

УДК 616.12-008.331.1-06

В.К. Тащук,

Г.І. Хребтій,

Н.І. Стецик

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

ДЕФІЦИТ МАСИ ТІЛА ЯК ПРЕДИКТОР СЕРЦЕВО-СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, ожиріння, дефіцит маси тіла, структурно-геометричне ремоделювання лівого шлуночка, систоло-діастолічні показники, ендотеліальна дисфункція.

Резюме. Проведене дослідження дозволило встановити зміни структурно-морфологічних, систоло-діастолічних показників ремоделювання лівого шлуночка та параметрів ендотеліальної функції судин у пацієнтів з гіпертонічною хворобою та нормальною, підвищеною і недостатньою масою тіла.

Вступ

Основна увага при профілактичних методах впливу на розвиток кардіоваскулярних ускладнень надається надлишковій масі тіла, що частіше оцінюється за величиною індексу Кетле, тобто відношенням маси тіла (кг) до зросту (м) [1, 5]. Серед механізмів, через які реалізовується патологічний вплив ожиріння, провідну роль відіграє артеріальна гіпертензія, гіперхолестеринемія, порушення толерантності до глюкози, поширеність яких збільшується серед осіб з надмірною масою тіла [4]. Проте, як показали численні епідеміологічні дослідження, в тому числі і 32-річне спостереження у Фремінгемі, - серед осіб з недостатнім індексом маси тіла спостерігається підвищена смертність від ішемічної хвороби серця та інших неінфекційних захворювань порівняно з пацієнтами з середнім показником маси. Важливо, що ця залежність має самостійне значення, незалежне від звички палити та наявності прихованих захворювань [6]. У дослідженнях вітчизняних вчених діапазон мінімальної смертності спостерігається при індексі Кетле 24-27 кг/м².

Оскільки зменшення індексу Кетле супроводжується зниженням систолічного і діастолічного артеріального тиску, рівня загального холестерину і ліпопротеїнів низької щільності і підвищенням рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності, толерантності до глюкози, то особи з недостатньою масою тіла, можливо, повинні мати сприятливіший профіль ризику серцево-судинних захворювань. Тим парадоксальніше у них зростання смертності, зумовленої хворобами системи кровообігу, порівняно з особами із середніми значеннями індексу Кетле. Відомо, що при артеріальній гіпертензії та абдомінальному ожирінні (АО) відбувається специфічне враження органів-мішеней, котрі потім здатні виступати незалежними факторами ризику виникнення серцево-судинних ускладнень [2, 3, 5]. Мало вивченими залиша-

ються особливості міокардіальної та ендотеліальної дисфункції у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та дефіцитом маси тіла. У вітчизняній літературі з цього питання переконливих даних ми не знайшли.

Мета дослідження

Встановити особливості структурно-геометричного, систоло-діастолічного ремоделювання лівого шлуночка, та ендотеліальної дисфункції судин, як раннього маркера атеросклерозу, у пацієнтів із гіпертонічною хворобою та різною масою тіла.

Матеріал і методи

У дослідження було включено 99 хворих чоловіків на ГХ II стадії, у відповідності до рекомендацій Української асоціації кардіологів (2008), віком від 60 до 85 років, у середньому - 75±5,9 років. 35 хворих на ГХ мали супутнє АО, 25 - дефіцит маси тіла, 39 пацієнтів - нормальну масу тіла. Абдомінальний тип ожиріння встановлювали при співвідношенні окружності талії до окружності стегон $\geq 0,95$ при індексі маси тіла (ІМТ) > 25 кг/м², недостатню масу тіла - при ІМТ $< 18,5$ кг/м².

При ехокардіографії використовували М - модальний, двовимірний режим, режим імпульсного та постійного доплера за допомогою апарата "LOGIQ 500" (General Electric, США) датчиком 2,5 - 3,5 мГц з фазованою решіткою. Товщину стінок та розміри порожнин серця визначали за методом Penn convention по формулі L. Teichholtz. Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ, г) розраховували за формулою Devereux R.V. з подальшою індексацією до площі поверхні тіла. За рівень гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) був прийнятий індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ), який перевищує 134 г/м² у чоловіків. Доплерографію сонної та плечової ар-

терій проводили за допомогою ультразвукового діагностичного сканера "LOGIQ 500" (General Electric, США). Вивчення функції ендотелія проводили, використовуючи проби з реактивною гіперемією (ендотелійзалежна вазодилатація, ЕЗВД) і нітрогліцерином (ендотелійнезалежна вазодилатація, ЕНВД). Умовно прийнято вважати нормальною реакцією плечової артерії її дилатацію на фоні реактивної гіперемії більше, ніж на 10 % від вихідного діаметра, менше її значення чи вазоконстрикція вважаються патологічними.

Статистичну обробку даних, представлених у вигляді $M \pm m$, проводили методами варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента на персональному комп'ютері за допомогою програм статистичного аналізу Microsoft Excel. Різницю вважали достовірною при $p < 0,05$.

Обговорення результатів дослідження

Характеристика особливостей міокардіальної функції в обстежених хворих відображена в табл.1.

У нашому дослідженні в хворих на ГХ з АО товщина міжшлуночкової перетинки і товщина задньої стінки ЛШ, кінцево-сistolічний розмір та кінцево-діастолічний розмір, а також ІММЛШ були достовірно вищі, ніж в інших групах хворих на ГХ, що вказує на схильність до розвитку переважно концентричної гіпертрофії ЛШ. Ці дані узгоджуються з результатами більшості досліджень [5, 6].

Зміни, виявлені при аналізі трансмітрального кровотоку мають однакове спрямування в усіх групах хворих і відображають формування гіпертрофічного типу порушення діастолічної функції.

Таблиця 1

Показники ехокардіографії у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії з різною масою тіла

| Показник | Величина показника ($M \pm m$) у групах хворих | | | | | |
|-------------------------|--|-----------------------------|--------|--|--------|--------|
| | ГХ з норм. масою тіла 39 хворих (група 1) | ГХ з АО 35 хворих (група 2) | p1-2 | ГХ з дефіцитом маси тіла 25 хворих (група 3) | p1-3 | p2-3 |
| Розмір ЛП, см | $3,67 \pm 0,1$ | $3,8 \pm 0,1$ | | $3,59 \pm 0,1$ | | |
| КДР, см | $4,87 \pm 0,1$ | $5,76 \pm 0,1$ | <0,001 | $4,84 \pm 0,1$ | | <0,001 |
| КСР, см | $3,15 \pm 0,1$ | $3,76 \pm 0,1$ | <0,001 | $3,10 \pm 0,1$ | | <0,001 |
| ТМШПд, см | $1,19 \pm 0,01$ | $1,27 \pm 0,01$ | <0,001 | $1,18 \pm 0,1$ | | <0,001 |
| ТЗСЛШд, см | $1,24 \pm 0,01$ | $1,38 \pm 0,01$ | <0,001 | $1,22 \pm 0,1$ | | <0,001 |
| ВТС | $0,46 \pm 0,02$ | $0,49 \pm 0,02$ | | $0,42 \pm 0,02$ | | <0,05 |
| ФВ, % | $63,4 \pm 1,1$ | $55,8 \pm 2,2$ | <0,001 | $64,4 \pm 2,1$ | | <0,001 |
| КДО, мл | $118,26 \pm 4,8$ | $144,8 \pm 4,9$ | <0,05 | $116,18 \pm 4,1$ | | <0,05 |
| КСО, мл | $43,18 \pm 2,2$ | $49,9 \pm 2,4$ | <0,05 | $42,16 \pm 2,1$ | | <0,05 |
| УО, мл | $76,4 \pm 1,8$ | $84,4 \pm 2,1$ | <0,001 | $74,4 \pm 2,1$ | | <0,001 |
| ММЛШ, г | $258,4 \pm 7,4$ | $300,8 \pm 5,1$ | <0,001 | $230,8 \pm 6,1$ | <0,001 | <0,001 |
| ІММЛШ, г/м ² | $136,7 \pm 4,1$ | $148,8 \pm 4,4$ | <0,05 | $135,8 \pm 4,1$ | | <0,05 |
| Е/А ТМК | $0,95 \pm 0,06$ | $0,82 \pm 0,05$ | | $0,99 \pm 0,05$ | | <0,05 |
| ЕТМК, м/с | $0,52 \pm 0,02$ | $0,54 \pm 0,027$ | | $0,50 \pm 0,024$ | | |
| АТМК, м/с | $0,65 \pm 0,02$ | $0,56 \pm 0,028$ | <0,05 | $0,63 \pm 0,026$ | | <0,05 |
| IVRT, с | $0,12 \pm 0,02$ | $0,13 \pm 0,02$ | | $0,11 \pm 0,02$ | | |
| DT, с | $0,238 \pm 0,002$ | $0,230 \pm 0,002$ | <0,05 | $0,220 \pm 0,002$ | <0,01 | <0,001 |

Примітка. Умовні скорочення: ЛП – ліве передсердя, КДР – кінцево-діастолічний розмір, КСР – кінцево-сistolічний розмір, ТМШПд – товщина міжшлуночкової перетинки в діастолу, ТЗСЛШд – товщина задньої стінки лівого шлуночка в діастолу, ВТС – відносна товщина стінки, ФВ – фракція викиду, КДО – кінцево-діастолічний об'єм, КСО – кінцево-сistolічний об'єм, УО – ударний об'єм, ММЛШ – маса міокарда лівого шлуночка, ІММЛШ – індекс маси міокарда лівого шлуночка, ЕТМК – максимальна швидкість трансмітрального кровотоку в період раннього наповнення, АТМК – максимальна швидкість передсердної систоли, IVRT – час ізвольомічного розслаблення лівого шлуночка, DT – час сповільнення раннього діастолічного наповнення

Однак міжгруповий аналіз змін діастолічної функції у хворих із нормальною масою тіла та з АО показав, що частіше виявляли порушення діастолічного наповнення ЛШ у хворих із супутнім АО. Лише у 1,8 % хворих з АО (14 % без АО) не було порушення діастолічного наповнення ЛШ, а частота виявлення гіпертрофічного типу складала 86 % (76 % у хворих без АО). Псевдонормальний тип діастолічної дисфункції також частіше виявляли в пацієнтів із супутнім АО (12,2 та 10 % відповідно), переважно при ексцентричній гіпертрофії ЛШ, що можна пояснити підвищенням тиску в лівому передсерді і тим самим збільшенням кровотоку в ранню діастолу. Рестриктивний тип порушення діастолічної функції не спостерігався в жодного пацієнта. При аналізі ехокардіографічних показників у хворих з дефіцитом маси тіла виявляється тенденція до формування концентричної гіпертрофії ЛШ та порушення діастолічної функції по I типу. У групі хворих із зниженою масою тіла при порівнянні з групою пацієнтів із задовільною

вгодваністю спостерігається достовірне зменшення ММЛШ, що свідчить про дещо менший ступінь гіпертрофії ЛШ та зменшення часу сповільнення раннього діастолічного наповнення, обумовлене підвищенням жорсткості міокарда, що негативно впливає на скоротливу здатність серця.

Характеристика ендотеліальної функції судин у обстежуваних групах пацієнтів наведена в табл. 2. Для порівняння результатів доплерографії плечової артерії і більшої наочності ми порівнювали вищевказані групи пацієнтів із ще однією групою, - групою контролю, котру становили 20 практично здорових осіб задовільної вгодваності.

В обстежуваних групах вихідний діаметр плечової артерії достовірно не відрізнявся. Однак у хворих на ГХ II стадії, за даними дослідження, виявлене достовірне патологічне зниження ЕЗВД плечової артерії і зниження чутливості плечової артерії до напруження зсуву, незалежно від маси тіла, хоча більш виражене у хворих з недостатньою масою тіла та у хворих із супутнім АО. При

Таблиця 2

Зміни ендотеліальної функції судин у хворих на гіпертонічну хворобу з різною масою тіла

| Показники | Величина показника (M±m) у групах хворих | | | |
|----------------------------|--|--------------|-------------------|-------------------------------|
| | Контроль n = 20 | ГХ n = 39 | ГХ + АО n = 35 | ГХ з дефіцитом маси n = 25 |
| Вихідний діаметр ПА, мм | 3,9 ± 0,2 | 4,1 ± 0,2 | 4,4 ± 0,2 | 3,9 ± 0,3 |
| ЕЗВД, % | 10,3 ± 0,6 | 8,4 ± 0,2* | 4,6 ± 0,8** | 4,0 ± 0,4** |
| ЕНВД, % | 17,6 ± 1,3 | 14,0 ± 1,5 | 13,5 ± 2,1 | 12,8 ± 2,1 |

Примітка: * - $p < 0,01$; ** - $p < 0,001$ (при порівнянні із групою контролю), ПА – плечова артерія, ЕЗВД – ендотелійзалежна вазодилатація, ЕНВД – ендотелійнезалежна вазодилатація, ГХ – гіпертонічна хвороба, АО – абдомінальне ожиріння

цьому ЕНВД у відповідь на нітрати була збереженою.

Рядом експериментальних та клінічних досліджень також встановлений взаємозв'язок між ступенем гіпертрофії ЛШ та дисфункцією ендотелію [3]. Зв'язок між ремоделюванням міокарда та ендотеліальною дисфункцією може пояснюватися зменшенням синтезу оксиду азоту (NO), у результаті чого виникає індукція проліферативних процесів у серці та судинах і формування переважно концентричної гіпертрофії ЛШ у відповідь на підвищення загального периферичного опору судин та ударного опору [3].

Наявність ендотеліальної дисфункції в пацієнтів із ГХ та АО може бути маркером атеросклерозу [5]. "Німе" протікання атеросклерозу в осіб з АГ за наявності інсулінорезистентності робить очевидною необхідність раннього виявлення порушення вазодилатації у даній категорії хворих. Ендотеліальна дисфункція в осіб із ГХ та

недостатньою масою тіла патогенетично пов'язана з розвитком у них атеросклерозу. Слід відмітити, що при аналізі ліпідного обміну в даній категорії рівні загального холестерину та тригліцеридів знаходились у діапазоні нормальних величин. Отримані результати свідчать про необхідність подальшого вивчення патофізіологічних особливостей АГ та її впливу на організми хворих із дефіцитом маси тіла. Можливо, при проведенні великих популяційних досліджень та підтвердженні підвищеного серцево-судинного ризику, виникне необхідність у корекції оптимальних значень ліпідограми для даної категорії пацієнтів з метою оптимізації лікування та профілактики розвитку в них серцево-судинних ускладнень.

Визначення ендотеліальної функції судин у хворих на ГХ та дефіцитом маси тіла може бути також актуальним маркером серцево-судинного ризику в даній категорії хворих. На жаль, пробле-

ма недостатньої маси тіла ігнорується в сучасній профілактичній кардіології, проте невпинне зростання серцево-судинної смертності потребує посиленої уваги до всіх пацієнтів, котрі можуть належати до потенційних груп ризику.

Висновки

1. При аналізі ехокардіографічних показників у групі хворих на гіпертонічну хворобу та супутнім абдомінальним ожирінням відзначається схильність до розвитку переважно концентричної гіпертрофії лівого шлуночка. У пацієнтів із супутнім абдомінальним ожирінням частіше виявляються порушення діастолічного наповнення лівого шлуночка, з формуванням гіпертрофічного типу діастолічної дисфункції.

2. У хворих із дефіцитом маси тіла виявляється також тенденція до формування концентричної гіпертрофії лівого шлуночка та порушення діастолічної функції за I типом. У групі хворих зі зниженою масою тіла при порівнянні з групою пацієнтів із задовільною вгодованістю спостерігається достовірне зменшення часу сповільнення раннього діастолічного наповнення, імовірно обумовлене підвищенням жорсткості міокарда.

3. Порушення вазодилатуючої функції у відповідь на компресію характерне для всіх пацієнтів із гіпертонічною хворобою незалежно від маси тіла, однак більш виражене у хворих дефіцитом маси тіла та у хворих з супутнім абдомінальним ожирінням.

Перспективи подальших досліджень

Подальше дослідження клініко-патогенетичних особливостей серцево-судинних захворювань, особливо у групах хворих підвищеного ризику кардіоваскулярних ускладнень, є безперечно необхідним для розробки чітких критеріїв ранньої доклінічної діагностики захворювань, визначення вираженості процесу і розробки патогенетично обґрунтованої лікувальної тактики.

Література. 1. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. - К.: Бізнес Поліграф, 2008. - 80 с. 2. Blood pressure and cholesterol control in hypertensive hypercholesterolemic patients: national health and nutrition examination / B.M. Egan, J. Li, S. Qanungo [et al.] // *Circulation*. - 2013. - Vol. 128, №1. - P. 29-41. 3. Endothelial function is associated with myocardial diastolic function / C.W. Chin, C.Y. Chin, M.X. Mg [et al.] // *Rheumatol Int*. - 2014. - Vol. 19, № 1. - P.8-18. 4. Management of arterial hypertension in adults: 2013 guidelines of the French Society of Arterial Hypertension / J. Blacher, J.M. Halimi, O. Hanon [et al.] // *Presse Med*. - 2013. - №Vol.42, №5. - P.819-825. 5. Metabolic Syndrome / S.L. Samson, A.J. Garber, J. V. Blumcher [et al.] // *Endocrinol. Metab. Clin*. - 2014. - Vol.43, №1. - P.1-23. 6. Patients body mass index and blood pressure over time: diagnoses, treatments and the effects of comorbidities / M. Tai-Seale, C.J. Wilson, A. Stone [et al.] // *Med Care* - 2014. - Vol. 52, №3. - P.110-117. 7. Ethnicity and first birth: age, smoking, delivery, gestation, weight and feeding: Scottish

Health and Ethnicity Linkage Study / N. Bansal, J.W. Chalmers, C.M. Fischbacher [et al.] // *Eur J Public Health* - 2016. - Vol.24, № 6. - P. 911-916.

ДЕФИЦИТ МАССЫ ТЕЛА КАК ПРЕДИКТОР СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В.К. Тащук, Г.И. Хребтий, Н.И. Стецьук

Резюме. Проведенное исследование позволило установить изменения структурно-морфологических, систоло-диастолических показателей ремоделирования левого желудочка и параметров эндотелиальной функции сосудов у пациентов с гипертонической болезнью и нормальной, повышенной или недостаточной массой тела.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, ожирение, дефицит массы тела, структурно-геометрическое ремоделирование левого желудочка, систоло-диастолические показатели, эндотелиальная дисфункция.

SHORTAGE OF BODY WEIGHT AS A PREDICTOR OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS OF HYPERTENSION

V.K. Tashchuk, H.I. Hrebtiiy, N.I. Stetsyk

Abstract. The study revealed changes in structural and morphological parameters of systolic-diastolic left ventricular remodeling and vascular endothelial function parameters in patients with essential hypertension and normal, high and underweight. In study included 99 male patients with essential hypertension stage II. 35 hypertensive patients had concomitant abdominal obesity, 25 - underweight, 39 patients - a normal body weight. Abdominal type of obesity set at a ratio of waist circumference to hip circumference $> 0,95$ with body mass index $> 25 \text{ kg/m}^2$, lack of body weight - with a body mass index $< 18,5 \text{ kg/m}^2$. In the analysis of echocardiographic parameters in patients with hypertension and concomitant abdominal obesity marked tendency to develop mainly concentric left ventricular hypertrophy. In patients with concomitant abdominal obesity frequently found violations of diastolic filling of the left ventricle, with the formation of hypertrophic type of diastolic dysfunction. Patients with body weight deficit are also evident tendency to the formation of concentric left ventricular hypertrophy and diastolic impairment in type I. In patients with reduced body weight when compared with the group of patients with satisfactory fatness observed a significant decrease in deceleration time of early diastolic filling, presumably due to increased myocardial stiffness. Breaking Vasodilator function in response to compression characteristic of all hypertensive patients regardless of body weight, but more pronounced in patients with underweight and in patients with concomitant abdominal obesity. Myocardial and endothelial dysfunctions in patients with hypertension and overweight or underweight are important marker of cardiovascular risk in these patient groups. Unfortunately, the problem of underweight ignored in modern preventive cardiology, but steady increase in cardiovascular mortality requires increased attention to all the patients who could be of potential risk.

Key words: arterial hypertension, obesity, deficiency weight of body, structural and geometric left ventricular remodeling, systolo-dyastolic parameters, endothelial dysfunction.

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Clin. and experim. pathol. - 2016. - Vol.15, №4 (58). - P.122-125.

Надійшла до редакції 10.11.2016

Рецензент – проф. Т.О. Ілащук

© В.К. Тащук, Г.И. Хребтий, Н.И. Стецьук, 2016