Риндіна Н.Г., Титова Г.Ю., Кравчун П.Г., Кожин М.І., Єрмак О.С.

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПАРАМЕТРІВ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ОЖИРІННЯ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ФУНКЦІОНАЛЬНОГО КЛАСУ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Харківський національний медичний університет, Україна

Резюме. В статті проаналізовано зміни структурно-функціональних параметрів міокарда лівого шлуночка у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) та ожиріння в залежності від функціонального класу (ФК) хронічної серцевої недостатності (ХСН). Досліджено 100 хворих на ІХС з супутнім ожирінням абдомінального типу, що знаходилися на лікуванні у кардіологічному відділенні «Харківської міської клінічної лікарні № 27» (м. Харків, Україна). У всіх хворих діагностовано ХСН І-ІІІ ФК згідно класифікації Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA), а також ожиріння з розподілом жирової тканини за абдомінальним типом. У хворих на ІХС та абдомінальне ожиріння спостерігається збільшення порожнини лівого шлуночка та ступеня виразності гіпертрофії лівого шлуночка паралельно до зростання функціонального класу ХСН, що асоціювалось із зниженням контрактильної здатності міокарда лівого шлуночка.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, ожиріння, хронічна серцева недостатність, параметри структурно-функціонального стану міокарда, лівий шлуночок

Ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається провідною причиною інвалідизації та смертності в Україні, незважаючи на залучення до лікування даної когорти хворих перкутанних втручань. ІХС є найбільш частою причиною розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН), наявність якої істотним чином знижує якість життя хворих, впливає на тривалість життя і рівень летальності [1-3].

Наявність метаболічних порушень у хворих з кардіальною патологією чинять негативний вплив на перебіг захворювань, прогноз цієї когорти хворих [4]. Епідеміологічні дослідження свідчать про стрімкий зріст кількості хворих на ожиріння у всіх країнах світу. На ожиріння страждають від 9 до 30% населення розвитих країн світу [5]. За останні роки ожиріння стало одним з поширеним й несприятливих явищ, темпи його росту приймають загрозливі розміри. У 1997 році Всесвітньою організацією охорони здоров΄я було опубліковано повідомлення, де підкреслюється, що розповсюдженість ожиріння стрімко прогресує й має несприятливі наслідки. Базою цього ствердження стали результати як епідемічних, так й клінічних спостережень. Ожиріння стає одним з лідируючих факторів ризику серцево-судинних ускладнень, в тому числі й ХСН.

Канадські вчені при дослідженні проблеми зв´язку АО й серцево-судинних ускладнень, встановили, що АО є незалежним фактором серцево-судинного ризику: підвищення співвідношення ОТ/ОС на 0,01 асоціюється з підвищенням ризику ССЗ на 5% [6]. ХСН часто розвивається на тлі ожиріння. Наявність концентричної гіпертрофії лівого шлуночка у осіб з ожирінням супроводжується більш частим розвитком шлуночкових ектопічних ритмів [7]. Ожиріння є значним фактором ризику розвитку фібриляції передсердь [8]. Характерні для ожиріння зміни у вигляді гіпердинамічного типу циркуляції й діастолічної дисфункції серця запускають патофізіологічні механізми, що призводять до дилятації передсердь й, отже, до розвитку фібриляції передсердь [9].

Мета – оцінити зміни структурно-функціональних параметрів міокарда у хворих на ІХС та супутньому ожирінні абдомінального типу згідно функціонального класу ХСН.

Матеріали та методи. Досліджено 100 хворих на ІХС з супутнім ожирінням абдомінального типу, що знаходилися на лікуванні у кардіологічному відділенні «Харківської міської клінічної лікарні № 27» (м. Харків, Україна). У всіх хворих діагностовано ХСН І-ІІІ функціонального класу (ФК) згідно класифікації Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA), а також ожиріння з розподілом жирової тканини за абдомінальним типом (співвідношення ОТ/ОС було на рівні 0,956±0,009 при ІМТ=31,12±0,48 кг/м2). ХСН І ФК діагностовано у 17 осіб (17 %), ІІ ФК – у 44 (44 %), ІІІ ФК у 18 (18 %). Середній вік хворих з ХСН на тлі ІХС із супутнім абдомінальним ожирінням склав 60,32±1,08 років.

Діагноз ХСН встановлювався на підставі скарг, факторів судинного ризику, кардіологічного анамнезу хвороби, об’єктивного дослідження. При діагностиці ХСН й формуванні клінічних груп використовувалась класифікація Н’ю-Йоркскоїй асоціації серця (NYHA, 1964) з урахуванням рекомендацій Української спілки кардіологів. У дослідженні визначали антропометричні показники об´єму талії (ОТ) й стегна (ОС), індекс ОТ/ОС, індекс маси тіла (ІМТ) за формулою: маса в кг/ріст в м2. Критерієм наявності ожиріння вважали значення ІМТ, що перевищує 30 кг/м2 . Значення ОТ > 102 см для чоловіків, > 89 см для жінок (за АТР III – 2001) й значення індексу ОТ/ОС > 0,90 для чоловіків, ОТ/ОС > 0,85 для жінок розглядались як ознаки абдомінального типу розподілу жирової тканини.

У дослідження не включалися хворі на ХСН з гострими або хронічними запальними захворюваннями, нирковою недостатністю, онкологічними захворюваннями й інсулінозалежним ЦД.

Інструментальні методи включали рентгенологічне дослідження, ЕКГ, ехокардіографію (ЕхоКГ). За даними рентгенологічного дослідження органів грудної клітини виявляли збільшення розмірів серця та наявнясть застійних явищ у малому колі кровообігу; проводили диференціальну діагностику із захворюваннями дихальної системи; а також діагностику й контроль ефективності лікування таких ускладнень ХСН, як гідроторакс, застійна пневмонія. ЕКГ у покої виконували у 12 стандартних відведеннях за допомогою трьохканального електрокардіографа «Fukuda» FX-326U (Японія). ЕхоКГ дослідження проводили у одно- й двомірному режимах за допомогою апарата УЗД «Радмір» Т1228А (Харків, Україна). Сканування проводили датчиком з частотою 3,5 МГц із парастернальної й апікальної позиції. Визначали такі показники: кінцевий діастолічний розмір (КДР), кінцевий систолічний розмір (КСР), товщина міокарда задньої стінки лівого шлуночку в діастолу (ТЗС), товщина стінки міжшлуночкової перетинки (ТМШП), маса міокарда (ММЛШ) й індекс маси міокарда (ІММЛШ). Оцінка систолічної функції ЛШ проводилась згідно наступним показникам: кінцевий діастолічний об’єм (КДО), кінцевий систолічний об’єм (КСО), УО, фракція викиду (ФВ), відносна товщина стінки міокарда ЛШ (ВТС ЛШ), розмір аорти й лівого передсердя (ЛП).

ММЛШ розраховували за формулою R.Dereveux– 1,04х[(ТСМЖПд+ТМЗСЛЖд+КДР)3] – [КДР]3 – 13,6. Розрахунок індексу товщини стінки міокарду ЛШ (ІТСМЛШ) є більш чутливим параметром, що характеризує геометричний тип ремоделювання міокарда ЛШ, або ІТСМЛШ=(ТЗСМЛШд+ТМШПд)/КДР.

Індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ) розраховували за формулою: ІММЛШ(г/м) = ММЛШ/Р, де Р - зріст пацієнтів (м).

Для більш точної оцінки геометричного типу ремоделювання міокарда ЛШ окремо рахували величини відносної товщини задньої стінки (ВТЗС ЛШ) й міжшлункової перетинки (ВТМШП), що дозволяє виявити асиметричний характер ГЛШ:

ВТЗСЛШ = (2\*ТМЗСЛШд)/КДР;

ВТМШП = (2\*ТМШПд)/КДР;

Математична комп’ютерна обробка результатів проведена за допомогою програмного пакету «Statistika» (StaSoft Inc, США). Розраховувалися: середнє значення (М), дисперсія, стандартне відхилення, медіана (m), вірогідність й рівень значущості (p). Для порівняльного аналізу вибірок з нормальним розподілом, достовірність різниць підтверджувались використанням критерію Ст’юдента (t), а також використовували стандартну програму кореляційного аналізу з розрахунком середніх арифметичних величин: M+m, σ, вірогідності й рівню достовірності (р). При аналізі вибірок, що не підлягають законам Гаусовського розподілу, використовували непараметричний парний тест Вілкоксона. Для оцінки ступеня взаємозв’язку між вибірками використовували коефіцієнт кореляції (r).

Результати. Дослідження змін параметрів структурно-функціонального стану лівого шлуночка у хворих на ІХС та супутнім ожиріння абдомінального типу виявило достовірні відмінності згідно наявності певного ФК ХСН. Дані наведено у таблиці 1.

Таблиця 1. Особливості структурно-функціонального стану міокарду ЛШ у хворих на ХСН з АО залежно від ФК ХСН (М±m)

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показник | | Хворі на ІХС з супутнім ожирінням (n=100) | | | |
| з ХСН ФК І  (n=17) | | з ХСН ФК ІІ  (n=44) | з ХСН ФК ІІІ  (n=18) |
| КСР,см | | 3,20 ±0,08 | | 3,35 ±0,07  р >0,05 | 4,03 ±0,17  р <0,001  р1 <0,001 |
| КДР,см | | 4,53 ±0,09 | | 4,65 ±0,08  р >0,05 | 5,20 ±0,16  р <0,001  р1 <0,01 |
| ТЗС ЛШ,см | | 1,40 ±0,016 | | 1,40 ±0,019  р >0,05 | 1,42 ±0,03  р >0,05  р1 >0,05 |
| ВТС ЛШ,см | | 1,32 ±0,01 | | 1,33 ±0,01  р >0,05 | 1,29 ±0,02  р >0,05  р1 >0,05 |
| ТМШП,см | | 0,61 ±0,01 | | 0,29 ±0,01  р >0,05 | 0,53 ±0,01  р <0,001  р1 <0,01 |
| ІММЛШ,г/м2 | | 111,3 ±3,17 | | 120,3 ±4,25  р >0,05 | 135,69 ±5,72  р <0,001  р1 <0,05 |
| КДО,мл | | 95,51 ±5,12 | | 101,6 ±4,40  р >0,05 | 132,4 ±9,48  р <0,001  р1 <0,001 |
| КСО,мл | | 41,97 ±2,91 | | 46,98 ±2,62  р >0,05 | 73,91 ±7,17  р <0,001  р1 <0,001 |
| УО | | 53,54 ±2,69 | | 54,59 ±2,28  р >0,05 | 58,51 ±3,42  р >0,05  р1 >0,05 |
| ФВ,% | 56,3 ±1,0 | | 54,19 ±1,18  р >0,05 | | 45,46 ±2,31  р <0,001  р1 <0,001 |
| ММЛШ,г | 228,2 ±7,35 | | 237,8 ±6,89  р >0,05 | | 271,7 ±13,11  р <0,01  р1 <0,05 |
| ЛП,см | 3,57 ±0,10 | | 3,74 ±0,11  р >0,05 | | 3,89 ±0,15  р >0,05  р1 >0,05 |

*Примітка:* р – відносно до ФК І, р1 – відносно до ФК ІІ.

Як видно з таблиці 1, між ФК І й ФК ІІ ХСН достовірних відмін за жодним з параметрів виявлено не було (р>0,05). З іншого боку у хворих з ХСН ФК ІІІ за більшістю ознак виявлена суттєва різниця як у групі хворих з ФК І, так й ФК ІІ (р<0,05). Так, у хворих на ХСН ФК ІІІ порівняно з ФК І відмічено достовірне підвищення КСР на 25,9% (р<0,001), КДР на 15,6% (р<0,001), ІММЛШ на 22,5% (р<0,001), КДО на 37,5% (р<0,001), КСО на 76,2% (р<0,001), ММЛШ на 19,3% (р<0,01) і зниження ВТСЛШ на 13,1% (р<0,001) й ФВ на 19,6% (р<0,001).

Порівняно з хворими з ХСН ФК ІІ, у хворих з ХСН ФК ІІІ виявлено суттєве збільшення КСР на 20,3% (р<0,001), КДР на 10,6% (р<0,01), ІММЛШ на 13,3% (р<0,05), КДО на 29,4% (р<0,001), КСО на 57,4% (р<0,001), ММЛШ на 14,3% (р<0,05) й зниження ВТСЛШ на 10,2% (р<0,01) й ФВ на 16,7% (р<0,001).

З вищевказаного слідує, що характер різниць у хворих з ХСН ФК ІІІ порівняно з хворими з ХСН ФК І й ФК ІІ односпрямований і міститься у зниженні систолічної функції міокарду ЛШ, його гіпертрофії й збільшенню порожнин лівого серця. Отримані результати узгоджуються з даними інших дослідників. Згідно даних [10] з ХСН ішемічної етіології виявлено звязки між ФК ХСН та показниками навантажувальних проб, а саме, тесту 6-хвилинної ходьби, тредміл-тесту, а також з параметрами внутрішньосерцевої гемодинаміки – кінцево-діастолічним та кінцево-систолічним об΄ємами та індексом маси міокарда лівого шлуночка.

Висновки. У хворих на ІХС та абдомінальне ожиріння спостерігається збільшення порожнини лівого шлуночка та ступеня виразності гіпертрофії лівого шлуночка паралельно до зростання функціонального класу ХСН, що асоціювалось із зниженням контрактильної здатності міокарда лівого шлуночка.

Перелік використаної літератури

1. Амосова Е.Н. Сердечная недостаточность: от новых аспектов патогенеза к совершенствованию диагностики и новым целям лечения / Амосова Е.Н. // Лікування та діагностика. – 2000. - №2. – С. 7 – 12.
2. Воронков Л.Г. Епідеміологічні аспекти хронічної серцевої недостатності у дорослого населення України / Воронков Л.Г., Горбась І.М. // Укр.кард.журн. – 2008. - №4. – С.8-12.
3. Воронков Л.Г. Хроническая сердечная недостаточность //Пособие для кардиологов в таблицах и схемах. – К.: Из-тво ТОВ «ИНФО-Ф», 2002. – 136с.
4. Демидова Т.Ю. Роль жировой ткани в развитии метаболических нарушений у больных сахарным диабетом 2-го типа в сочетании с ожирением /Демидова Т.Ю., Селиванова А.В., Аметов А.С. //Тер.архив. – 2006. - № 11. – С.64-69.
5. Suskin М. Glucose and insulin abnormalities relate to functional capacity in patients with congestive heart failure / Suskin М. // Eur Heart J. – 2000. - № 21. – Р.1368-1375.
6. Valensi P. All in one (Diabetes and the Heart) /Valensi P. //Merck Sante. - 2004. – Р. 2370 – 2385.
7. Біловол О.М. Комплексне лікування хворих на артеріальну гіпертензію з гіперурикемією та метаболічним синдромом при хронічній серцевій недостатності / Біловол О.М., Кравчун П.Г., Ольховський Д.В. // Медицина сьогодні і завтра. – 2007. - №1. – С. 63-67.
8. Валитова И.А. Фармакотерапевтическая коррекция инсулинорезистентности у больных с хронической сердечной недостаточностью /Валитова И.А. //Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2004. – Т. 13, № 1-2. – С. 74-77.
9. Зимин Ю.В. Артериальная гипертония при сахарном диабете: особенности патогенеза и лечения (обзор) /Зимин Ю.В. //Терапевтический архив. – 1998. - №10. – С.15-20.
10. Пономаренко И.Н. Оценка тяжести хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца с помощью проб с физической нагрузкой, параметров вегетативной регуляции ритма сердца и показателей кардиогемодинамики / Пономаренко И.Н., Булгак А.Г// Медицинский журнал. – 2008. - № 4. – С.52-57.