

5. Neroev V.V., Okhotsimskaya T.D., Fadeeva V.A. OCT angiography in diabetic retinopathy diagnosis. Point of view. 2016;(1):111-113. (In Russ).
6. Vorob'eva I.V. Sovremennyye podkhody k ranney diagnostike, patogeneticheskomu lecheniyu diabeticheskoy retinopatii (Modern approaches to early diagnosis, pathogenetic treatment of diabetic retinopathy). Vestnik oftal'mologii. 2016;132(5):60-67. (In Russ).
7. Aznabaev B.M., Mukhamadeev T.R., Dibaev T.I. Optical coherence tomography + angiography of the eye. Moscow: Avgust Borg, 2015. 248 p. (In Russ).
8. Aleksandrov A.A., Aznabaev B.M., Mukhamadeev T.R. [et al.] Quantitative and qualitative evaluation of microcirculatory blood vessels of the posterior segment using OCT angiography. Kataral'naya i refraktsionnaya khirurgiya. 2015;15(3):4-9. (In Russ).
9. Lumbroso B., Huang D., Jia Y. [et al.] Clinical Guide to Angio-OCT: Non-Invasive, Dyeless OCT Angiography. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2015. 100 p.
10. OCT angiography measures ONH blood flow / Huang D. // Ophthalmology Times. – 2013. URL: <https://www.ophtalmologytimes.com/modern-medicine-feature-articles/oct-angiography-measures-onh-blood-flow> (15.05.2019).
11. Lumbroso B., Huang D., Chen C.J. [et al.] Clinical OCT Angiography Atlas. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2015. 182p.
12. Skalicky S. Ocular and Visual Physiology: Clinical Application. Springer, 2016. 372 p.

УДК 616.127

© Л.И. Галиханова, Э.Г. Сагадеева, Э.Г. Муталова, 2019

Л.И. Галиханова, Э.Г. Сагадеева, Э.Г. Муталова
РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ
ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа

Цель исследования – анализ структурных изменений левого желудочка (ЛЖ) у молодых женщин с избыточной массой тела, ожирением и артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы. В исследование было включено 108 молодых женщин в возрасте 18 – 45 лет. Выделены 3 группы: женщины с ожирением без АГ; женщины с ожирением и АГ 1-й степени, женщины с ожирением и АГ 2-й степени. Всем пациенткам проводились антропометрия с расчетом индекса массы тела (ИМТ) и соотношения окружности живота к окружности бедер, эхокардиография по стандартной методике с вычислением структурных показателей ЛЖ, а также определялись фенотипы геометрии ЛЖ.

Результаты. У пациенток с ожирением выявлены значимо большие, чем в группе контроля, показатели, отражающие размеры ЛЖ (задняя стенка, межжелудочковая перегородка, конечно-диастолический и конечно-систолический размеры ЛЖ), а также массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и индекса массы миокарда левого желудочка (ЛЖ ИММЛЖ). Гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) выявлена у 61,9% пациенток с ожирением без АГ и у 76,4% и 78,1% пациенток с ожирением и АГ. В группе пациенток с ожирением нормальная геометрия ЛЖ определялась в 23,8% случаев, у 14,3% пациенток выявлено концентрическое ремоделирование, у 35,7% отмечена концентрическая ГЛЖ, а у 26,2% – эксцентрическая ГЛЖ. У пациенток с ожирением и АГ 1-й степени распределение разных типов ремоделирования ЛЖ было следующим: 17,6% / 6% / 52,9% / 23,5% соответственно, а у пациенток с ожирением и АГ 2-й степени – 12,5% / 9,4% / 53,1% / 25% соответственно.

Заключение. Ожирение с молодого возраста является фактором риска ГЛЖ с развитием различных фенотипов геометрии ЛЖ. Ремоделирование миокарда является доступным способом ранней стратификации кардиоваскулярных рисков у молодых женщин с избыточной массой тела и ожирением.

Ключевые слова: избыточная масса тела, ожирение, гипертрофия левого желудочка, геометрия левого желудочка.

L.I. Galikhanova, E.G. Sagadeeva, E.G. Mutalova
MYOCARDIAL REMODELING IN OBESE YOUNG WOMEN

Objective. The aim of the study was to investigate left ventricular (LV) structural changes in overweight and obese young women with arterial hypertension (AH).

Design and methods. In the study, according to inclusion criteria, 108 young women of 18–45 years old were included. Three groups were identified: the women with obesity without arterial hypertension, the women with obesity and 1-st degree of arterial hypertension, the women with obesity and 2-nd degree of arterial hypertension. All patients underwent anthropometry (height and weight) with calculation of body mass index (BMI), echocardiography was performed according to a standard procedure with calculation of LV structural indexes. The LV geometry phenotypes were determined.

Results. Echocardiography LV dimensions (posterior wall thickness, interventricular septal thickness, diastolic and systolic LV diameter), as well as LVM and LVMI were higher in obese women compared to control group. LV hypertrophy (LVH) developed in 61,9% obese patients without AH and in 76,4% and 78,1% patients with obesity and AH. Normal LV geometry was found in 23,8% patients with obesity, concentric remodeling – in 14,3% cases, 35,7% patients had concentric LVH, and 26,2% – eccentric LVH. In obese patients with 1-st degree of AH the distribution of various types of LV remodeling was as follows: 17,6% / 6% / 52,9% / 23,5%, respectively, and in obese patients with 2-nd degree of AH – 12,5% / 9,4% / 53,1% / 25%, respectively.

Conclusions. Young age overweight and obesity are risk factors for LVH and the development of various LV geometry phenotypes. Markers of myocardial remodeling is an affordable way of early cardiovascular risk stratification in overweight and obese young women.

Key words: overweight, obesity, left ventricular hypertrophy, left ventricular geometry.

Ожирение является одной из крупнейших неинфекционных эпидемий. Основной причиной увеличения числа людей с абдоминальным ожирением (АО) считают изменение образа жизни современного человека в сторо-

ну употребления высококалорийной пищи и недостатка физической активности. Распространенность АО, по данным разных авторов, составляет 5-30% [8]. В США более 30% взрослого населения страдают ожирением, в

странах Европы половина взрослого населения и каждый пятый ребенок имеют избыточную массу тела, а треть из них уже страдает ожирением, при этом их число возрастает быстрыми темпами [3]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2016 году у более 340 млн. детей и подростков в возрасте от 5 до 19 лет диагностированы избыточная масса тела или ожирение [21].

Избыточный вес и ожирение способствуют развитию многих неинфекционных болезней, приводят к сокращению ожидаемой продолжительности жизни и оказывают неблагоприятное воздействие на ее качество. Каждый год заболевания, связанные с избыточной массой тела, становятся причиной более одного миллиона случаев смерти в Европе [20]. Согласно результатам проведенных исследований Россия входит в число самых неблагополучных стран в Европе по распространенности ожирения. Особенно быстрыми темпами ожирение распространяется среди женщин. Среди пациенток с ожирением особую категорию составляют молодые женщины с избыточной массой тела, сформировавшейся после родов. Многочисленные исследования показывают, что период беременности способствует развитию у женщин метаболического синдрома, одним из основных компонентов которого является абдоминальное ожирение [26]. В ряде многоцентровых исследований доказана тесная связь между АГ и АО [8]. Показано, что в основе повышенного 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 [2,6].

Гипертрофия миокарда является наиболее распространенным вариантом ремоделирования сердца, так как кардиомиоциты увеличиваются в размерах компенсаторно для поддержания сердечного выброса. Ремоделирование миокарда левого желудочка (ЛЖ) включает в себя прогрессирующее увеличение массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ), увеличение объема полостей сердца, а также изменение его геометрических характеристик [1,4,6]. Абдоминальное ожирение является самостоятельным патологическим фактором ремоделирования миокарда [15]. Существуют две причины ремоделирования сердца при ожирении – гемодинамическая и метаболическая [16]. Метаболическая предрасположенность заключается в воздействии регулирующих метаболитов, в отложении адипоцитов между волокнами миокарда с возможным прямым

токсическим влиянием. Избыточное накопление жировой ткани происходит за счет увеличения размеров, что с учетом экспрессированности инсулиновых рецепторов на адипоцитах ведет к снижению плотности этих рецепторов и формированию инсулинрезистентности (ИР), которая в свою очередь вызывает компенсаторный гиперинсулинизм, снижает уровень поступающего в клетку инсулина с последующими энергодефицитом в инсулинзависимых тканях и компенсаторной стимуляцией симпатoadреналовой системы с активацией ренин–ангиотензин–альдостероновой системы с последующим повышением артериального давления (АД) и формированием компенсаторной гипертрофии из-за увеличения нагрузки на миокард. Установлено, что ремоделирование ЛЖ, особенно его концентрический тип, увеличивает 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 [18,24]. Ожирение – это модифицируемый, независимый фактор риска заболевания коронарных артерий, дисфункции желудочков сердца, сердечной недостаточности и аритмий [17]. У взрослых пациентов ожирение связано с увеличением массы миокарда левого желудочка (ЛЖ), систолической и диастолической дисфункциями, которые являются значимыми предикторами неблагоприятных исходов сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [12].

Цель работы – исследовать влияние абдоминального ожирения и АГ на ремоделирование миокарда у молодых женщин.

Материал и методы

В соответствии с поставленной целью обследовано 108 женщин в возрасте от 18 до 45 лет с признаками абдоминального ожирения. Контрольную группу составили 24 женщины молодого возраста с нормальной окружностью талии без сердечно-сосудистых заболеваний.

Критериями включения являлись: возраст женщин с 18 до 45 лет, ИМТ более 25 кг/м^2 , наличие подписанного информированного согласия.

Критерии исключения – наличие при комплексном обследовании эндокринных (кроме экзогенно-конституционального ожирения), симптоматических артериальных гипертензий (АГ), органических церебральных заболеваний, острых воспалительных или

обострений хронических воспалительных заболеваний в предшествующие 2 недели. Исследование прекращалось при отказе пациентов, выявлении обстоятельств, препятствующих их участию в исследовании и административных проблемах.

Всем больным проводили антропометрический скрининг, включающий определение индекса массы тела (ИМТ). Индекс массы тела рассчитывали по формуле Кетле: m/h^2 , где m – масса тела (кг), h – рост (м). При этом за нормальную массу тела принимали ИМТ 18,5-24,9 кг/м². ИМТ 25,0-29,9 кг/м² расценивали как избыточную массу тела, а за ожирение принимали показатель ИМТ ≥ 30 кг/м². Степень абдоминального ожирения (АО) оценивали на основании измерения объема талии (ОТ) ≥ 80 см (жен), соотношения ОТ к объему бедра (ОТ/ОБ) $>0,85$ (жен). Для исключения синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) назначалась консультация гинеколога. Всем больным проводилось стандартное биохимическое исследование крови: показатели липидного спектра сыворотки крови (общий холестерин (ХС), ТГ, ХС ЛВП и ХС липопротеинов низкой плотности (ЛНП)), глюкозы плазмы натощак (ГПн). Проводился расчет индекса висцерального ожирения (VAI – Visceral adiposity index): $(ОТ/39,68+(1,88 \times ИМТ)) \times ТГ/1,03 \times 1,31/ХС$ ЛПВП. Индекс VAI составляет $<2,52$ для женщин до 30 лет и $<2,23$ для женщин от 30 до 42 лет и косвенно указывает на нарушение функции распределения жировой ткани. Индекс НОМА-IR определялся по формуле: инсулин сыворотки крови натощак (мкЕд/мл) \times глюкоза крови натощак (ммоль/л)/22,5; в норме показатель этого индекса НОМА-IR $<2,52$ [9]. Оценка структурных и функциональных параметров сердца выполнялась с помощью эхокардиограммы и доплеровской эхокардиографии на ультразвуковом диагностическом аппарате GE Vivid 7 Dimension. Измерялись линейные и объёмные показатели левого желудочка (ЛЖ): конечный систолический размер/объём (КСР/КСО), конечный диастолический размер/объём (КДР/КДО). Расчет массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) проводился на основании линейных измерений, полученных в М-режиме под контролем В-режима. Американское эхографическое общество (ASE) рекомендует для оценки ММЛЖ формулу, основанную на линейных измерениях и модели ЛЖ в виде вытянутого эллипсоида вращения, где учитывается толщина задней стенки в диастолу (ТЗСд) и толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПд) [13].

$ММЛЖ=0,8 \times (1,04 \times [(КДР+ТЗСд+ТМЖПд) \times 3 - (КДР) \times 3] + 0,6$ (г). ММЛЖ считается повышенной у женщин при значении больше 67-162 г.

Индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) определяли как отношение ММЛЖ (г) к площади поверхности тела. Значения ИММЛЖ $>43-95$ г/м² у женщин рассматривались как признаки гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ). Относительная толщина стенок ЛЖ (ОТС) рассчитывалась по формуле: $2 \times ТЗСд/КДР$. Концентрическая ГЛЖ при значении показателя $>0,45$. Фракцию выброса (ФВ) определяли методом Симпсона – $ФВ=(КДО-КСО)/КДО$ ($\geq 50\%$). Для оценки диастолической функции ЛЖ проводили исследование трансмитрального кровотока в импульсном доплеровском режиме. Рассчитывали максимальную скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ (Е, м/с) и раннего расслабления миокарда (Ет, м/с), отношение скоростей раннего диастолического потока (Е/Ет), максимальную скорость наполнения ЛЖ в систолу предсердия (А, м/с), отношение максимальных скоростей трансмитрального кровотока (Е/А), время замедления потока раннего наполнения (DT, мс), время изоволюметрического расслабления ЛЖ (IVRT, мс). Объем левого предсердия (ЛП) (Vлп) был измерен с помощью метода Симпсона (для женщин норма 22-52 мл). Диастолический миокардиальный стресс (МСд) отражает нормальный характер преднагрузки при значении ≤ 140 .

$МСд = ДАД \times КДР/4 \times ТЗСд \times (1 + ТЗСд/КДР)$ дин/см², где ДАД – диастолическое артериальное давление [5].

Статистическую обработку проводили с помощью программ Microsoft Excel 2010 и Statistica 7.0. Все данные были представлены в виде средних арифметических значений и средней ошибки ($M \pm m$). Для установления достоверности различий в группах использовались критерий Стьюдента и критерий согласия Пирсона (χ^2). Попарную взаимосвязь между непрерывными и независимыми признаками определяли путем использования регрессионных моделей с определением для значимых предикторов отношения шансов (ОШ, odds ratio) с 95% доверительным интервалом (ДИ). Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

При анализе кардиометаболических факторов риска во всех группах больных регистрировался повышенный уровень триглицеридов (ТГ), что подтверждалось достоверным увеличением индекса атерогенности

(табл. 1). Уровень ТГ прямо коррелировал с косвенным показателем АО (ОТ/ОБ) у больных всех групп (соответственно: $r=0,62$, $r=0,65$ и $0,79$; $p<0,001$). При сопоставлении групп по показателям углеводного профиля у тучных больных был выявлен достоверный показатель увеличения уровня ГПн и НОМА-IR ($p<0,001$) с увеличением ОТ/ОБ ($r=0,78$,

$r=0,79$ и $r=0,80$; $p<0,001$). Значения интегрального показателя «функции висцеральной жировой ткани» – индекса VAI, регистрировавшиеся в пределах нормы в контрольной группе, у тучных больных возросли в 1,7 раза, а у больных с АГ в 2,8-3 раза, что указывало на значительное повышение кардиоваскулярного риска ($\chi^2=86,934$; $p<0,01$).

Таблица 1

Показатели липидного и углеводного профилей и индекса VAI (M±m)
у молодых женщин с ожирением и артериальной гипертензией

Показатели	Контрольная группа (n=24)	Ожирение без АГ I группа (n=42)	Ожирение и АГ 1-й степени II группа (n=34)	Ожирение и АГ 2-й степени III группа (n=32)
ХС, ммоль/л	3,74±0,4	5,46±0,35**	5,58±0,26**	5,94±0,32**
ХС ЛВП, ммоль/л	1,26±0,1	1,16±0,09	1,11±0,06	1,1±0,05
ХС ЛНП, ммоль/л	2,34±0,1	3,26±0,14**	3,42±0,19**	3,86±0,25**
Индекс атерогенности	1,46±0,09	2,96±0,12***	4,22±0,18***	4,41±0,17***
ТГ, ммоль/л	1,16±0,18	3,25±0,14***	3,46±0,22***	3,65±0,22***
ГПн, ммоль/л	5,1±0,1	5,64±0,08**	6,48±0,18***	6,55±0,19***
Нарушение толерантности к глюкозе, ммоль/л	5,4±0,13	6,45±0,22**	6,98±0,21**	6,89±0,25**
Инсулин, мкЕД/мл	6,9±0,42	9,6±0,49**	19,6±0,66***	19,9±0,82***
НОМА IR	1,54±0,19	2,56±0,15**	5,16±0,34***	5,25±0,31***
VAI	1,65±0,18	2,84±0,26*	4,63±0,25***	4,92±0,29***

* $p<0,05$; ** $p<0,01$; *** $p<0,001$ – достоверность различий I, II, III групп по отношению к контрольной.

Анализ структурно-функциональных показателей ЛЖ (табл. 2) выявил, что не только наличие избыточной массы тела (I группа), но и АГ (II и III группы больных) сопровождалось значимым увеличением Индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), который был прямо связан с метаболическими факторами риска (ОТ/ОБ и индексом VAI; $r=0,47$; $p<0,05$ и $r=0,83$; $p<0,001$). Увеличение преднагрузки характеризовалось повышением МСд у больных с АГ, значение которого превосходило полученные данные не только у больных с нормальным, но и с избыточным весом ($p<0,001$). Величина МСд коррелировала с индексом VAI ($r=0,63$; $p<0,01$). Рост увеличения преднагрузки совпал с увеличением КДО ($r=0,57$; $p<0,01$) и Vлп ($r=0,75$; $p<0,01$). Указанные факторы формиро-

вали различные типы ремоделирования ЛЖ (см. рисунок). Большая часть тучных больных (46,3%) имела концентрическую ГЛЖ, обусловленную перегрузкой ЛЖ как объемом, так и давлением, несколько меньший процент (26,9%) составляла эксцентрическая ГЛЖ. При анализе диастолической функции ЛЖ выявлены следующие особенности: наименее выраженные ее нарушения отмечены в I группе больных, где преобладающим являлся тип с нарушенной релаксацией. При присоединении АГ начинает преобладать рестриктивный тип расслабления миокарда, характеризующийся наименьшим временем замедления раннего наполнения ЛЖ, что, по-видимому, способствовало росту давления в ЛЖ и значимому увеличению Vлп (табл. 3).

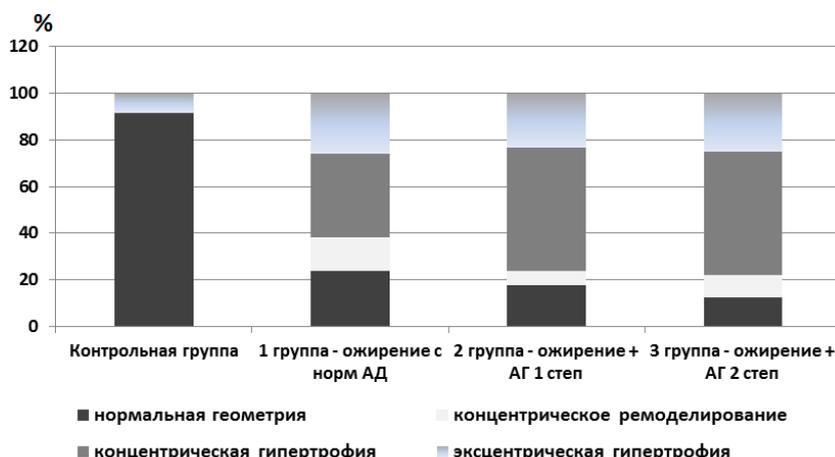


Рис. Типы ремоделирования левого желудочка у молодых женщин с ожирением

Таблица 2

Структурно-функциональные показатели ЛЖ (M±m) у молодых женщин с ожирением и артериальной гипертензией

Показатели	Контрольная группа (n=24)	Ожирение без АГ I группа (n=42)	Ожирение и АГ 1-й степени II группа (n=34)	Ожирение и АГ 2-й степени III группа (n=32)
КДР, мм	49,5±0,7	52,5±0,5***	54,9±0,3***	58,5±0,6***
КСР, мм	25,1±0,6	29,2±0,7***	34,8±0,5***	38,6±1,1***
КДО, мл	115,2±7,4	136,8±4,8***	161,3±7,6***	171,5±4,2***
КСО, мл	31,2±1,9	56,4±4,6***	65,2±2,2***	69,7±3,1***
МЖП, мм	7,6±0,23	11,8±0,17***	12,9±0,21***	14,6±0,25***
ТЗСд, мм	7,7±0,29	13,6±0,29***	12,6±0,73***	16,2±0,48***
ЛП, мм	26,1±1,2	29,8±2,3	38,9±1,4	43,5±1,6*
ММ ЛЖ, г	119,8±7,9	202,4±7,8***	215,8±9,9***	246,3±5,9***
ИММЛЖ, г/м ²	68,4±4,9	116,4±8,1***	129,6±9,5***	135,1±6,6***
ОТС	0,31±0,008	0,51±0,04***	0,44±0,09***	0,54±0,05***
ФВ, %	66,4±0,5	57,1±2,56***	59,2±2,72***	58,4±1,36***
МСд, дин/см ²	92,6±5,2	156,2±5,28***	187,5±5,9**	198,2±4,6**

* p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001 – достоверность различий I, II, III групп по отношению к контрольной.

Таблица 3

Диастолическая функция ЛЖ (M±m) у молодых женщин с ожирением и артериальной гипертензией

Показатели	Контрольная группа (n=24)	Ожирение без АГ I группа (n=42)	Ожирение и АГ 1-й степени II группа (n=34)	Ожирение и АГ 2-й степени III группа (n=32)
Норма	15 (62,5%)	–	–	–
Гипертрофический тип ДД:	9 (37,5%)	13 (30,9%)	8 (23,5%)	6 (18,8%)
DTE, м	225,1±1,6	239,4±4,62*	236,8±4,7*	242,4±3,9*
IVRT, мс	102,2±0,81	109,6±3,42	108,1±3,1	110,1±2,8*
E/A	0,87±0,02	0,73±0,05*	0,75±0,04*	0,74±0,06*
E/E _t	6,2±0,39	10,56±0,32**	10,5±0,46**	11,2±0,35**
Псевдонормальный тип ДД:	–	18 (42,9%)	14 (41,2%)	13 (40,1%)
DTE, м	–	148,2±2,12	146,8±4,1	148,8±3,2
IVRT, мс	–	82,4±2,26	81,6±3,1	84,1±3,2
E/A	–	1,25±0,05	1,36±0,01*	1,38±0,03*
E/E _t	–	12,1±0,4	12,5±0,3	12,8±0,4
Рестриктивный тип ДД:	–	11 (26,2%)	12 (35,3%)	13 (40,1%)
DTE, м	–	136,1±2,4	139,8±1,7	141,3±1,5
IVRT, мс	–	62,1±2,2	57,9±2,2	58,9±2,2
E/A	–	1,9±0,05	2,1±0,06*	2,3±0,05**
E/E _t	–	16,06±0,14	16,4±0,3	16,1±0,2
Объем ЛП, мл/м ²	22,4±0,6	28,92±0,5	29,8±0,5	32,6±0,4

* p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001 – достоверность различий II, III групп по отношению к I группе.

Обсуждение

Ожирение в молодом возрасте связано и с непосредственными, и с долгосрочными рисками для здоровья. Как показано в исследовании Bogalusa, ожирение в детстве связано с ММЛЖ у взрослых, ГЛЖ сильно и независимо коррелирует с ССЗ и смертностью [19]. В нашей работе ГЛЖ диагностирована у 57,1% пациенток с ожирением без повышения АД, что сопоставимо с данными других исследований. В основе патогенеза ГЛЖ при ожирении лежит повышенная метаболическая активность из-за избытка жировой ткани, что приводит к увеличению сердечного выброса и суммарному объему крови для удовлетворения метаболических потребностей. Этот компенсаторный процесс вызывает структурные изменения и сердечную дисфункцию [11]. Изучение влияния повышенного артериального давления и ожирения на ММЛЖ показало, что данные состояния являются независимыми факторами, которые увеличивают вероятность возникновения ГЛЖ и оказывают аддитивный эффект на развитие ГЛЖ [10,14]. Некоторые исследователи связывают ожирение и окружность живота с нарушением диасто-

лической функции, а гипертрофию и концентрическое ремоделирование миокарда – с АГ [22]. Наиболее распространены изменения в виде концентрической гипертрофии и концентрического ремоделирования [7]. Известно, что эксцентрическая гипертрофия у взрослых связана с развитием сердечной недостаточности, а концентрическое ремоделирование и концентрическая гипертрофия – с инфарктами и нарушением коронарного кровообращения [23].

Процесс ремоделирования ЛЖ оценивается не только по степени гипертрофии и дилатации ЛЖ, но и по характеру диастолической функции. В проведенном исследовании показаны ассоциация ИММ с факторами риска ожирения, преобладание концентрической ГЛЖ у тучных больных, что, по-видимому, способствует более быстрому формированию фиброза и развитию рестриктивной диастолической дисфункции миокарда [25]. Вполне вероятно, что нарушение расслабления/наполнения миокарда увеличивает МСд, переполняет Влп, что продемонстрировано как у больных как с избыточной массой тела, так и у больных при развитии АГ.

Заключение

На основании анализа структурно-геометрических и функциональных параметров ремоделирования ЛЖ выявлено, что у пациентов молодого возраста с ожирением преобладающей является концентрическая ГЛЖ с сопутствующей рестриктивной диастолической дис-

функцией, значимым увеличением ИММ, величиной преднагрузки и Влп. Результаты исследования свидетельствуют о том, что ожирение у больных с АГ способствует существенному повышению кардиометаболических факторов риска, усугубляет ремоделирование сердца и негативно влияет на функцию сердечной мышцы.

Сведения об авторах статьи:

Галиханова Лилия Илдусовна – ассистент кафедры госпитальной терапии №1 ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: Lili3003@mail.ru.

Сагадеева Эльвира Гайсаевна – ассистент кафедры госпитальной терапии №1 ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Муталова Эльвира Газизовна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии №1 ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булкина, О.С. Гипертрофия миокарда левого желудочка как модифицируемый фактор риска: новые возможности коррекции / О.С. Булкина, К.А. Талицкий, Ю.А. Карпов // Кардиология. – 2006. – № 3. – С. 68-72.
2. Гинзбург, М.М. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение/ М.М. Гинзбург, Н.Н. Крюков. – М.: Медпрактика-М., 2012. – 182 с.
3. Проблема ожирения в Европейском регионе ВОЗ и стратегии ее решения / ВОЗ Европейское региональное бюро. – Копенгаген, 2009. – 408 с.
4. Ивашкин, В.Т. Клинические варианты метаболического синдрома/ В.Т. Ивашкин, О.М. Драпкина, О.Н. Корнеева. – М.: ООО Издательство «Медицинское информационное агентство», 2012. – 220 с.
5. Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца//Российский кардиологический журнал. – 2012. – Т. 95, №3. – 28 с.
6. Рекомендации по лечению артериальной гипертонии Европейского общества по гипертонии (ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC) // Российский кардиологический журнал. – 2013. – Т. 23, №12. – С.143-228.
7. Ушакова, С.А. Особенности диастолической функции при ремоделировании миокарда левого желудочка у подростков с артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением/ С.А. Ушакова, С.М. Кляшев, Е.Н. Кузьмина // Медицинская наука и образование Урала. – 2010. – Т.11, № 3. С. 41-46.
8. Ушакова, С.А. Метаболический синдром: от полиметаболических нарушений к нозологическим формам заболеваний/С.А. Ушакова, С.М. Кляшев, Е.Н. Кузьмина. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2013. – 76 с.
9. Шляхто, Е. В. Концепция новых национальных клинических рекомендаций по ожирению /Е.В. Шляхто, С.В. Недогада, А.О. Конради [и др.] //Российский кардиологический журнал. – 2016. – Т.132, № 4. – С.7-13.
10. Alp, H. The effect of hypertension and obesity on left ventricular geometry and cardiac functions in children and adolescents/ H. Alp, S. Karaarslan, D. Ekllo, B.S. Ylu, M.E. Atabek, T. Baysal // J. Hypertens. – 2014; 32(6):1283-1292.
11. Alpert, M.A. Effects of obesity on cardiovascular hemodynamics, cardiac morphology, and ventricular function/ M.A. Alpert, J. Omran, B.P. Bostick // Curr. Obes. Rep. – 2016;5(4):424-434.
12. Britton, K.A. Body fat distribution, incident cardiovascular disease, cancer, and all-cause mortality/ K.A. Britton, J.M. Massaro, J.M. Murabito, B.E. Kreger, U. Hoffmann, C.S. Fox // J. Am. Coll. Cardiol. – 2013;62 (10):921-5.
13. Devereux, R.B. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings/R.B. Devereux, D.R. Alonso, E.M. Lutas, G.J. Gottlieb, E. Campo, I. Sachs [et al.]// Am. J. Cardiol. – 1986; 57:450-8.
14. Dušan, P. Left ventricular mass and diastolic function in obese children and adolescents/ P. Dušan, I. Tamara, V. Goran, M.L. Gordana, P.A. Amira // Pediatr. Nephrol. – 2015;30(4):645-652.
15. Gurgenyanyan, S.V. The influence of hemodynamic and hormonal factors on the development of left ventricular hypertrophy in patients with arterial hypertension/ S.V. Gurgenyanyan, K.D. Adamyan, E.M. Krishchyan [et al.] // Kardiologiya. – 1996; 7: 46-51.
16. Hutan, Ashrafian. Heart remodelling and obesity: the complexities and variation of cardiac geometry/ Hutan Ashrafian, Thanos Athanasios, Carel W. le Roux. // Heart. – 2011. – 97. – 171-172.
17. Klein, S. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation/ S. Klein, L.E. Burke, G.A. Bray, S. Blair, D.B. Allison, X. Pi-Sunyer [et al.] // Circulation. – 2004;110(18):2952-2967.
18. Levy, D. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study/ D. Levy, R.J. Garrison, D.D. Savage, W.B. Kannel, W.P. Castelli // N. Engl. J. Med. – 1990; 322: 1561-6.
19. Li, X. Childhood adiposity as a predictor of cardiac mass in adulthood. The Bogalusa Heart Study/ X. Li, S. Li, E. Ulusoy, W. Chen, S.R. Srinivasan, G.S. Berenson // Circulation. – 2004;110(22):3488-3492.
20. Obesity and overweight. What are overweight and obesity?- WHO Fact sheet N311. – September, 2006.
21. Obesity and overweight. – Mediacentre WHO: Fact sheet; Updated June 2016.
22. Pieruzzi, F. The role of blood pressure, body weight and fat distribution on left ventricular mass, diastolic function and cardiac geometry in children/ F. Pieruzzi, L. Antolini, F.R. Salerno, M. Giussani, P. Brambilla, S. Galbiati [et al.] // J. Hypertens. – 2015;33(6):1182-1192.
23. Porcar-Almela, M. Left ventricular diastolic function and cardiometabolic factors in obese normotensive children/ M. Porcar-Almela, P. Codocer-Franch, M. Tuzynb, M. Navarro-Solera, J. Carrasco-Luna, J. Ferrando // Nutr. Metab. Cardiovasc. Di. – 2015;25(1):108-115.
24. Sapozhnikova, I.E. Versions of myocardium of left ventricle in patients with arterial hypertension and impaired glucose metabolism/ I.E. Sapozhnikova, E.I. Tarlovskaya, A.K. Tarlovskiy // Kardiologiya. – 2013; 8: 44-8.
25. Veber, V.R. Influence of an abdominal obesity on structurally functional changes of heart and a possibility of their medicament correction at patients with arterial hypertension/ V.R. Veber, M.P. Rubanov, M.P. Kopin [et al.] // A rational pharmacotherapy in a cardiology. – 2008; 4: 28-31.
26. Williams, D. Pregnancy: a stress test for life// Curr. Opin.Obstet.Gynecol. – 2003. –15(6): 465-71.

REFERENCES

1. Bulkina, O.S. Gipertrofiya miokarda levogo zheludochka kak modifiziruemyj faktor riska: novye vozmozhnosti korrekcii /O.S. Bulkina, K.A. Talickij, YU.A. Karpov // Kardiologiya. – 2006. – № 3. – s. 68-72. [In Russ].
2. Ginzburg, M.M. Ozhirenie. Vliyanie na razvitie metabolicheskogo sindroma. Profilaktika i lechenie/ M.M. Ginzburg, N.N. Kryukov. – M.: Medpraktika-M. – 2012. –182s. [In Russ].

3. Problema ozhireniya v Evropejskom regione VOZ i strategii ee resheniya/VOZ Evropejskoe regional'noe byuro. – Kopenhagen. – 2009. – 408s. [In Russ].
4. Ivashkin, V.T. Klinicheskie varianty metabolicheskogo sindroma/ V.T. Ivashkin, O.M. Drapkina, O.N. Korneeva. – M.: OOO «Izdatel'stvo «Medicinskoe informacionnoe agentstvo». – 2012. – 220s. [In Russ].
5. Rekomendacii po kolichestvennoj ocenke struktury i funkcii kamer serdca/Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. – 2012. – №3. – T.95. – 28 s. [In Russ].
6. Rekomendacii po lecheniyu arterial'noj gipertonii Evropejskogo obshchestva po gipertonii (ESH) i Evropejskogo obshchestva kardiologov (ESC) / Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. – 2013. – №12. – T.23. – S.143-228. [In Russ].
7. Ushakova, S.A. Osobennosti diastolicheskoy funkcii pri remodelirovani miokarda levogo zheludochka u podrostkov s arterial'noj gipertenziej i abdominal'nym ozhireniem/ S.A. Ushakova, S.M. Klyashev, E.N. Kuz'mina // Medicinskaya nauka i obrazovanie Urala. – 2010. – T.11. – № 3. – S.41–46. [In Russ].
8. Ushakova, S.A. Metabolicheskij sindrom: ot polimetabolicheskikh narushenij k nozologicheskim formam zabozevanij/S.A. Ushakova, S.M.Klyashev, E.N. Kuz'mina. – M.: ID «MEDPRAKTIKA-M». – 2013. – 76s. [In Russ].
9. SHlyahto, E. V. koncepciya novyh nacional'nyh klinicheskikh rekomendacij po ozhireniyu /E.V. SHlyahto, S.V. Nedogoda, A.O. Konradi [i dr.] //Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. – 2016. – № 4. – T.132. – s.7-13. [In Russ].
10. Alp, H. The effect of hypertension and obesity on left ventricular geometry and cardiac functions in children and adolescents/ H. Alp, S. Karaarslan, D. Eklio, B.S. Ylu, M.E. Atabek, T. Baysal // J. Hypertens. – 2014; 32(6):1283–1292.
11. Alpert, M.A. Effects of obesity on cardiovascular hemodynamics, cardiac morphology, and ventricular function/ M.A. Alpert, J. Omran, B.P. Bostick // Curr. Obes. Rep. – 2016;5(4):424–434.
12. Britton, K.A. Body fat distribution, incident cardiovascular disease, cancer, and all-cause mortality/ K.A. Britton, J.M. Massaro, J.M. Murabito, B.E. Keeger, U. Hoffmann, C.S. Fox // J. Am. Coll. Cardiol. – 2013;62 (10):921–5.
13. Devereux, R.B. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings/R.B. Devereux, D.R. Alonso, E.M. Lutas, G.J. Gottlieb, E. Campo, I. Sachs [et al.] // Am. J. Cardiol. – 1986; 57:450–8.
14. Dušan, P. Left ventricular mass and diastolic function in obese children and adolescents/ P. Dušan, I. Tamara, V. Goran, M.L. Gordana, P.A. Amira // Pediatr. Nephrol. – 2015;30(4):645–652.
15. Gurgyenyan, S.V. The influence of hemodynamic and hormonal factors on the development of left ventricular hypertrophy in patients with arterial hypertension/ S.V. Gurgyenyan, K.D. Adamyan, E.M. Krishchyan [et al.] // Kardiologiya. – 1996; 7: 46-51.
16. Hutan, Ashrafian. Heart remodelling and obesity: the complexities and variation of cardiac geometry/ Hutan Ashrafian, Thanos Athanasios, Carel W. le Roux. // Heart. – 2011. – 97. – 171-172.
17. Klein, S. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation/ S. Klein, L.E. Burke, G.A. Bray, S. Blair, D.B. Allison, X. Pi-Sunyer [et al.] // Circulation. – 2004;110(18):2952–2967.
18. Levy, D. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study/ D. Levy, R.J. Garrison, D.D. Savage, W.B. Kannel, W.P. Castelli // N. Engl. J. Med. – 1990; 322: 1561-6.
19. Li, X. Childhood adiposity as a predictor of cardiac mass in adulthood. The Bogalusa Heart Study/ X. Li, S. Li, E. Ulusoy, W. Chen, S.R. Srinivasan, G.S. Berenson // Circulation. – 2004;110(22):3488–3492.
20. Obesity and overweight. What are overweight and obesity? - WHO Fact sheet N311. – September, 2006.
21. Obesity and overweight. – Mediacentre WHO: Fact sheet; Updated June 2016.
22. Pieruzzi, F. The role of blood pressure, body weight and fat distribution on left ventricular mass, diastolic function and cardiac geometry in children/ F. Pieruzzi, L. Antolini, F.R. Salerno, M. Giussani, P. Brambilla, S. Galbiati [et al.] // J. Hypertens. – 2015;33(6):1182–1192.
23. Porcar-Almela, M. Left ventricular diastolic function and cardiometabolic factors in obese normotensive children/ M. Porcar-Almela, P. Codocer-Franch, M. Tuzynb, M. Navarro-Solera, J. Carrasco-Luna, J. Ferrando // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. – 2015;25(1):108–115.
24. Sapozhnikova, I.E. Versions of myocardium of left ventricle in patients with arterial hypertension and impaired glucose metabolism/ I.E. Sapozhnikova, E.I. Tarlovskaya, A.K. Tarlovskiy // Kardiologiya. – 2013; 8: 44-8.
25. Veber, V.R. Influence of an abdominal obesity on structurally functional changes of heart and a possibility of their medicament correction at patients with arterial hypertension/ V.R.Veber, M.P. Rubanov, M.P. Kopin [et al.] // A rational pharmacotherapy in a cardiology. – 2008; 4: 28-31.
26. Williams, D. Pregnancy: a stress test for life// Curr. Opin.Obstet.Gynecol. – 2003. – 15(6): 465-71.

УДК 332.1

© Коллектив авторов, 2019

М.И. Коган, В.В. Иванников, О.Н. Васильев, В.А. Перепечай
**КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ ЦИСТЭКТОМИИ
 С КОНДУИТНОЙ И ОРТОТОПИЧЕСКОЙ ДЕРИВАЦИЕЙ МОЧИ**
*ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Ростов-на-Дону*

Дана сравнительная оценка качества жизни 29 пациентов после радикальной цистэктомии с кондуитной и 32 больных с ортотопической деривацией мочи, опрошенных по специальным анкетам на основе мичиганского опросника «Индекс рака мочевого пузыря» (Bladder Cancer Index – BCI; The University of Michigan). Субъективные оценки соматического статуса (по степени дискомфорта, испытываемого больными из-за нарушений мочеиспускания, развивающейся азотемии, слизи в моче, дисфункции органов пищеварения и нарушений в сексуальной сфере) не выявили существенных различий между сравниваемыми группами. При объективно более тяжелом положении пациентов с илеокондуитом (с учетом тяжести их заболевания, возраста и сопутствующих заболеваний) субъективная оценка состояния качества жизни сопоставима с уровнем субъективной оценки более «молодых» пациентов с ортотопической деривацией мочи. Негативная оценка качества жизни (по субъективным оценкам общего самочувствия и проблемам с социальной адаптацией) дана больным с ортотопической деривацией, что вероятно обусловлено возрастными психологическими особенностями восприятия пациентами своего положения. «Более молодые» пациенты этой группы при сопоставимых уровнях соматического нездоровья оценивают общее качество своей жизни как более катастрофическое и тяжелое. Более негативные субъективные оценки своего самочувствия и качества жизни больными этой группы ставят проблему недостаточной психологической подготовки больных к условиям жизни «после радикальной цистэктомии» и последующего их психологического сопровождения в системе длительного послеоперационного наблюдения.

Ключевые слова: радикальная цистэктомия, качество жизни больных, илеоцистопластика, ортотопическая деривация мочи.