

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПО ДАННЫМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ

Пригодина Т.А.², Патеюк И.В.¹, Дорох Н.Н.², Митьковская Н.П.¹

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
кафедра кардиологии и внутренних болезней,

²УЗ «4-я городская клиническая больница им. Н. Е. Савченко»,
г. Минск, Республика Беларусь



Пригодина Татьяна Анатольевна

Аспирант заочной формы обучения кафедры кардиологии и внутренних болезней УО «Белорусский государственный медицинский университет», врач кардиологического отделения УЗ «4-я городская клиническая больница им. Н. Е. Савченко». Научные интересы: кардиология, стратификация и коррекция кардиоваскулярного риска, бариатрическая хирургия. Тема диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: «Стратификация кардиоваскулярного риска у пациентов с абдоминальным ожирением после бариатрических операций».

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой кардиологии и внутренних болезней Митьковская Наталья Павловна.

Социальная значимость проблемы ожирения определяется угрозой инвалидности пациентов молодого возраста и снижением общей продолжительности жизни в связи с частым развитием тяжелых сопутствующих заболеваний. К осложнениям ожирения относятся: заболевания желудочно-кишечного тракта (гастроэзофагальнорефлюксная болезнь, болезни желчного пузыря, панкреатит, крупноочаговый стеатоз, жировой гепатит, гепатомегалия), метаболический синдром, сахарный диабет 2-го типа (СД), дислипидемия, сердечно-сосудистые заболевания, цереброваскулярные и тромбоэмболические осложнения, нарушение функции дыхания (гиповентиляции и обструктивное апноэ во время сна), болезни костно-мышечной системы (подагра, остеоартрит), развитие рака пищевода, толстой кишки, желчного пузыря, поджелудочной железы, молочной железы, почек, матки, шейки матки и предстательной железы [4]. Особого внимания заслуживает метаболический синдром, который является фактором риска развития ишемической болезни сердца (ИБС). Синдром включает следующие признаки: абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность (гиперинсулинемия, изменение толерантности к глюкозе, ухудшение инсулин-опосредованной утилизации глюкозы, сахарный диабет 2 типа), дислипидемию и артериальную гипертензию (АГ). Это многогранный синдром, который у каждого субъекта в зависимости от индивидуальной генетической предрасположенности и внешнего воздействия (гиподинамия, избыточное питание, хронический стресс) может проявиться различными заболеваниями [4].

Вероятно, увеличение распространения сахарного диабета 2 типа на 25% в мире за последние 20 лет связано со значительным распространением ожирения. Данные NHANES III свидетельствуют, что более 2/3 мужчин и женщин в США, страдающих диабетом 2 типа, имеют индекс массы тела (ИМТ) ≥ 27 [1].

Большинство данных указывает на то, что при избыточной массе тела и ожирении

увеличивается концентрация в сыворотке общего холестерина и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). Данные NHANES III показали, что с увеличением цифр ИМТ у мужчин прогрессивно увеличивается частота возникновения гиперхолестеринемии, в то время как у женщин распространенность гиперхолестеринемии была самой высокой при ИМТ 25 и 27, и не увеличивалась с дальнейшим ростом цифр ИМТ [5].

Связь между значением ИМТ и возникновением АГ была подтверждена в нескольких крупных эпидемиологических исследованиях. В работе Framingham Study было обнаружено, что АД увеличивается на 6,5 мм рт. ст. на каждые 10% увеличения массы тела [1, 2, 5].

Сохранение веса на достигнутом уровне является эффективной профилактикой развития новых случаев диабета у больных с ожирением. Результаты исследований (Finnish Diabetes Prevention Study, United States Diabetes Prevention Program Study) подтвердили, что изменение образа жизни, которое привело к снижению массы тела на 5%, способствовало уменьшению заболеваемости диабетом среди мужчин и женщин с избыточной массой тела и ожирением и нарушенной толерантностью к глюкозе на 58% за 4–6 лет. В исследовании SOS (Swedish Obese Subject study) продемонстрировано, что потеря 16% веса после хирургической операции на желудке при тяжелой степени ожирения (первоначальный ИМТ более 41 кг/м²) снизила риск развития диабета в 5 раз за 8-летний период наблюдения (заболеваемость диабетом составила 18,5% в контрольной группе и 3,6% в группе пациентов, прошедших хирургическое лечение) [1, 2, 5, 7, 8].

Первый этап лечения ожирения – коррекция массы тела - является основанием для всех последующих этапов и состоит из диеты, повышения физической активности и модификации поведенческих реакций. Если снижение веса на 5-10% от исходного не достигнуто в течение 6 месяцев, следующим этапом является та же самая базовая тактика в сочетании с медикаментозной терапией. При неэффективности этих мероприятий, следующим этапом лечения является бариатрическая хирургия. Бариатрические хирургические процедуры приводят к уменьшению потребления калорий посредством модификации анатомии желудочно-кишечного тракта [1, 3, 9].

Уровень смертности после открытых операций по поводу ожирения не превышает 1,5%, что подтверждается данными исследований с включением большого числа пациентов. Почти 75% смертельных случаев связаны с развитием перитонита и 25% приходится на летальные исходы, связанные с тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА). Существуют данные, что риск развития фатальной ТЭЛА у пациентов равен 0,2% и увеличен до 4% у тех, у кого имеется выраженный венозный застой. Риск фатальной ТЭЛА также увеличен у больных с тяжелой формой ожирения и сопутствующей легочной гипертензией, развившейся вследствие синдрома гиповентиляции [1].

Цель: выявить особенности структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов с ожирением высокой степени (индекс массы тела 40 кг/м² и более).

Материалы и методы исследования

В исследование включены 64 человека в возрасте 35-60 лет (30 мужчин и 34 женщины). В основную группу вошли 34 пациента с ИМТ 40 кг/м² и более, группу контроля составили 30 пациентов с ИМТ 30-39 кг/м². Достоверных различий между показателями возрастного состава, факторов риска развития ИБС не было.

Структурные и гемодинамические параметры сердца исследовали методом эхокардиографии в трех режимах: М-, В- модальном и цветном доплеровском. Определяли следующие структурно-функциональные показатели: размер левого

предсердия (ЛП), конечный диастолический (КДД) и систолический (КСД) размеры полости ЛЖ, толщину задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖд) и толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖПд) в диастолу, фракцию выброса ЛЖ (ФВ) в М- (Teichgolz) и В-модальном (Simpson) режимах. Рассчитывали индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ, г/м²), индекс относительной толщины стенок левого желудочка в диастолу (ИОТС). По сочетанию показателей ИММЛЖ и ИОТС установлен тип ремоделирования левого желудочка. При ИММЛЖ ≤ 110 г/м² у женщин и ИММЛЖ ≤ 125 г/м² у мужчин и ИОТС ≤ 0,45 геометрическую модель ЛЖ считали нормальной; при ИММЛЖ > 110 г/м² у женщин и ИММЛЖ > 125 г/м² у мужчин и ИОТС ≤ 0,45 геометрическая модель ЛЖ расценивалась как эксцентрическая гипертрофия; концентрическую гипертрофию миокарда левого желудочка определяли при ИММЛЖ > 110 г/м² у женщин и ИММЛЖ > 125 г/м² у мужчин и ИОТС > 0,45; при ИММЛЖ ≤ 110 г/м² у женщин и ИММЛЖ ≤ 125 г/м² у мужчин, ИОТС > 0,45 геометрическая модель оценивалась как концентрическое ремоделирование ЛЖ.

Для оценки диастолической функции желудочков с помощью доплерэхокардиографии в импульсном режиме измеряли пиковые скорости раннего трансмитрального ($E_{МК}$), скорость потока предсердной систолы на митральном клапане ($A_{МК}$) их соотношение (E/A). Признаком нарушения диастолической функции считали уменьшение величины отношения E/A менее 1,0.

Результаты

У пациентов основной группы размер ЛП, конечно-диастолического и конечно-систолического размеров ЛЖ, ТМЖПд были больше соответствующих показателей в группе сравнения. Индекс массы миокарда левого желудочка в основной группе составил $128,2 \pm 11,8$ г/м², в группе сравнения $115,6 \pm 12,8$ г/м², $p < 0,05$ (таблица).

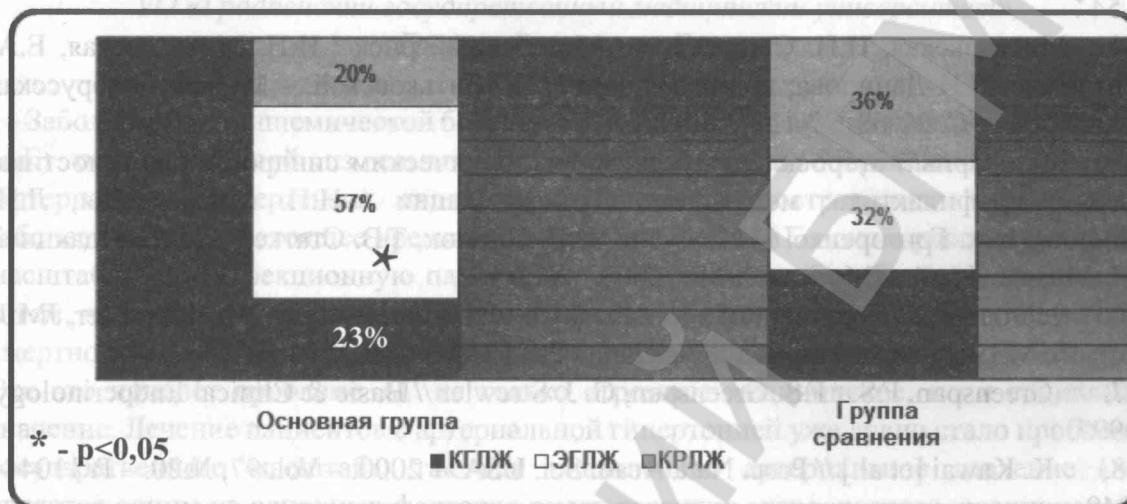
Таблица – Эхокардиографические показатели у пациентов групп наблюдения

Показатель, (M±m)	Основная группа, n=34	Группа сравнения, n=30
ЛП, см	$4,05 \pm 0,08^*$	$3,65 \pm 0,09$
КДР, см	$5,73 \pm 1,01^*$	$5,10 \pm 0,08$
КСР, см	$3,47 \pm 0,66^*$	$3,12 \pm 0,04$
ФВ, %	$60,63 \pm 0,58$	$64,5 \pm 1,17$
ТМЖПд, см	$1,3 \pm 0,06^*$	$1,14 \pm 0,03$
ТЗСЛЖ, см	$1,18 \pm 0,07$	$1,15 \pm 0,03$
ИММЛЖ, г/м ²	$128,2 \pm 11,8^*$	$115,6 \pm 12,8$
ИОТС	$0,45 \pm 0,03$	$0,46 \pm 0,02$
Показатель, Me (25%-75%)		
$E_{МК}$, м/с	54 (52;58)*	58 (54;70)
$A_{МК}$, м/с	68 (66;70)	62 (58;67)
$E/A_{МК}$	0,79 (0,78; 0,8)*	0,90 (0,9;1,1)
Ремоделирование ЛЖ (без учета типа), % (абс.)	88% (30)	73% (22)

Примечание – * - достоверность различия показателей при $p < 0,05$.

Гипертрофия миокарда и патологические отклонения геометрической модели ЛЖ выявлены у обследуемых обеих групп (таблица).

Тип геометрии ЛЖ определяет риск сердечно-сосудистых осложнений: при концентрической ГЛЖ вероятность неблагоприятных кардиальных событий в течение 10 лет составляет 30%, при эксцентрической ГЛЖ она достигает 25%; при концентрическом ремоделировании ЛЖ нарушения геометрической модели – 15%. В структуре нарушений геометрической модели у пациентов основной группы чаще встречалась эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (рисунок).



КГЛЖ – концентрическая гипертрофия ЛЖ, ЭГЛЖ – эксцентрическая гипертрофия ЛЖ, КРЛЖ – концентрическое ремоделирование ЛЖ

Рисунок – Структура ремоделирования миокарда левого желудочка

При проведении доплерэхокардиографии в импульсном режиме с измерением пиковых скоростей трансмитрального кровотока выполнен анализ диастолической функции ЛЖ. По сравнению с показателями пациентов группы сравнения в основной группе установлено уменьшение скорости потока периода раннего наполнения (пик E) и уменьшение отношения E/A трансмитрального кровотока, свидетельствующее о диастолической дисфункции миокарда ЛЖ у лиц с ИМТ ≥ 40 кг/м² (таблица).

Заключение

Согласно результатам эхокардиографического исследования, установлено, что у пациентов с ожирением наблюдается ремоделирование миокарда левого желудочка; в группе лиц с ИМТ 40 кг/м² и более в структуре нарушений геометрии ЛЖ больше доля лиц с эксцентрической гипертрофией, а также характерно уменьшение показателей скорости потока периода раннего наполнения (пик E) и отношения E/A трансмитрального кровотока. Выявленный тип геометрии и диастолическая дисфункция левого желудочка являются факторами, которые ассоциированы с высоким риском неблагоприятных кардиальных событий, что для пациентов с ожирением высокой степени (индекс массы тела 40 кг/м² и более) и запланированным хирургическим (бараиатрическим) вмешательством имеет дополнительное значение и обосновывает необходимость индивидуализации лечебно-профилактических мероприятий. Соответствующая превентивная медикаментозная терапия и подготовка в предоперационном периоде на амбулаторном этапе лечения до госпитализации в стационар – залог успеха хирургического вмешательства и улучшение прогностических показателей в послеоперационном периоде.

Литература:

1. Ожирение и избыточный вес / ВОЗ // Информационный бюллетень. – 2013. – №311.
2. Десятый Всемирный конгресс международной федерации хирургии ожирения (19 международный симпозиум по хирургии ожирения) / Ю. И. Яшков // Анналы хирургии. – 2006. – №2. – С. 7-8.
3. Седов, В. М. Метаболический синдром: возможность хирургической коррекции / В. М. Седов, Ю. И. Седлецкий, А. Е. Неймарк // Анналы хирургии. – 2006. – N 2. – С. 51-54.
4. Митьковская, Н.П. Сердце и метаболический риск / Н.П. Митьковская, Е.А. Григоренко, Л.И Данилова; под редакцией Н.П. Митьковской. – Минск: Белорусская наука, 2008. – С. 22-68, 77-128, 150-220.
5. Коронарный атеросклероз у лиц с метаболическим синдромом: диагностика, лечение, профилактика: методические рекомендации / Н.П. Митьковская, Л.И. Данилова, Е.А. Григоренко, Н.М. Дудик, И.В. Патеюк, Т.В. Статкевич; под редакцией Н.П. Митьковской. – Минск: БГМУ, 2008. – С.5-15.
6. Schroeder, R. Treatment of adult obesity with bariatric surgery / R Schroeder, JM Jr Garrison, MS Johnson //Am Fam Physician. – 2011. – Vol. 84, №7. – P. 805-814.
7. Greenspan, F.S. / F.S. Greenspan, G. J. Strewler // Basic & Clinical Endocrinology. – 1997.
8. K. Kawai [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2000. – Vol. 97, №20. – P. 11044–11049.
9. L. Sjostorm [et al.] // Lancet. – 1998. – Vol. 352, №1923. – P. 160-164.