

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПОДРОСТКОВ ПРИ ОЖИРЕНИИ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Л.М. ГАРИФУЛИНА, М.Ж. АШУРОВА, З.Э. ХОЛМУРАДОВА

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СЕМИЗЛИК ВА АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯСИ БОР УСМИРЛАРДА ЮРАК-КОН ТОМИР ТИЗИМИДАГИ УЗГАРИШЛАР

Л.М. ГАРИФУЛИНА, М.Ж. АШУРОВА, З.Э. ХОЛМУРАДОВА

Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд шаҳри

CHANGES OF CARDIOVASCULAR SYSTEM IN ADOLESCENTS IN OBESITY AND ARTERIAL HYPERTENSION

L.M. GARIFULINA, M.ZH. ASHUROVA, Z.E. KHOLMURADOVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

61 нафар семизлиги ва артериал гипертензияси бор ўсмирлар текиширилди. Текишириллардан аниқланди: чап қоринча миокардининг гипертрофиясига олиб келувчи омилларга: тана вазни, АКБ даражаси, вазоконстрикция жараёни, шунингдек инсулинга резистентлик ва атероген дислипидемия киради. Юқоридаги кўрсаткичлар миокард гипертрофиясининг ривожланишида эрта маркер бўлиб хизмат қилиши мумкин. Шунингдек семизлиги ва АГ бор ўсмирларда 1/5 ҳолатда тўлиқ метаболик синдром аниқланган бўлса, 1/3 ҳолатда тўлиқ бўлмаган метаболик синдром аниқланди. Бу эса бундай ўсмирларга тезкор ёрдам кўрсатишни ва келажакда эрта асоратлар юзага келиши, ногиронликни олдини олишга ёрдам беради.

Калит сўзлар: семизлик, артериал гипертензия, чап қоринча миокарди гипертрофияси, усмирлар.

61 adolescents with obesity and hypertension were examined. It was revealed that the development of myocardial hypertrophy is affected by body mass, blood pressure level, vasoconstriction processes, as well as insulin resistance and atherogenic dyslipidemia. These parameters can serve as early markers of myocardial hypertrophy. Also, in children with obesity and hypertension, in 1/5 of cases a complete metabolic syndrome was found and in 1/3 of cases an incomplete metabolic syndrome, which requires immediate treatment of this condition, to prevent early complications and disability of adolescents in the adult period.

Key words: obesity, arterial hypertension, left ventricular myocardial hypertrophy, adolescents.

Актуальность проблемы. Данные последних лет доказывают, что гипертрофия левого желудочка является самостоятельным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и смертности у взрослых [2,6]. По мнению авторов, формирование эксцентрической ГЛЖ происходит раньше у детей с пограничной артериальной гипертензией на фоне ожирения [1,2], а также имеются исследования, подтверждающие наиболее раннее развитие признаков ремоделирования левого желудочка у пациентов с ожирением и инсулинорезистентностью [3,5].

Материалы и методы: обследовано 61 подросток в возрасте от 15 до 18 лет с экзогенно-конституциональным ожирением. Критерием отбора больных послужило определение ИМТ и объёма талии у детей и подростков с выявленным избыточным весом и/или ожирением, который находился выше 97 перцентиля для определенного возраста и пола (ВОЗ 2006). В исследование вошли 28 девочек (46%) и 33 (54%) мальчика, средний возраст которых составил $17,01 \pm 0,21$ года. Группы были разделены на основании показателя ИМТ. 1 группу составили 23 подростка с избыточной массой тела и ожирением 1 степени ($30,2 \pm 1,3$ кг/м²), 2 группу составили 20 подрост-

ков и ИМТ - $33,4 \pm 1,1$ кг/м². В 3 группу вошли 18 подростков с ИМТ - $36,1 \pm 1,4$ кг/м². Контрольную группу составили 20 здоровых подростков аналогичного возраста с ИМТ - $22,5 \pm 0,9$ кг/м². Исследование проводили путем общеклинического стандартного обследования. Массу тела оценивали при помощи процентильных таблиц соотношения линейного роста к массе тела или индекса массы тела (индекс Кетле) для определенного возраста и пола (ВОЗ, 1998). Определен объем талии (ОТ) и бедер (ОБ), соотношение которых является показателем абдоминального ожирения. При значениях ОТ/ОБ >0,85 у девочек и >0,9 у мальчиков их состояние расценивалось как абдоминальное ожирение (IDF, 1997). Артериальная гипертензия диагностировалась в соответствии с критериями, разработанными Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов и Ассоциации детских кардиологов России (Москва, 2009) [4]. Морфометрические показатели миокарда (масса миокарда – ММЛЖ, индекс массы миокарда – ИММЛЖ, толщина межжелудочковой перегородки – ТМЖП, толщина задней стенки левого желудочка – ТЗСЛЖ) оценивались методом ультразвуковой эхокардиографии на ультразвуковом сканере Aloka Alpha-7 с кардио-

логическим пакетом. Лабораторное исследование включало определение уровня холестерина, липопротеидов высокой плотности и триглицеридов в сыворотке крови при помощи биохимического анализатора. Уровень инсулина в сыворотке крови определялся иммуноферментным анализом. Инсулинорезистентность оценивалась с помощью индекса HOMA_R , отражающего соотношение уровня глюкозы (в мг/дл) и инсулина (в мкМЕ/мл). Критерием наличия ИР считалось значение индекса выше 2,7 условных единиц.

Результаты исследования: в соответствии с поставленной целью нами была определена взаимосвязь между степенью ИМТ и уровнем систолического и диастолического давления у подростков. Результаты исследования показали, что уровень систолического и диастолического АД за все временные промежутки был достоверно выше у подростков 3 группы ($135,2 \pm 9,1$ мм.рт. ст, $p < 0,05$ и $p < 0,05$) по сравнению со значениями подростков с ожирением 1 и 2 степени ($118,3 \pm 7,5$ и $123,2 \pm 6,7$ мм.рт. ст) При этом выявленная прямая корреляционная взаимосвязь ИМТ и систолическим давлением, диастолическим давлением и средним давлением за сутки ($r = 0,602$; $r = 0,589$ и $r = 0,603$ соответственно, $p < 0,01$ для всех показателей). Следует отметить, что по результатам исследования артериального давления среди подростков с избыточной массой тела и ожирением в 22,9% случаев выявлена «гипертония белого халата», в 16,3% лабильная форма АГ, у 13,1% стабильная форма АГ. При этом стабильная форма достоверно чаще выявлена при ожирении 3 степени (6,5%) по сравнению с ожирением 1 степени и ожирением 2 степени (3,2% и 3,2% соответственно). Эхокардиографическое исследование показало, что при ожирении в сочетании с артериальной гипертензией происходит структурно-геометрическая перестройка миокарда левого желудочка. При этом, прежде всего увеличивается толщина стенок. Нами выявлена статистически значимая зависимость между ИМТ и толщиной задней стенки левого желудочка ($r = 0,588$; $p < 0,01$), а также толщиной межжелудочковой перегородкой ($r = 0,501$; $p < 0,05$). Следует отметить, что гипертрофия стенок левого желудочка формируется вначале как адаптивная реакция миокарда на нагрузку давлением и обеспечивает соответствие сократительной функции левого желудочка возросшей нагрузке. Главными показателями, характеризующими гипертрофию миокарда левого желудочка, является масса миокарда и индекс массы миокарда левого желудочка. Наши данные показали, что частота встречаемости гипертрофии левого желудочка составила в 1 группе – 43,4%, во 2 группе – 50%, и в третьей – 61,1%. При этом, при анализе индекса массы миокарда левого желудочка в зависимости от варианта артериальной ги-

пертензии существенных различий не обнаружилось. При гипертонии белого халата – $35,7 \pm 3,4$ г/м^{2,7}, при лабильной гипертензии – $35,9 \pm 4,7$ г/м^{2,7}, и при стабильной – $36,4 \pm 4,6$ г/м^{2,7}. Данный факт говорит о том, что именно ожирение вносит значимый вклад в степень увеличения массы левого желудочка. Перестройка геометрии левого желудочка выявлена почти у 1/3 подростков с ожирением, при этом в 1 группе – 30,4%, во 2 группе 35,0% и в 3 группе – 33,3%. Эксцентрическая гипертрофия левого желудочка диагностирована у 16,3% пациентов, концентрическое ремоделирование у 11,4%. Следует отметить, что концентрическая гипертрофия левого желудочка ассоциируется с максимальным риском сердечно-сосудистых осложнений, в наших исследованиях она встречалась в 4,9% случаев и только в группе подростков с ожирением 3 степени. Структурно-геометрическая перестройка включала изменение геометрии не только левого желудочка, но и левого предсердия. Так разница в средних значениях размеров левого предсердия выявлена между всеми группами наблюдения ($31,4 \pm 1,2$ мм; $31,8 \pm 0,8$ мм и $34,5 \pm 1,4$ мм в 1, 2 и 3 группах соответственно). Также статистически достоверной была корреляционная связь между размерами левого предсердия и ИМТ ($r = 0,608$; $p < 0,01$). Скорее всего изменения структуры левого предсердия являются наиболее ранним этапом ремоделирования миокарда. Компенсаторная реакция сердечно-сосудистой системы в ответ на ожирение также касалась и центральной гемодинамики. Так изменялся объем циркулирующей крови и общее периферическое сопротивление сосудов. Минутный объем кровообращения постепенно возрастал по мере прогрессирования ожирения ($5,5 \pm 1,1$ л/мин, $5,8 \pm 0,9$ л/мин и $6,2 \pm 1,1$ л/мин соответственно в 1, 2 и 3 группах), что косвенно свидетельствует об увеличении объема циркулирующей крови. Увеличение минутного объема сопровождалось снижением общего периферического сопротивления сосудов по мере увеличения массы тела ($1318,8 \pm 289,1$ дин/см/с⁻⁵; $1299,9 \pm 274,3$ дин/см/с⁻⁵ и $1287,4 \pm 284,1$ дин/см/с⁻⁵ соответственно в 1, 2 и 3 группах) Также общее периферическое сопротивление зависело от вида артериальной гипертензии, так при лабильной артериальной гипертензии данный показатель составил $1287,8 \pm 250,7$ дин/см/с⁻⁵, а при стабильной $1325,6 \pm 301,5$ дин/см/с⁻⁵ что характеризовало истощение адаптивных возможностей организма и ростом общего периферического сопротивления сосудов. Для нас представило интерес также изучить состояние липидного и углеводного обменов, при нарушении которых резко возрастает риск атерогенных изменений сосудистой стенки. Для определения типа нарушения углеводного обмена был проведен тест толерантности к глюкозе, выявивший

нарушения у 22,9% подростков в основном во 2 и 3 группах (30% и 44,4%). Но даже глюкозотолерантный тест не всегда отражает степень нарушения углеводного обмена, в связи с чем нами были изучены, уровень иммунореактивного инсулина в крови с последующим определением индекса НОМА R. Результаты исследования показали, что уровень иммунореактивного инсулина был статистически значимо выше у детей с ожирением ($14,2 \pm 1,2$ мкМЕ/мл; $16,7 \pm 1,5$ мкМЕ/мл; $19,3 \pm 2,1$ мкМЕ/мл; в 1, 2 и 3 группах соответственно) по сравнению с контрольной группой ($9,3 \pm 0,8$ мкМЕ/мл), при нормальном уровне тощакковой глюкозы. Частота выявления инсулинорезистентности у пациентов с ожирением составила 24,5%. По мере прогрессирования ожирения росла частота выявляемости инсулинорезистентности. Так в 1 группе инсулинорезистентность выявлена в 13,0%, во 2 группе в 25% и в 3 группе в 38,8% случаев. При корреляционном анализе получены прямые связи между уровнем иммунореактивного инсулина и ИМТ ($r=0,545$; $p<0,01$), а также взаимосвязь ИМТ с индексом НОМА ($r=0,704$; $p<0,01$). Полученные данные позволяют заключить, что уровень инсулина прямо и значимо зависит от избыточного накопления жира. При сопоставлении инсулинорезистентности и формы артериальной гипертензии, было выявлено, что у подростков с гипертензией белого халата инсулинорезистентность была диагностирована в 3,2%, у подростков с лабильной АГ в 8,1% и у детей со стабильной АГ в 11,4% случаев. Это доказывает, что инсулинорезистентность является ключевым механизмом вокруг которой формируется цепочка гемодинамических и метаболических патологий. При анализе результатов липидного состава сыворотки исследуемого контингента подростков было выявлено, что по мере прогрессирования ожирения увеличился как уровень триглицеридов ($r=0,621$; $p<0,01$), так и уровень липопротеидов низкой плотности ($r=0,501$; $p<0,05$), и снизился уровень липопротеидов высокой плотности ($r=0,703$; $p<0,001$). Таким образом, полученные данные показывают, что наличие дислипидемий на фоне инсулинорезистентности, в сопровождении АГ и ожирения, говорят о формировании у данного контингента подростков полного метаболического синдрома, который в наших исследованиях был выявлен в 19,6% случаев, не полный метаболический синдром был диагностирован 36,0% случаев.

Выводы: на развитие гипертрофии миокарда влияют, масса тела, уровень АД, процессы вазоконстрикции, а также инсулинорезистентность и атерогенная дислипидемия. Эти параметры могут служить ранними маркерами гипертрофии миокарда. Также у детей с ожирением и АГ в 1/5 случаев выявлен полный метаболический син-

дром и в 1/3 случаев неполный метаболический синдром, что требует незамедлительной терапии данного состояния, для предотвращения ранних осложнений и инвалидизации подростков во взрослом периоде.

Литература:

1. Бекезин В.В., Козлова Л.В. Артериальная гипертензия у детей и подростков с ожирением и метаболическим синдромом по данным суточного мониторинга артериального давления // Вестник ВолГМУ 2006, № 1, с. 45-49.
2. Бокова Т.А. Лукина Е.В. Артериальная гипертензия у детей и подростков с ожирением: современные подходы к профилактике и лечению // Журнал «Практика педиатра». 2015, №6, С. 16-20.
3. Влияние медико-биологических факторов на развитие ранних признаков ремоделирования миокарда и гипертрофии левого желудочка у детей с конституционально-экзогенным ожирением. /Т.А. Никитина, Р.Р. Шияев, О.Ю. Фадеева, А.В. Завьялова, Е.Г. Кузнецова// Журнал «Земский врач», - 2012, - №4(15), - С. 61-62.
4. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Методические рекомендации экспертов ВНОК и Ассоциации детских кардиологов России (II пересмотр). М., 2009.
5. Строгий В.В., Абросимова Н.Н. Функциональное состояние сердца у детей с артериальной гипертензией и ожирением // Современная педиатрия. 2009. Т. 1 (23). С. 117–120.
6. Koren M. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension // Ann. Intern. Med. 1991. Vol. 114. P. 345–352.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПОДРОСТКОВ ПРИ ОЖИРЕНИИ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Л.М. ГАРИФУЛИНА, М.Ж. АШУРОВА,
З.Э. ХОЛМУРАДОВА

Обследован 61 подросток с ожирением и артериальной гипертензией. Выявлено, что на развитие гипертрофии миокарда влияют, масса тела, уровень АД, процессы вазоконстрикции, а также инсулинорезистентность и атерогенная дислипидемия. Эти параметры могут служить ранними маркерами гипертрофии миокарда. Также у детей с ожирением и АГ в 1/5 случаев выявлен полный метаболический синдром и в 1/3 случаев неполный метаболический синдром, что требует незамедлительной терапии данного состояния, для предотвращения ранних осложнений и инвалидизации подростков во взрослом периоде.

Ключевые слова: ожирение, артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда левого желудочка, подростки.