© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 2015

УДК 616.12-008.331.1-02: 616-56.257]-07

ВЛИЯНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ НА РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Потехин Н.П.[1], Саркисов К.А.[2], Орлов Ф.А.[1], Алаторцева И.А.[1], Старовойтова И.М[2], Дроздова И.Н.[1]

[1]ФГКУ «Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко» Министерства обороны России;
[2]ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, Москва

Для корреспонденции: Орлов Филипп Александрович — д-р мед. наук, зав. терапевтическим консультативным отделением;
e-mail: esculap1@rambler.ru

В статье изучена зависимость ряда клинико-инструментальных показателей у больных артериальной гипертензией от наличия сопутствующего абдоминального ожирения. Обследовано 140 мужчин, находившихся в ГВКГ им. Н.Н. Бурденко. В 1-ю группу включены 79 больных гипертонической болезнью (ГБ) II стадии с нормальной массой тела и окружностью талии, во 2-ю — 61 больной ГБ II стадии с абдоминальным ожирением. В обеих группах выявлена высокая частота гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ) (59,2% в 1-й группе и 73,8% во 2-й). При этом у больных артериальной гипертензией и нормальной массой тела преобладала концентрическая гипертрофия ЛЖ, в то время как у пациентов с абдоминальным ожирением чаще встречалась эксцентрическая гипертрофия ЛЖ. По данным суточного мониторирования ЭКГ, у больных с концентрической гипертрофией ЛЖ чаще регистрировались различные нарушения ритма сердца, а у пациентов с эксцентрической гипертрофией ЛЖ чаще отмечались проявления относительной коронарной недостаточности.

К л ю ч е в ы е с л о в а: артериальная гипертензия; абдоминальное ожирение; ремоделирование миокарда.

Для цитирования: Клин. мед. 2015; 93 (7): 67—70.

THE INFLUENCE OF ABDOMINAL OBESITY ON LEFT VENTRICULAR MYOCARDIALREMODELING IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Potekhin N.P.[1], Sarkisov K.A.[2], Orlov F.A.[1], Alatortseva I.A.[1], Starovoitova I.M.[2], Drozdova I.N.[1]

[1]N.N. Burdenko Central Military Hospital, Russian Ministry of Defense;
[2]Russian Medical Academy of Post-Graduate Education, Moscow, Russia

Correspondence to: Filipp A. Orlov – MD, PhD, DSc; e-mail: esculap1@rambler.ru

The obesity dependence of selected clinical and instrumental characteristics of 10 male patients with arterial hypertension (AH) was evaluated. Group 1 included 79 patients with grade II hypertensive disease (HD), normal body weight and waist circumference. Group 2 comprised 61 patients with grade II HD and abdominal obesity. Patients of both groups showed high frequency of left ventricular (LV) hypertrophy (59.2 and 73.8% respectively). Concentric LV hypertrophy prevailed in group 1 and eccentric hypertrophy in group 2. 24 hr ECG monitoring showed that signs of relative coronary insufficiency were recorded more frequently in group 2 and cardiac rhythm disturbances in group 1.

K e y w o r d s: arterial hypertension; abdominal obesity; myocardium remodeling.

Citation: Klin. med. 2015; 93 (7): 67—70. (in Russian)

Артериальная гипертензия (АГ) остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем. Это обусловлено как широким распространением этого состояния (около 40% взрослого населения Российской Федерации имеет повышенный уровень артериального давления — АД), так и тем, что АГ является важнейшим фактором риска развития таких сердечно-сосудистых заболеваний, как инфаркт миокарда и инсульт, существенным образом влияющих на смертность [1, 3, 6].

В ряде многоцентровых исследований доказана тесная связь между АГ и абдоминальным ожирением (АО) [7]. Показано, что в основе повышения АД, дислипидемии, сахарного диабета 2-го типа лежат метаболические нарушения. Избыточная масса тела многократно повышает риск развития сахарного диабета 2-го типа, атеросклероза и ишемической болезни сердца. Установлено, что при уменьшении массы тела замедляется прогрессирование атеросклероза, нормализуется или снижается АД, улучшается контроль гликемии [3, 4]. Основной причиной увеличения числа людей с АО принято считать изменение образа жизни современного человека в сторону употребления высококалорийной пищи и недостатка физической активности. Распространенность АО, по данным разных авторов, составляет 5—30% [7]. По результатам первого российского исследования, проведенного в Чебоксарах (Чувашская Республика, Приволжский федеральный округ) с участием 1800 человек взрослого населения и использованием метода случайной выборки, доказано, что 20,6% людей в возрасте от 30 до 69 лет страдают АО, причем с возрастом количество больных увеличивается [2].

Важнейшим органом-мишенью при гипертонической болезни (ГБ) становится сердце. Ремоделирование миокарда левого желудочка (ЛЖ) включает в себя прогрессирующее увеличение массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ), увеличение объема полостей сердца, а также изменение его геометрических характеристик [1, 4, 5]. Признанной классификацией типов ремоделирования ЛЖ при ГБ является классификация A. Ganau и соавт. [4], в которой выделяют концентрическую и эксцентрическую гипертрофию ЛЖ, концентрическое ремоделирование и нормальную геометрию миокарда.

Установлено, что ремоделирование ЛЖ, особенно его концентрический тип, увеличивают вероятность развития аритмии, в частности желудочковой экстрасистолии высоких градаций. Концентрическая гипертрофия ЛЖ ассоциируется с тяжестью нарушения ритма сердца (НРС). Эксцентрическое ремоделирование в свою очередь способствует развитию относительной коронарной недостаточности [6, 11].

АО является самостоятельным патологическим фактором ремоделирования миокарда [2]. В современной литературе представлены данные о негативном влиянии АО на течение ГБ, однако особенности ремоделирования миокарда ЛЖ при ГБ в сочетании с АО освещены не полностью.

Цель работы — исследовать влияние АО на ремоделирование миокарда у пациентов с ГБ.

Материал и методы

В соответствии с поставленной целью обследовано 140 мужчин, находившихся под наблюдением в ГВКГ им. Н.Н. Бурденко. Все обследованные разделены на 2 группы. В 1-ю группу включено 79 больных ГБ II стадии с нормальной массой тела, во 2-ю — 61 больной ГБ II стадии с окружностью талии более 94 см, что соответствовало критериям АО [3]. При поступлении в стационар в обеих группах выявлена ГБ II стадии. Группы были сопоставимы по возрасту и длительности АГ. Средний возраст больных 1-й группы составлял 48,49±1,6 года, 2-й — 49,5±1,7 года, длительность АГ — 8,15±0,48 и 7,9±1,8 года соответственно. Отягощенная наследственность по АО чаще встречалась у больных 2-й группы — 0,71 ±0,01 и 0,1±0,01 соответственно ($p < 0,05$). Индекс массы тела у пациентов 2-й группы в среднем равнялся 37±4,2 кг/м^2, у больных 1-й группы — 26,8±4,3 кг/м^2 ($p < 0,05$). Среди больных 2-й группы преобладали пациенты (73%) с АО II стадии. У всех больных выполняли эхокардиографическое исследование по общепринятой методике и холтеровское суточное мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ).

Результаты и обсуждение

Применение эхокардиографического исследования позволило оценить основные структурные изменения, отражающие процесс ремоделирования миокарда. Исследование включало измерение толщины задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ), межжелудочковой перегородки (МЖП), конечного диастолического размера (КДР) ЛЖ. Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) более 115 г/м^2 у мужчин расценивали как проявление гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) [10, 11].

Таблица 1. Эхокардиографические показатели у больных с ГБ

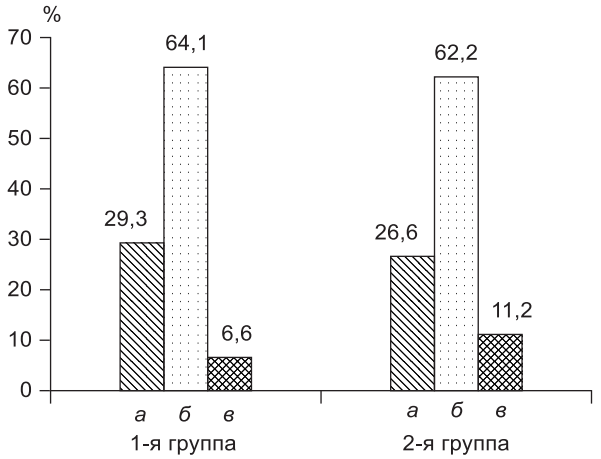
Показатель	1-я группа (n = 79)	2-я группа (n = 61)
КДР ЛЖ, см	5,2±0,30	5,45±0,18*
КСР ЛЖ, см	2,57±0,61	3,1±0,45
КДО ЛЖ, мл	137,87±8,98	163,5±20,8
КСО ЛЖ, мл	56,86±4,79	65,08±1,82
УО ЛЖ, мл	71,2±3,54	70,7±7,55
МО ЛЖ, л	5,76±0,40	4,98±0,99
ФИ, %	57,9±4,0	58,78±8,0
ММЛЖ, г	177,9±3,3	182,2±34,7
ДТМЖП, см	1,2±0,33	1,20±0,19
ДТЗСЛЖ, см	1,3±0,35	1,15±0,77
ЛП, см	2,99±0,23	3,89±0,08
ИММЛЖ, г/м^2	148,9± 10,3	142,65±11,2
ОТСЛЖ	0,52±0,04	0,41±0,08*

Примечание. Здесь и в табл. 2 и 3: * — $p < 0,05$. КСР ЛЖ — конечный систолический размер ЛЖ, КДО — конечный диастолический размер ЛЖ, КСО ЛЖ — конечный систолический объем ЛЖ, УО ЛЖ — ударный объем ЛЖ, МО ЛЖ — минутный объем ЛЖ, ФИ — фракция изгнания, ДТМЖП — диастолическая толщина МЖП, ДТЗСЛЖ — диастолическая толщина ЗСЛЖ, ЛП — левое предсердие, ОТСЛЖ — относительная толщина стенок ЛЖ.

У пациентов с АО и избыточной массой тела для соотношения ММЛЖ с размером тела и во избежание гиподиагностики ГЛЖ при расчете ММЛЖ использовали поправку на рост, возведенный в степень 2,7 [12, 13].

При этом в обеих исследованных группах выявлена высокая частота структурно-функциональных изменений миокарда (табл. 1). Расчетные показатели ИММЛЖ у больных обеих групп превышали 134 г/м^2. Среднее значение ИММЛЖ было максимальным у больных 1-й группы (148,9± 10,3 г/м^2). Выявлено достоверное различие показателей КДР ЛЖ и относительной толщины стенок ЛЖ у больных ГБ с АО и без него (см. табл. 1).

В 1-й группе ГЛЖ выявлена у 45 (59,2%) из 79 пациентов, во 2-й — у 45 (73,8%) из 61. По степени выраженности эхокардиографические критерии ГЛЖ разделяли на основании толщины ЗСЛЖ и МЖП [4]. Слабовыраженная ГЛЖ определялась при толщине ЗСЛЖ и МЖП 1,2—1,4 см; умеренно выраженная ГЛЖ — при толщине 1,4—1,6 см; выраженная ГЛЖ — 1,6—2,0 см; сильно выраженная ГЛЖ — более 2 см. В нашем исследовании у больных 1-й группы выраженная ГЛЖ (ММЛЖ 200 г и более, толщина ЗСЛЖЗ 1,6 см и более) выявлена у 17 больных (у 29,3% пациентов с наличием ГЛЖ), умеренно выраженная ГЛЖ — у 25 (64,1%), слабо выраженная — у 3 (6,6%) пациентов. У 12 (26,6%) больных с ГБ и АО отмечена выраженная ГЛЖ, у 62,2% — умеренно выраженная ГЛЖ, у 11,2% — слабо выраженная ГЛЖ (см. рисунок).



Частота ГЛЖ разной степени выраженности у больных ГБ. *а — выраженная ГЛЖ; б — умеренно выраженная ГЛЖ; в — слабо выраженная ГЛЖ.*

Таким образом, в обеих группах выявлено преобладание умеренно выраженной ГЛЖ. Геометрическую модель ЛЖ изучали на основании таких показателей, как относительная толщина ЗСЛЖ, ИММЛЖ и КДР [8, 11]. Определение ИММЛЖ с поправкой на размер тела позволяло выявить ГЛЖ, а расчет относительной толщины ЗСЛЖ или отношения толщины ЗСЛЖ к радиусу характеризует геометрию ЛЖ (концентрическая или эксцентрическая ГЛЖ) [4].

Общепринято, что повышенную частоту сердечно-сосудистых осложнений можно прогнозировать при концентрической ГЛЖ (отношение толщины ЗСЛЖ к радиусу ЛЖ 0,42 и более при наличии увеличенной ММЛЖ) [4, 8, 11], однако не менее значимым предиктором повышенного риска сердечно-сосудистых катастроф является эксцентрическая ГЛЖ (увеличение ММЛЖ при отношении толщины ЗСЛЖ к радиусу менее 0,42) и концентрическое ремоделирование (отношение толщины ЗСЛЖ к радиусу 0,42 и более при нормальной ММЛЖ) [4, 8, 11, 12].

В ходе исследования выявлено, что у пациентов 1-й группы преобладала концентрическая ГЛЖ (74,6%), а у больных 2-й группы — эксцентрическая ГЛЖ (64,4%; табл. 2).

Для выявления нарушения ритма сердца и признаков относительной коронарной недостаточности у всех обследованных выполнено ХМЭКГ. Средние значения основных показателей, полученных при ХМЭКГ, и пределы их колебаний представлены в табл. 3.

Среднее количество желудочковых экстрасистол в сутки у больных 1-й группы было максимальным (139,4±20,1) и достоверно отличалось от среднего количества желудочковых экстрасистол у больных 2-й группы. У больных ГБ также выявлены максимальные пределы колебаний этого показателя (от 2 до 3850 желудочковых эктрасистол в сутки).

Наличие признаков относительной коронарной недостаточности при выполнении нагрузочных проб и проведении ХМЭКГ является одним из основных факторов повышенной предрасположенности пациента с ГБ к развитию сердечно-сосудистых осложнений. В ряде случаев при выявлении признаков ишемии миокарда у больных ГБ выполняли коронароангиографию, положительные результаты которой позволяли исключить пациента из исследования. Во всех случаях проявления относительной коронарной недостаточности не сопровождались клинической картиной ангинозного приступа и исчезали после выполнения нагрузочных проб. В нашем исследовании частота обнаружения признаков относительной коронарной недостаточности в виде косонисходящего смещения сегмента *ST* от точки *j* на 1—1,5 мм составляла 13,8% у больных 1-й группы и 1,8% у больных 2-й группы.

Заключение

Гипертрофия левого желудочка сердца как проявление его патологического ремоделирования чаще встречается у больных с абдоминальным ожирением, чем у пациентов с нормальной массой тела. У больных с артериальной гипертензией и нормальной массой тела преобладала концентрическая гипертрофия левого желудочка, в то время как у пациентов с абдоминальным ожирением чаще встречалась эксцентрическая гипертрофия левого желудочка. У пациентов без гипертрофии левого желудочка в 6,4% случаев имело место формирование концентрического ремоделирования левого желудочка, причем при сочетании артериальной гипертензии и абдоминального ожирения концентрическое

Таблица 2. Частота выявления геометрических моделей у больных ГБ

Показатель	1-я группа (*n* = 79)	2-я группа (*n* = 61)
Концентрическая ГЛЖ	33 (74,6)	16 (35,6)*
Эксцентрическая ГЛЖ	14 (29,8)	29 (64,4)*
Концентрическое ремоделирование	2 (2,53)	7 (11,4)

Примечание. В скобках указан процент.

Таблица 3. Частота сердечных сокращений, среднее количество суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол (по данным ХМЭКГ) у больных ГБ

Показатель	1-я группа (*n* = 79)	2-я группа (*n* = 61)
Пределы колебаний частоты сердечных сокращений	47—104	48—105
Средняя частота сердечных сокращений (*M*±*m*)	70,6±1,6	77,0±8,6
Пределы колебаний суправентрикулярных экстрасистол	3—285	0—241
Среднее количество суправентрикулярных экстрасистол (*M*±*m*)	68,9±6,5	122,1±19,6
Пределы колебаний желудочковых экстрасистол	2—3850	0—593
Среднее количество желудочковых экстрасистол (*M*±*m*)	139,4±20,1*	96,9±16,3
Признаки относительной коронарной недостаточности, %	1,8	13,8*

ремоделирование выявляли в 3 раза чаще, чем у пациентов с гипертонической болезнью и нормальной массой тела. По данным суточного мониторирования ЭКГ, у больных с концентрической гипертрофией левого желудочка чаще отмечаются различные нарушения ритма сердца, а у пациентов с эксцентрической гипертрофией левого желудочка чаще регистрировались проявления относительной коронарной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булкина О.С., Талицкий К.А., Карпов Ю.А. Гипертрофия миокарда левого желудочка как модифицируемый фактор риска: новые возможности коррекции. *Кардиология.* 2006; 3: 68—72.
2. Гургенян С.В., Адамян К.Д., Крищян Э.М. и др. Влияние гемодинамического и гормонального факторов на развитие гипертрофии левого желудочка у больных артериальной гипертонией. *Кардиология.* 1996; 7: 46—51.
3. Гинзбург М.М., Крюков Н.Н. *Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение.* М.: Медпрактика-М; 2012.
4. *Рекомендации по лечению артериальной гипертонии Европейского общества по гипертонии (ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC).* 2013.
5. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., Корнеева О.Н. И24 *Клинические варианты метаболического синдрома.* М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство"; 2012.
6. Сапожникова И.Е., Тарловская Е.И., Тарловский А.К. Варианты ремоделирования миокарда левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией и нарушениями углеводного обмена. *Кардиология.* 2013; 8: 44—8.
7. Чернавский С.В., Потехин Н.П., Фурсов А.Н. *Метаболический синдром: от полиметаболических нарушений к нозологическим формам заболеваний.* М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М"; 2013.
8. Frolich E., Apstein C, Chobanian A et al. The heart in hypertension. *N. Engl. J. Med.* 1992; 327: 998—1008.
9. Pearson A.P., Pasiereki T., Labovits A.J. Left ventricular hypertrophy, diagnosis, prognosis, management. *Am. Heart J.* 1991; 121: 148—57.
10. Reichek N., Devereux R.B. Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation.* 1981; 63: 1391—8.
11. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D., Kannel W.B., Castelli W.P. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N. Engl. J. Med.* 1990; 322: 1561—6.
12. Tsioufis C., Kokkinos P., Macmanus C., Thomopoulos C., Faselis C., Doumas M. et al. Left ventricular hypertrophy as a determinant of renal outcome in patients with high cardiovascular risk. *J. Hypertens.* 2010; 28: 2299—308.
13. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B., Flachskampf F.A., Foster E., Pellikka P.A. et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur. J. Echocardiogr.* 2006; 7: 79—108.

REFERENCES

1. Bulkina O.S., Talitskiy K.A., Karpov Yu.A. Hypertrophy of the myocardium of the left ventricle as a modifiable risk factor: new opportunities for correction. *Kardiologiya.* 2006; 3: 68—72. (in Russian)
2. Gurgenyan S.V., Adamyan K.D., Krishchyan E.M. et al. The influence of hemodynamic and hormonal factors on the development of left ventricular hypertrophy in patients with arterial hypertension. *Kardiologiya.* 1996; 7: 46—51. (in Russian)
3. Ginzburg M.M., Kryukov N.N. *Obesity. Influence on the development of metabolic syndrome. Prevention and treatment.* M.: Medpraktika-M; 2012. (in Russian)
4. *Recommendations for the management of arterial hypertension of the European society of hypertension (ESH) and European society of cardiology (ESC).* 2013. (in Russian)
5. Ivashkin V.T., Drapkina O.M., Korneeva O.N. *I24 Clinical variants of metabolic syndrome.* Moscow: «Izdatel'stvo «Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo"; 2012. (in Russian)
6. Sapozhnikova I.E., Tarlovskaya E.I., Tarlovskiy A.K. Versions of myocardium of left ventricle in patients with arterial hypertension and impaired glucose metabolism. *Kardiologiya.* 2013; 8: 44—8. (in Russian)
7. Chernavskiy S.V., Potekhin N.P., Fursov A.N. *Metabolic syndrome: from polimetallicheskikh violations to nosological forms of diseases.* Moscow: ID «MEDPRAKTIKA-M"; 2013. (in Russian)
8. Frolich E., Apstein C, Chobanian A et al. The heart in hypertension. *N. Engl. J. Med.* 1992; 327: 998—1008.
9. Pearson A.P., Pasiereki T., Labovits A.J. Left ventricular hypertrophy, diagnosis, prognosis, management. *Am. Heart J.* 1991; 121: 148—57.
10. Reichek N., Devereux R.B. Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation.* 1981; 63: 1391—8.
11. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D., Kannel W.B., Castelli W.P. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N. Engl. J. Med.* 1990; 322: 1561—6.
12. Tsioufis C., Kokkinos P., Macmanus C., Thomopoulos C., Faselis C., Doumas M. et al. Left ventricular hypertrophy as a determinant of renal outcome in patients with high cardiovascular risk. *J. Hypertens.* 2010; 28: 2299—308.
13. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B., Flachskampf F.A., Foster E., Pellikka P.A. et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur. J. Echocardiogr.* 2006; 7: 79—108.

Поступила (received) 31.12.14