдали увеличение правых камер сердца, а также диаметра аорты. Кроме того, пациенты сравниваемых групп отличались по величине фракции выброса, ударного объема и показателям, характеризующим диастолическую функцию ЛЖ (IVRT, $P<0,05$). Нарушения диастолы в группе больных с ГЛЖ встречались чаще (35,5 по сравнению с 27 % во 2-й группе), с преобладанием гипертрофического типа трансмитрального кровотока (см. табл. 2).

Диаметр ЛП и ПП, КСР и КДР ЛЖ, размер ПЖ в группе пациентов с ГЛЖ оказались в среднем на 0,2 см больше по сравнению с теми же показателями в группе больных без ГЛЖ ($P<0,05$). У пациентов 1-й группы диаметр аорты был больше в среднем на 0,3 см ($P=0,0016$), КДО ЛЖ – на 13 мл ($P=0,000019$), КСО ЛЖ – на 7 мл ($P=0,00027$). ГЛЖ у больных 1-й группы проявлялась большей массой миокарда ЛЖ (определяемой согласно рекомендациям Penn Convention [9]), в среднем на 48 г ($P<0,001$), и сопровождалась снижением фракции выброса в среднем на 3 % ($P=0,026$).

Для оценки функции почек у пациентов с АГ рассчитывали клиренс креатинина. Снижение данного показателя (меньше 60 мл/мин) наблюдали у 22 % больных, при этом в заключениях из поликлиник только в единичных случаях была зарегистрирована гипертензивная нефропатия и хроническая почечная недостаточность.

В зависимости от результатов, полученных по формуле Кокрофта – Голта [11, 12], пациентов

Таблиця 3

Клиническая характеристика, показатели СМАД и результаты эхокардиографии в группах больных в зависимости от величины клиренса креатинина

Показатель	Частота выявления показателя у больных с клиренсом креатинина	
	< 60 мл/мин (n=22)	> 60 мл/мин (n=78)
Мужчины	6 (27 %)	37 (47 %)
Женщины	16 (73 %)	41 (53 %)
ИБС	8 (36 %)	19 (24 %)
Сахарный диабет 2-го типа	3 (14 %)	11 (14 %)
ГБ I стадии	0	32 %
II стадии	5 %	60 %
III стадии	95 %	8 %
АГ 1-й степени	45 %	53 %
2-й степени	41 %	29 %
3-й степени	14 %	18 %
Суточный профиль АД		
Dipper	23 %	33,3 %
Non-dipper	54,5 %	46,2 %
Over-dipper	4,5 %	6,4 %
Night-peaker	18 %	14,1 %
Тип трансмитрального кровотока		
Нормальный	83,4 %	63,5 %
Гипертрофический	8,3 %	31 %
Рестриктивный	8,3 %	5,5 %
	Величина показателя (M±σ)	
Возраст, годы	61,0±7,3	52,0±10,9***
Длительность АГ, годы	8±8	10,5±9,0
САДсут, мм рт. ст.	132,0±16,5	139,0±17,8
ДАДсут, мм рт. ст.	76,0±9,3	81,0±9,4 *
ПАДсут, мм рт. ст.	56±10	59,0±12,8
ЧССсут в 1 мин	69,0±9,7	71,0±9,2
Вариабельность САДсут, мм рт. ст.	15,0±3,5	16,0±4,2
Вариабельность ДАДсут, мм рт. ст.	11±3	13,0±3,1*
Суточный индекс САД, %	7,0±6,1	8,0±8,3
Суточный индекс ДАД, %	11,0±7,4	13,0±9,7
Индекс времени нагрузки САДсут, %	44,0±31,1	55,0±28,6
Индекс времени нагрузки ДАДсут, %	34,0±27,3	48,0±25,4*
Индекс площади нагрузки САДсут, мм рт. ст. × ч/24 ч	210,0±227,6	304,0±307,5
Индекс площади нагрузки ДАДсут, мм рт. ст. × ч/24 ч	91,0±97,8	162,0±145,8*
САДд, мм рт. ст.	135,0±15,3	144,0±18,4
ДАДд, мм рт. ст.	79±9	85,0±9,7*
САДн, мм рт. ст.	126,0±19,4	132,0±18,7
ДАДн, мм рт. ст.	70,0±10,6	74,0±10,6
ЛП, см	4,00±0,48	4,00±0,35
ПП, см	3,40±0,24	3,50±0,28

Продолжение таблицы

Показатель	Величина показателя (M±σ)	
КДР ЛЖ, см	4,90±0,25	5,00±0,21*
КСР ЛЖ, см	3,30±0,33	3,30±0,21
ПЖ, см	2,20±0,18	2,20±0,19
ТМЖПд, см	1,00±0,12	1,10±0,11
ТЗСЛЖд, см	1,00±0,11	1,10±0,11*
Диаметр аорты, см	3,40±0,47	3,50±0,28
КДО ЛЖ, мл	114,0±13,7	120,0±11,3
КСО ЛЖ, мл	46,0±10,9	46,0±7,3
Фракция выброса ЛЖ, %	61,0±7,1	61,0±4,1
Масса миокарда ЛЖ, г	182,0±48,4	195,0±36,3
Ударный объем ЛЖ, мл	68,0±9,7	74,0±7,8*
Е, м/с	0,9536±0,3300	0,7432±0,1600**
А, м/с	0,672±0,220	0,6207±0,1900
Е/А	1,52±0,64	1,24±0,34*
IVRT, с	0,101±0,010	0,106±0,010

Примечание. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у больных с клиренсом креатинина < 60 мл/мин: * – P<0,05; ** – P<0,01; *** – P<0,001.

разделили на две группы: с клиренсом креатинина < 60 мл/мин (n=22) и с клиренсом креатинина > 60 мл/мин (n=78).

Результаты сопоставления данных анамнеза, показателей СМАД и эхокардиографии в выделенных группах представлены в табл. 3.

Единственным клинико-анамнестическим показателем, по которому выделенные группы достоверно различались, был возраст больных: пациенты со сниженным клиренсом креатинина были старше (см. табл. 3).

В результате сравнительного анализа в указанных группах не выявлено связи между уровнем АД и состоянием функции почек, а также зависимости между показателями эхокардиографии и поражением почек (см. табл. 3). При этом оказалось, что у больных с почечной недостаточностью уровни АД могут быть даже ниже, чем у пациентов с сохраненной функцией почек, а показатели эхокардиографии – лучше.

Сравнительная оценка эхокардиографических показателей у больных с АГ в зависимости от функции почек показала, что в группе с клиренсом креатинина < 60 мл/мин были достоверно больше КДР ЛЖ (P=0,016) и ударный объем ЛЖ (P=0,021), а отношение Е/А – меньше (P=0,037), чем у пациентов с клиренсом креатинина > 60 мл/мин.

Проведено также сопоставление клинических и инструментальных характеристик у паци-

ентов с множественным поражением органов-мишеней (с ГЛЖ и снижением клиренса креатинина, $n=15$) и больных с АГ без поражения органов-мишеней ($n=25$). Статистический анализ показал, что наиболее весомым было высокодостоверное отличие больных по возрасту – пациенты с сочетанным поражением органов мишеней были в среднем на 16 лет старше больных в группе сравнения (соответственно $63,0 \pm 5,8$) и (47 ± 15) лет, $P < 0,001$). Более того, пациенты с сочетанным поражением органов-мишеней были достоверно старше больных с ГЛЖ ($P=0,0017$).

Достоверное различие в возрасте между группами больных с ГЛЖ и без ГЛЖ, а также между пациентами со снижением клиренса креатинина и без снижения, свидетельствует о том, что поражение органов-мишеней, очевидно, прогрессирует с возрастом. Чем старше возраст больного, тем вероятнее наличие того или иного поражения органов-мишеней, в том числе таких, как ГЛЖ и почечная недостаточность (снижение скорости клубочковой фильтрации почек), а также их сочетания.

Выводы

1. В повседневной врачебной практике уделяется недостаточное внимание оценке состояния органов-мишеней у больных с артериальной гипертензией, о чем свидетельствуют различия в частоте выявления гипертрофии левого желудочка и поражения почек по заключению кардиологов поликлиник и стационара (соответственно 57 и 66 %, 0 и 22 %).

2. Гипертрофия миокарда левого желудочка при артериальной гипертензии ассоциируется с более значимым повышением артериального давления, особенно систолического, как при офисном измерении, так и по данным суточного мониторирования, а также с более выраженным ремоделированием не только левых, но и правых камер сердца.

3. Не установлено достоверной связи между показателями суточного мониторирования артериального давления и нарушением функции почек. Снижение скорости клубочковой филь-

трации в большей степени ассоциировалось с возрастом больных.

4. Существует связь между наличием и степенью поражения органов-мишеней и возрастом пациентов с артериальной гипертензией. Чем выше возраст, тем вероятнее наличие того или иного поражения органов-мишеней, а также их сочетания.

Литература

1. Дзяк Г.В., Колесник Т.В., Погорецкий Ю.Н. Суточное мониторирование артериального давления. – Днепропетровск, 2005. – 200 с.
2. Сиренко Ю.Н., Жаринов О.И. Артериальная гипертензия и сердечно-сосудистый риск. – К.: Четверта хвиля, 2009. – 160 с.
3. Купчинська О.Г., Свіщенко Є.П., Сиренко Ю.М. та ін. Сучасна діагностика та лікування гіпертрофії лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію: Метод. реком. – К.: Укрмедпатентінформ, 2002. – 24 с.
4. Поливода С.Н., Колесник Ю.М., Черепок А.А. Поражение органов-мишеней при гипертонической болезни. – К.: Четверта хвиля, 2005. – 800 с.
5. Свіщенко Є.П., Багрий А.Е., Єна Л.М. та ін. Рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. – К.: ПП ВМБ; ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска», 2008. – 80 с.
6. Сиренко Ю.М., Граніч В.М., Радченко Г.Д. та ін. Ураження органів-мишеней при артеріальній гіпертензії: профілактика, діагностика та лікування: Метод. реком. – К.: Укрмедпатентінформ, 2003. – 42 с.
7. Сиренко Ю.М., Радченко Г.Д., Граніч В.М. та ін. Значення добового моніторингу артеріального тиску для діагностики і лікування артеріальної гіпертензії: Метод. реком. – К., 2001. – 28 с.
8. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report // JAMA. – 2003. – Vol. 289. – P. 2560–2572.
9. Foppa M., Duncan B.B., Rohde L.E. Echocardiography-based left ventricular mass estimation. How should we define hypertrophy? // Cardiovascular Ultrasound. – 2005. – Vol. 17. – P. 1–13.
10. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28. – P. 1462–1536.
11. Michels W.M., Grootendorst D.C., Verduijn M. et al. Performance of the Cockcroft-Gault, MDRD, and New CKD-EPI Formulas in Relation to GFR, Age, and Body Size // Clin. J. Amer. Soc. Nephrol. – 2010. – Vol. 5, № 6. – P. 1003–1009.
12. Nankivell B.J. Creatinine clearance and the assessment of renal function // Aust. Prescr. – 2001. – Vol. 24. – P. 7–15.
13. Pewsner D., Jüni P., Egger M. et al. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review // Brit. Med. J. – 2007. – Vol. 335. – P. 711.

Поступила 05.12.2011 г.

Parameters of daily blood pressure monitoring and target organ damage in ambulatory patients with arterial hypertension

V.I. Tseluiko, T.R. Bregvadze, N.Ye. Mishchuk

We have investigated the target organ damage in 100 patients with arterial hypertension aged 22 to 73 years. Complex investigation included electrocardiography, echocardiography (EchoCG), daily blood pressure monitoring (DBPM) and determination of creatinine level with calculation of creatinine clearance. Relationship between the level of blood pressure at DBPM and left ventricular hypertrophy (LVH) has been proven – the higher was blood pressure level, the more likely is LVH. In patients with LVH, EchoCG showed not only enlargement of left chambers, but also of right chambers. EchoCG indicators of LV function in this group of patients were significantly worse than in patients without LVH. The only clinical distinction of patients with reduced creatinine clearance < 60 ml/min from a group of patients with normally functioning kidneys was age – it was significantly higher in the first group. No relationship was determined between the level of blood pressure and renal function, as well as between EchoCG parameters and renal impairment. There was correlation between the presence and degree of target organ damage and age. The higher the patient's age, the more likely is damage of target organs, as well as their combination.