

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ ПРИ КОМОРБИДНОЙ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Логачева И. В.¹, Рязанова Т. А.^{1,2}, Макарова В. Р.^{1,2}, Авзалова Ф. Р.², Максимов Н. И.¹

Цель. Изучить структурно-геометрические и функциональные нарушения сердца у мужчин, страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС) в сочетании с артериальной гипертензией (АГ), при наличии висцерально-абдоминального ожирения и определить степень ассоциации толщины эпикардиального жира (ТЭЖ) с кардиометаболическими факторами риска (ФР).

Материал и методы. В исследование включено 90 стационарных больных мужского пола с АГ и ИБС с метаболически нездоровым фенотипом (МНЗФ) в возрасте $61,2 \pm 1,7$ года с нормальным весом (29 чел.) — I группа, избыточной массой тела (31 чел.) — II группа и ожирением (30 чел.) — III группа, а также 30 чел. с метаболически здоровым фенотипом. Всем больным проводили антропометрический скрининг, расчет индексов висцерального ожирения (VAI) и инсулинорезистентности (HOMA-IR), исследовался липидный профиль, по данным эхокардиографии оценивалась величина индекса массы миокарда (ИММ) и ТЭЖ, определялся характер гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и диастолической дисфункции (ДД).

Результаты. Наличие ожирения способствовало повышению значений метаболических ФР у тучных больных. Особо информативными являлись индексы VAI ($4,47 \pm 0,27$; $p < 0,001$) и HOMA-IR ($5,12 \pm 0,32$; $p < 0,001$). У больных с ожирением показана ассоциативная связь ИММ и VAI ($r = 0,81$, $p < 0,001$), преобладание концентрической ГЛЖ с формированием рестриктивной ДД миокарда. Независимо от величины абдоминального ожирения, выявлено увеличение ТЭЖ у больных с МНЗФ и подтверждена ее связь с основными метаболическими ФР и структурно-геометрическими показателями сердца.

Заключение. Кардиологические больные с АГ и ИБС при МНЗФ имели повышенные уровни метаболических маркеров аномального фенотипа, значения которых возрастали при наличии ожирения. У тучных пациентов (II и III группы) преобладающим трендом являлась концентрическая ГЛЖ, рестриктивный тип ДД, значимое увеличение преднагрузки и объема левого предсердия. Подтверждено значение ТЭЖ, как маркера висцерального ожирения. Результаты исследования свидетельствуют о том, что ожирение у больных с коморбидной кардиальной патологией способствует существенному повышению кардиометаболических ФР, усугубляет ремоделирование сердца и негативно влияет на функцию сердечной мышцы.

Ключевые слова: коморбидная кардиальная патология, ремоделирование, эпикардиальный жир.

¹ФГБОУ ВО Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ, Ижевск; ²БУЗ УР Республиканский клинично-диагностический центр МЗ УР, Ижевск, Россия.

Логачева И. В.* — д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсами кардиологии, функциональной диагностики ФПК и ПП, Рязанова Т. А. — врач отделения ультразвуковой диагностики, аспирант кафедры госпитальной терапии с курсами кардиологии и функциональной диагностики, Макарова В. Р. — врач аритмологического отделения, аспирант кафедры госпитальной терапии с курсами кардиологии и функциональной диагностики, Авзалова Ф. Р. — врач кардиологического отделения, Максимов Н. И. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии с курсами кардиологии, функциональной диагностики ФПК и ПП.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): logiv@udm.ru

АГ — артериальная гипертензия, АО — абдоминальное ожирение, ВО — висцеральное ожирение, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ГП_н — глюкоза плазмы натощак, ДИ — доверительный интервал, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИММ — индекс массы миокарда, ИМТ — индекс массы тела, КДР/КДО — конечный диастолический размер/объем, КМР — кардиометаболический риск, КСР/КСО — конечный систолический размер/объем, ЛЖ — левый желудочек, МЗФ — метаболически здоровый фенотип, ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка, МНЗФ — метаболически нездоровый фенотип, МС — метаболический синдром, МС_д — диастолический миокардиальный стресс, ОТ/ОБ — окружность талии/окружность бедер, ТГ — триглицериды, ОШ — отношение шансов, ТЭЖ — толщина эпикардиального жира, ФК — функциональный класс, ФР — факторы риска, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, HOMA-IR — индекс инсулинорезистентности, VAI — индекс висцерального ожирения, V_{лп} — объем левого предсердия.

Рукопись получена 16.02.2017

Рецензия получена 13.03.2017

Принята к публикации 30.03.2017

Российский кардиологический журнал 2017, 4 (144): 40–46

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-4-40-46>

HEART REMODELING IN OVERWEIGHT AND OBESITY WITH CARDIAC COMORBIDITIES

Logacheva I. V.¹, Ryazanova T. A.^{1,2}, Makarova V. R.^{1,2}, Avzalova F. R.², Maksimov N. I.¹

Aim. To assess structural geometric and functional disorders of the heart in males with coronary heart disease (CHD) comorbid with arterial hypertension (AH) and with visceral abdominal obesity, and to evaluate the grade of association of epicardial fat thickness (EFT) with cardiometabolic risk factors (RF).

Material and methods. Totally, 90 in-patients included, males with AH and CHD and with metabolically unhealthy phenotype (MUP) at the age $61,2 \pm 1,7$ y.o. with normal bodyweight ($n=29$) — 1 group, overweight ($n=21$) — 2 group, and obese ($n=30$) — 3 group, and 30 persons with metabolically healthy phenotype. All patients underwent anthropometric screening, calculation of visceral obesity index (VAI) and insulin resistance (HOMA-IR); lipid profile was assessed, and by the data from echocardiography the myocardial mass index (MMI) was evaluated, and EFT, the characteristics of the left ventricle hypertrophy (LVH) were counted and of diastolic dysfunction (DD).

Results. The presence of obesity led to increase of metabolic RF in obese patients. Most informative were indexes as VAI ($4,47 \pm 0,27$; $p < 0,001$) and HOMA-IR ($5,12 \pm 0,32$; $p < 0,001$). In obese patients there was association of MMI and EFT ($r = 0,81$, $p < 0,001$), predominance of concentric LVH with formation of restrictive DD. Regardless the level of abdominal obesity, there was increase of EFT in MUP

patients, and the relation was confirmed to the main metabolic RF, as with structural geometric parameters of the heart.

Conclusion. Cardiological patients with AH and CHD in MUP had increased levels of markers of anomalous phenotype, the values increased with obesity. In obese patients (groups II, III) as a predominant trend there was concentric LVH, restrictive DD, significant increase of preload and left atrium volume. The significance of EFT was confirmed as a marker of visceral obesity. Study results show that obesity in comorbidity patients with cardiac pathology does influence the increase of cardiometabolic RF, worsens the remodeling of the heart and negatively influences cardiac muscle function.

Russ J Cardiol 2017, 4 (144): 40–46

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-4-40-46>

Key words: comorbid cardiac pathology, remodeling, epicardial fat.

¹Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk; ²Republic Clinical and Diagnostics Center of MH UR, Izhevsk, Russia.

В настоящее время мировое врачебное сообщество признаёт ожирение хроническим неинфекционным заболеванием, принимающим характер эпидемии. Так, по данным российского эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ за истекшее десятилетие (1993–2013 гг.) отмечается двойное увеличение распространенности ожирения у мужчин (с 11,8 до 26,6%) [1]. В то же время известно, что на Земле число лиц с избыточным весом увеличивается на 1% в год и уже сейчас каждый четвертый человек в мире имеет либо повышенный индекс массы тела (ИМТ), либо ожирение [2]. В предложенной для обсуждения концепции новых Национальных клинических рекомендаций ожирение определяется как хроническое мультифакторное гетерогенное заболевание, проявляющееся избыточным образованием жировой ткани, прогрессирующее при естественном течении, как правило, имеющее высокий кардиометаболический риск (КМР), специфические осложнения и ассоциированные с ним сопутствующие заболевания; при этом рекомендуется выделять метаболически здоровый фенотип (МЗФ) и метаболически нездоровый фенотип (МНЗФ) [3]. МЗФ включает людей с нормальным или избыточным весом по ИМТ с преобладанием подкожного жира над висцеральным, отсутствием увеличения таких метаболических маркеров аномального фенотипа как окружность талии, отношение окружности талии/окружности бедер (ОТ/ОБ), уровень триглицеридов (ТГ), величина гликемии и инсулинорезистентности (индекс НОМА-IR), снижение холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛВП), повышение артериального давления (АД) и С-реактивного белка [4]. При МНЗФ пациенты могут иметь либо нормальный, либо повышенный ИМТ с преимущественным висцеральным ожирением (ВО) (откладывание жира в висцеральных жировых депо вокруг сердца — эпикардиальный жир, кровеносных сосудов — периваскулярная жировая ткань, межпредсердной перегородки — липоматоз межпредсердной перегородки, во внутренних органах) и наличием не менее 2 аномальных метаболических маркеров [5]. Висцеральный жир, в отличие от подкожного, — это гормонально-активная белая жировая ткань, количество жира в которой может достигать до 85%, при этом до 99% — это ТГ [6]. Висцеральный тип ожирения всегда (!) увеличивает сердечно-сосудистый риск [7].

Американская ассоциация эндокринологов на 23-м ежегодном научном конгрессе эндокринологов (2014) рассмотрела новый алгоритм диагностики ожирения, который включает в себя два компонента. Первым компонентом является оценка ИМТ — с коррекцией на этнические особенности — для выявления лиц с повышенным количеством жировой ткани. Второй компонент опирается на наличие и тяжесть осложнений, связанных с ожирением [8]. Хорошо известно, что ожирение в первую очередь ассоциируется с артериальной гипертензией (АГ). В то же время, прослеживается четкая взаимосвязь АГ и ишемической болезни сердца

(ИБС). Результаты эпидемиологических исследований (как отечественных, так и зарубежных) свидетельствуют о сочетании АГ и ИБС в 84,1–87% случаев, особенно это касается больных старших возрастных групп [9, 10]. Тем не менее, различные типы ожирения до последнего времени рассматривались, в основном, в рамках метаболического синдрома (МС) и связанной с ним АГ [11]. Именно изучение ВО и, в частности, отложение эпикардиального жира является одним из основных факторов, приводящих к сердечно-сосудистому ремоделированию [12]. Часть пионерских работ в нашей стране была посвящена изучению толщины эпикардиального жира (ТЭЖ) [13, 14]. Было показано, что ТЭЖ коррелировала с количеством абдоминального висцерального жира и ее можно использовать в качестве маркера МС. В то же время сравнительный анализ ТЭЖ, других кардиометаболических факторов риска (ФР) у больных ИБС в сочетании с АГ на фоне ВО обсуждается в единичных работах, что предполагает изучение коморбидных сердечно-сосудистых заболеваний.

Целью исследования являлось изучение структурно-геометрических и функциональных нарушений сердца у мужчин, страдающих ИБС в сочетании с АГ при наличии висцерально-абдоминального ожирения, и определение степени ассоциации ТЭЖ с кардиометаболическими ФР.

Материал и методы

В рамках открытого проспективного сравнительного рандомизированного исследования (метод конвертов) в Республиканском клинико-диагностическом центре УР (отделение ИБС) методом случайного отбора было обследовано 90 стационарных больных мужского пола с ИБС и АГ 1–3 степени МНЗФ в возрасте $61,2 \pm 1,7$ года, среди которых 29 человек с нормальной массой тела — ИМТ до 25 кг/м^2 (I группа), 31 человек с избыточной массой тела — ИМТ $>25 \text{ кг/м}^2$ (II группа); 30 человек с ожирением — ИМТ $>30 \text{ кг/м}^2$ (III группа). В качестве контроля (контрольная группа) исследовались больные МЗФ без ИБС (30 чел.) с ИМТ до 25 кг/м^2 (табл. 1). Критериями отбора служило наличие АГ и хронической ИБС, подтвержденной клиническими проявлениями стабильной стенокардии напряжения (СтС), диагностированной согласно классификации Канадского кардиологического общества, и/или анамнестически перенесенным инфарктом миокарда (ИМ), и/или коронароангиографией с возможным коронарным шунтированием (КШ) или чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ), проведенных за 6 мес. до включения в исследование. В работу не включались больные с острым коронарным синдромом, симптоматической АГ, хронической сердечной недостаточностью (ХСН) IV функционального класса (ФК), сахарным диабетом (СД), а также больные, не подписавшие информированного согласия.

Всем больным проводили антропометрический скрининг, включающий определение ИМТ. Степень

Таблица 1

Клиническая характеристика групп (M±m)

Показатели	МНЗФ нормальный вес I группа, n=29	МНЗФ избыточный вес II группа, n=31	МНЗФ ожирение III группа, n=30	МЗФ нормальный вес контрольная группа, n=30
Возраст (годы)	62,3±2,2	61,2±1,7	60,0±1,2	59,3±2,1
Окружность талии, (см)	86,3±1,4	96,8±1,7*	116,2±2,9*	86,3±1,9
ОТ/ОБ	0,89±0,01 [#]	0,95±0,01* [#]	1,04±0,02*	0,89±0,01
ИМТ (кг/м ²)	22,6±0,6	27,3±0,2*	34,2±0,9*	24,5±0,8
Ожирение I ст, п/%	-	-	21/70%	-
Ожирение II ст, п/%	-	-	7/23,3%	-
Ожирение III ст, п/%	-	-	2/6,7%	-
Курение, п/%	6/20,7%	6/19,4%	7/23,3%	5/16,6%
Наличие АГ, п/%	29/100%	30/100%	30/100%	13/43,3%
1 степени	8/27,5%	7/23,3%	6/20%	9/69,2%
2 степени	18/62,1%	13/43,3%	13/43,3%	3/23%
3 степени	3/10,3%	10/33,3%	11/36,7%	1/7,7%
ИМ в анамнезе, п/%	8/27,6%	9/29%	11/36,7%	-
Стенокардия, п/%	29/100%	31/100%	30/100%	-
I ФК	-	-	-	-
II ФК	20/69%	21/67,7%	22/73%	-
III ФК	9/31%	10/32,3%	8/27%	-
IV ФК	-	-	-	-
ХСН ФК, (п/%)	-	-	-	-
I	-	-	-	-
II	4/13,8%	4/12,9%	4/13,3%	-
III	25/86,2%	27/87,1%	26/86,7%	-
Пароксизмы фибрилляции предсердий, п/%	3/10,3%	5/16,1%	4/13,3%	-
КШ при ИМ, п/%	2/6,9%	3/9,7%	4/13,3%	-
ЧКВ, п/%	4/13,8%	4/12,9%	5/16,7%	-

Примечание: * — $p < 0,001$ — достоверность различий I, II, III групп по отношению к контрольной, [#] — $p < 0,001$ — достоверность различий I и II групп в сравнении с III.

абдоминального ожирения (АО) оценивали на основании измерения ОТ ≥ 102 см (муж.), ОТ/ОБ $> 0,9$ (муж.). Было проведено исследование основных метаболических ФР с использованием стандартных методов контроля липидного профиля: общий холестерин (ХС), ТГ, ХС ЛВП и ХС липопротеинов низкой плотности (ЛНП), а также — глюкозы плазмы натощак (ГП_н). 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 $< 1,93$ для мужчин в возрасте от 52 до 66 лет и косвенно указывает на нарушение функции распределения жировой ткани. Считается, что VAI тесно связан с КМР [15]. Индекс НОМА-IR определялся по формуле:

инсулин сыворотки крови натощак (мкЕд/мл) $\times$ глюкоза крови натощак (ммоль/л)/22,5; в норме показатель НОМА-IR $< 2,52$ [3].

Оценка структурных и функциональных параметров сердца выполнялась с помощью эхо- и доплер-эхокардиографии (ЭхоКГ) на ультразвуковом диагностическом аппарате Siemens Acuson Antares и мультисекторном фазированном секторном датчике УЗИ Siemens P 10-4 (4,0-10,0 МГц). Измерялись линейные и объёмные пока-

затели 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 (ТЗС_д) и толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖП_д).

$ММЛЖ = 0,8 \times (1,04 \times [(КДР + ТЗС_{д} + ТМЖП_{д})^3 - (КДР)^3] + 0,6)$ (г).

Индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) определяли как отношение ММЛЖ (г) к площади поверхности тела. Значения ИММЛЖ $> 49-115$ г/м² у мужчин рассматривались как признаки гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ). Относительная толщина стенок ЛЖ (ОТС) рассчитывалась по формуле: $2 \times ТЗС_{д} / КДР$. Значения $> 0,45$ определяли выраженность концентрической ГЛЖ. Фракцию выброса (ФВ) определяли методом Симпсона, $ФВ = (КДО - КСО) / КДО$ ($\geq 50\%$). Для оценки диастолической функции ЛЖ проводили исследование трансмитрального кровотока в импульсном доплеровском

Показатель	МНЗФ нормальный вес I группа	МНЗФ избыточный вес II группа	МНЗФ ожирение III группа	МЗФ нормальный вес контрольная группа
ХС, ммоль/л	4,99±0,29***	5,26±0,31***	5,54±0,27***	3,72±0,3
ХС ЛВП, ммоль/л	1,25±0,06 [#]	1,18±0,06	1,1±0,05**	1,31±0,05
ХС ЛНП, ммоль/л	2,79±0,15**	3,01±0,17***	3,12±0,18***	2,32±0,08
Индекс атерогенности	2,36±0,12***** ^{##}	2,98±0,11*** ^{##}	4,18±0,19***	1,49±0,11
ТГ, ммоль/л	2,32±0,19*****	3,23±0,11*** [#]	3,41±0,21*** ^{##}	1,19±0,15
ГП _н , ммоль/л	5,43±0,11*** ^{##}	5,62±0,09*** ^{##}	6,4±0,16***	5,0±0,08
Нарушение толерантности к глюкозе, ммоль/л	6,2±0,19*** ^{##}	6,49±0,21***	6,81±0,24***	5,3±0,12
Инсулин, мкЕД/мл	6,7±0,29*** ^{##}	9,8±0,47*** ^{##}	19,5±0,78***	6,8±0,47
HOMA IR	1,57±0,29*** ^{##}	2,55±0,18*** ^{##}	5,12±0,32***	1,52±0,18
VAI	1,21±0,19*** ^{##}	1,94±0,29*** ^{##}	4,47±0,27***	1,28±0,17

43

Таблица 3

Структурно-функциональные показатели ЛЖ (М±m)

Показатели	МНЗФ нормальный вес I группа	МНЗФ избыточный вес II группа	МНЗФ ожирение III группа	МЗФ нормальный вес контрольная группа
КДР, мм	52,8±1,1	53,9±0,9***	54,9±0,9***	49,4±0,6
КСР, мм	33,6±1,7**	36,5±1,2***	36,8±1,1***	28,4±0,7
КДО, мл	140,8±7,2**	148,3±5,2***	151,3±4,6***	114,2±8,1
КСО, мл	51,3±7,2**	55,1±3,7***	55,2±3,2***	30,3±1,8
МЖП, мм	10,3±0,28***##	10,9±0,28***	11,9±0,21***	7,8±0,31
ТЗС _д , мм	10,0±0,26***##	10,72±0,28***	11,6±0,23***	7,5±0,28
ММ ЛЖ, г	169,5±9,3***##	201,3±8,9***	245,8±9,9***	120,4±8,2
ИММ ЛЖ, г/м ²	102,3±6,8***##	110,5±5,4***	119,6±5,5***	77,2±5,2
ОТС	0,39±0,01***##	0,42±0,008***	0,43±0,009***	0,30±0,009
ФВ (%)	59,7±1,48***	59,3±1,53***	59,2±1,72***	69,8±0,44
МС _д , дин/см ²	148,5±9,08***##	160,0±5,44***##	187,5±5,9***	90,8±5,7
ТЭЖ, мм	8,3±0,3***	8,7±0,3***	10,4±0,5***	4,9±0,2

Примечание: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$ — достоверность различий I, II, III групп по отношению к контрольной, # — $p < 0,05$, ## — $p < 0,01$, ### — $p < 0,001$ — достоверность различий групп I и II в сравнении с III, ^ — $p < 0,05$, ^^ — $p < 0,01$, ^^ — $p < 0,001$ — достоверность различий групп I и III.

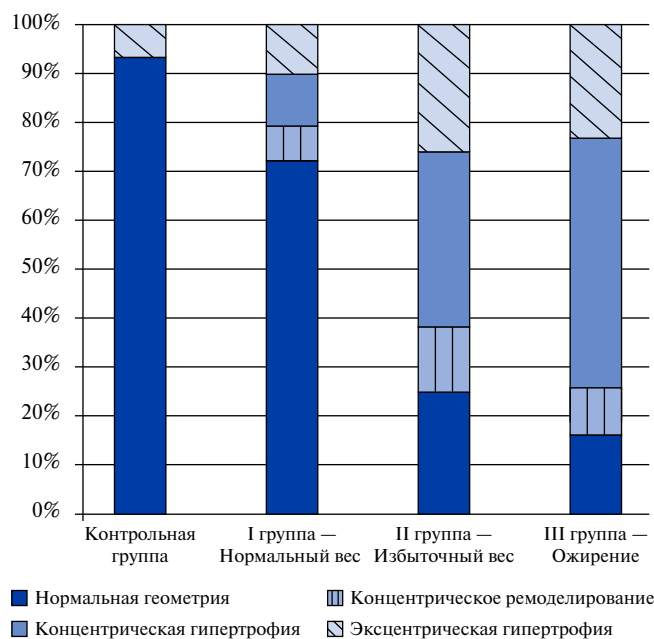


Рис. 2. Типы ремоделирования левого желудочка.

достоверным увеличением индекса атерогенности (табл. 2). Уровень ТГ прямо коррелировал с косвенным показателем АО (ОТ/ОБ) только у больных II и III группы (соответственно: $r=0,61$ и $0,78$; $p < 0,001$). При сопоставлении групп по показателям углеводного профиля у тучных больных был выявлен достоверный тренд увеличения уровня ГП_н и НОМА-IR ($p < 0,001$) с увеличением ОТ/ОБ ($r=0,78$ и $0,80$; $p < 0,001$). Значения интегрального показателя “функции висцеральной жировой ткани” — индекса VAI, регистрировавшиеся в пределах нормы в контрольной и I группе больных, у тучных больных возросли в 3,7 раза, указывая на значительное повышение кардиоваскулярного риска ($\chi^2=86,934$; $p < 0,01$) (рис. 1).

Как показал анализ структурно-функциональных показателей ЛЖ (табл. 3), не только факт наличия избыточной массы тела (II группа), но и нарастание тяжести ожирения (III группа больных) сопровождалось значимым увеличением ИММ, который был прямо связан с метаболическими ФР (ОТ/ОБ и индексом VAI; $r=0,42$; $p < 0,05$ и $r=0,81$; $p < 0,001$). Увеличение преднагрузки знаменовалось повышением МС_д, значение которого превосходило полученные данные не только у больных с нормальным, но и с избыточным весом ($p < 0,001$). Величина МС_д была прямо связана с индексом VAI ($r=0,65$; $p < 0,01$). Рост увеличения преднагрузки совпадал с трендом увеличения КДО ($r=0,52$; $p < 0,01$) и V_{лп} ($r=0,71$; $p < 0,01$). Указанные факторы формировали различные типы ремоделирования ЛЖ (рис. 2). Абсолютно большая часть тучных больных (85,5%) имела концентрическую ГЛЖ, обусловленную перегрузкой ЛЖ как объемом, так и давлением, несколько меньший процент 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 нарастании веса у больных ИБС и АГ преобладал рестриктивный тип расслабления миокарда (62,3% тучных и 27,6% больных с нормальным весом; $\chi^2=5,321$; $p < 0,05$), характеризующийся наименьшим временем замедления раннего наполнения ЛЖ, что, по-видимому, способствовало росту давления в ЛЖ и значимому увеличению V_{лп} (табл. 4).

Неоднозначные результаты выявлены при изучении ТЭЖ (табл. 3). При ЭхоКГ у лиц с МЗФ были документированы жировые отложения, толщина которых оказалась в 2 раза меньше, чем у тучных больных ($\chi^2=120,0$; $p < 0,001$). Независимо от наличия АО (I-III группы), количество эпикардиальных отложений с большой долей достоверности превосходило ТЭЖ у лиц с МЗФ

Таблица 4

Диастолическая функция ЛЖ ($M \pm m$)

Показатели	МНЗФ нормальный вес I группа	МНЗФ избыточный вес II группа	МНЗФ ожирение III группа	МЗФ нормальный вес контрольная группа
Норма	-	-	-	18 (60%)
Гипертрофический тип ДД	10 (34,5%)	9 (29%)	7 (23,3%)	12 (40%)
DTE, мс	229,41±2,48	238,28±4,89*	231,35±4,67	228,07±1,59
IVRT, мс	104,5±3,28	108,9±3,67*	104,7±3,07	100,27±0,78
E/A	0,81±0,03**	0,74±0,04***	0,78±0,04**	0,89±0,01
E/E _t	9,9±0,45**	10,52±0,36***	10,3±0,47**	6,1±0,41
Псевдонормальный тип ДД	11 (37,9%)	13 (42%)	13 (43,4%)	-
DTE, мс	148,1±2,12	146,5±2,15	147,9±4,09	-
IVRT, мс	87,2±3,85	82,8±2,23	81,8±3,2	-
E/A	1,24±0,02***	1,24±0,04***	1,35±0,002	-
E/E _t	11,6±0,2	11,9±0,3	12,4±0,4	-
Рестриктивный тип ДД	8 (27,6%)	9 (29%)	10 (33,3%)	-
DTE, мс	143,8±2,4	138,05±2,5	139,3±1,8	-
IVRT, мс	60,3±4,05	61,2±2,3	58,5±2,1	-
E/A	2,1±0,01***	1,9±0,04#	2,07±0,06	-
E/E _t	16,3±0,44	16,03±0,12	16,5±0,4	-
Объем ЛП, мл/м ²	25,78±0,8***	28,82±0,6***	29,23±0,7***	21,57±0,5

Примечание: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$ — достоверность различий I, II, III групп по отношению к контрольной, # — $p < 0,05$, ## — $p < 0,01$, ### — $p < 0,001$ — достоверность различий групп I и II в сравнении с III, ^ — $p < 0,05$, ^^ — $p < 0,01$, ^^ — $p < 0,001$ — достоверность различий групп I и III. Указано количество больных.

Таблица 5

Корреляция между ТЭЖ и основными кардиометаболическими факторами риска у тучных больных с АГ и ИБС

Показатели	ИМТ	ОТ/ОБ	ХС ЛНП	ТГ	ГП _н	НОМА IR	Инсулин	VAI	ОТС
ТЭЖ МНЗФ III группа (ожирение)	0,87***	0,79**	0,64**	0,76***	0,85**	0,78**	0,79**	0,57*	0,61**
ТЭЖ МНЗФ II группа (избыточная масса тела)	0,85**	0,52**	0,68***	0,45*	0,47*	0,65***	0,71***	0,42*	0,59**

Примечание: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$ — достоверность значения коэффициента корреляции.

($p < 0,001$). В то же время цифровое выражение ТЭЖ у тучных больных (II-III группы) находилось не только на более высоком уровне, но и имело значимый коэффициент корреляции, ассоциированный с другими кардиометаболическими ФР (табл. 5). Кроме того, показатель ТЭЖ у больных с ожирением обнаруживал прямую корреляционную связь со структурно-функциональными параметрами сердца: ИММ ($r=0,63$; $p < 0,01$), $V_{\text{лп}}$ ($r=0,41$; $p < 0,05$) и значением $MC_{\text{д}}$ ($r=0,55$; $p < 0,01$).

Обсуждение

В 2016г Российским кардиологическим обществом выдвинута на врачебное обсуждение концепция Национальных клинических рекомендаций по ожирению, в которой предлагается рассматривать метаболические фенотипы ожирения, роль висцеральных жировых депо, оценивать индивидуальный КМР [3]. В практической деятельности трудно решить дилемму о первичности той или иной нозологии: либо это ожирение, осложненное рядом метаболических и гемодинамических нарушений, либо иное сердечно-сосудистое заболевание (ССЗ), клиническое течение которого осложняется наличием ожирения [18]. Безусловно, и тот и другой

вариант имеет право на существование при наличии определенных доказательств. Фактически, в стационары поступает несколько групп кардиологических больных с МНЗФ: с нормальной и избыточной массой тела, с ожирением и крайне редко — больные с МЗФ.

В настоящей работе анализируются больные МНЗФ с 4 стадией КМР, манифестируемой наличием ССЗ (АГ, ИБС, дислипидемия) в сочетании с ожирением или избыточной массой тела. При МНЗФ наличие ожирения способствовало повышению значений метаболических ФР (ОТ/ОБ, ТГ, ГП_н, НОМА-IR, индекса VAI) по сравнению с больными, страдающими избыточным весом или пациентами с нормальным весом. Особо информативными в этом плане являлись возросшие индексы VAI и НОМА-IR, ассоциированные с кардиометаболическими ФР и параметрами ремоделирования ЛЖ, что, вероятно, увеличивает КМР [19]. Заслуживают самого пристального внимания результаты недавно проведенного исследования в клинике Мэйо, касающегося оценки риска смерти больных ИБС с признаками АО [20].

Хорошо известно, что сердце является главной мишенью при АГ и ИБС. Процесс ремоделирования ЛЖ оценивается не только по степени гипертрофии

и дилатации ЛЖ, но и по характеру диастолической функции. В проведенном исследовании показана ассоциация ИММ с ФР ВО, преобладание концентрической ГЛЖ у тучных больных, что, по-видимому, способствует более быстрому формированию фиброза и развитию рестриктивной диастолической дисфункции миокарда [21]. Вполне вероятно, что нарушение расслабления/наполнения миокарда увеличивает MS_d , переполняет $V_{лп}$, что продемонстрировано у больных как с избыточной массой тела, так и при ожирении.

В настоящее время появилось достаточное число отечественных и зарубежных исследований, посвященных изучению ВО, в частности, оценке ТЭЖ как одного из критериев МС [16, 17]. Одновременно совершенно справедливо рекомендуется использовать ТЭЖ в качестве прямой оценки ВО [14, 22]. Наша работа подтверждает данное суждение, ибо у коморбидных больных с АГ и ИБС при МНЗФ удалось показать, независимо от массы тела, увеличение ТЭЖ (как показателя накопления и отложения висцерального жира) и подтвердить связь ТЭЖ с основными кардиометаболическими ФР и структурно-геометрическими показателями сердца.

Литература

- Balanova YA, Koncevaya AV, Shalnova SA, et al. Prevalence of the behavioral risk factors of cardiovascular diseases in the Russian population by results of the ESSAY-RUSSIAN FEDERATION research. Preventive medicine 2014; 5: 42-52. Russian (Баланова Ю.А., Концевая А.В., Шальнова С.А. и др. Распространенность поведенческих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции по результатам исследования ЭССЕ-РФ. Профилактическая медицина 2014; 5: 42-52).
- The global action plan of WHO for prophylactic of non-communicable diseases and combat against them for 2013-2020 (2013). URL: http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA66/A66_R10-ru.pdf.
- Shlyakhto EV, Nedogoda SV, Konradi AO, et al. The concept of new national clinical references on an obesity. Russ J Cardiol 2016; 4 (132): 7-13. Russian (Шляхто Е.В., Недогода С.В., Конради А.О. и др. Концепция новых национальных клинических рекомендаций по ожирению. Российский кардиологический журнал 2016; 4 (132): 7-13).
- Marques-Vidal P, Pecoud A, Hayoz D, et al. Normal weight obesity: relationship with lipids, glycaemic status, liver enzymes and inflammation. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2010; 20:669-75.
- Karelis AD, St-Pierre DH, Conus F, et al. Metabolic and body composition factors in subgroups of obesity: what do we know? J Clin Endocrinol Metab. 2004; 89: 2569-75.
- Dedov II, Melnichenko GA. Obesity. A guide physicians. M.: Medical information Agency 2006 p. 456. Russian (Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Руководство для врачей. М. Медицинское информационное Агентство 2006: 456с).
- Iacobellis G, Sharma AM. Adiposity of the heart. Ann Intern. Med. 2006; 145: 554-5.
- The American Association of Clinical Endocrinologists and the American College of Endocrinology (AAACE/FCE, 2014). <https://www.aaace.com/files/position-statements/framework-position-statement.pdf>
- Shalnova SA, Kapustina AV, Tuayeva EM, et al. Association of ischemic heart disease and arterial hypertension and their importance for mortality from cardiovascular causes and all causes, of people aged more than 55 years old. Russ J Cardiol 2015; 12 (128): 86-90. Russian (Шальнова С.А., Капустина А.В., Туяева Е.М. и др. Ассоциации между ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией и их значение для смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и всех причин среди населения 55 лет и старше. Российский кардиологический журнал 2015; 12 (128): 86-90).
- Reibis R, Treszi A, Wegscheider K, et al. Disparity in risk factor pattern in premature versus late-onset coronary artery disease: a survey of 15,381 patient. Vasc. Health Risk Manag. 2012; 8: 473-81.
- 2013 ESH/ESC GUIDELINES for the management of arterial hypertension. Russ J Cardiol 2014; (1): 7-94. DOI:10.15829/1560-4071-2014-1-7-94. Russian (Рекомендации по лечению артериальной гипертензии. ESH/ESC 2013. Российский кардиологический журнал 2014; 1 (105): 7-94).
- Eroglu S, Sade LE, Yildirim A, et al. Epicardial adipose tissue thickness by echocardiography is a marker for the presence and severity of coronary artery disease. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2009; 19: 211-7.
- Chumakova GA, Veselovskaya NG, Kozarenko AA. Epicardial fatty depot: morphology, diagnostics, clinical value. Heart 2011; 10: 143-7. Russian (Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г., Козаренко А.А. Эпикардальное жировое депо: морфология, диагностика, клиническое значение. Сердце 2011; 10: 143-7).
- Druzhilov MA, Beteleva YuE., Kuznetsova Tyu. Epicardial adipose tissue thickness — an alternative to waist circumference as f stand-alone or second main criterion in metabolic syndrome diagnostics? Russ J Cardiol 2014; 3 (107): 76-81. Russian (Дружилов М.А., Бетелева Ю.Е., Кузнецова Т.Ю. Толщина эпикардального жира — альтернатива окружности талии как самостоятельный или второй основной критерий для диагностики метаболического синдрома. Российский кардиологический журнал 2014; 3 (107): 76-81).
- Amato MC, Giordano C, Galla M, et al. Visceral adiposity index. A reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. Diabetes care. 2010; 33 (4): 920-2.
- Malavazos AE, Di Leo G, Secchi F. Relation of echocardiographic fat thickness and myocardial fat. Am J Cardiol 2010; 105 (12): 1831-5.
- Wang TD, Lee WJ, Shin FY, et al. Association of epicardial adipose tissue with coronary atherosclerosis is region-specific and independent of conventional risk factors and intraabdominal adiposity. Atherosclerosis 2010; 213: 279-87.
- Guo F, Moellering DR, Garvey WT. The progression of cardiometabolic disease: validation of a new cardiometabolic disease staging system applicable to obesity. Obesity 2014; 22, 1:110-8.
- Guo F, Garvey WT. Development of Weighted Cardiometabolic Disease Staging (CMDS) System for the Prediction of Future Diabetes. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2015; 100, 10: 3871-7.
- Sharma S. Normal-Weight Central Obesity and Mortality Risk in Older Adults with Coronary Artery Disease. Mayo Clin Proc. 2016; 4: 1-9.
- Veber VR, Rubanov MP, Kopin MP, et al. Influence of an abdominal obesity on structurally functional changes of heart and a possibility of their medicament correction at patients with arterial hypertension. A rational pharmacotherapy in a cardiology 2008; 4: 28-31. Russian (Вебер В.Р., Рубанов М.П., Копина М.П. и др. Влияние абдоминального ожирения на структурно-функциональные изменения сердца и возможность их медикаментозной коррекции у больных артериальной гипертензией. Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2008; 4: 28-31).
- Chumakova GA, Veselovskaya NG. Methods of visceral obesity assessment of in clinical practice. Russ J Cardiol 2016; 4 (132): 89-96. Russian (Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г. Методы оценки висцерального ожирения в клинической практике. Российский кардиологический журнал 2016; 4(132): 89-96).

Заключение

Кардиологические больные с АГ и ИБС при МНЗФ имели повышенные уровни метаболических маркеров аномального фенотипа, значения которых возрастали при наличии ожирения. На основании анализа структурно-геометрических и функциональных параметров ремоделирования ЛЖ выявлено, что у тучных пациентов преобладающим трендом является концентрическая ГЛЖ с сопутствующей рестриктивной диастолической дисфункцией, значимым увеличением ИММ, величиной преднагрузки и $V_{лп}$. Показатель ТЭЖ у больных с ожирением находился на более высоком уровне, тесно коррелировал с метаболическими ФР и структурно-геометрическими показателями сердца, что подтверждает возможность использования эпикардальных отложений в качестве прямой оценки степени ВО. Результаты исследования свидетельствуют о том, что ожирение у больных с коморбидной кардиальной патологией способствует существенному повышению кардиометаболических ФР, усугубляет ремоделирование сердца и негативно влияет на функцию сердечной мышцы.