ПОКАЗАТЕЛИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Рустамов М.Р.¹, Гарифулина Л.М.²

¹Рустамов Мардонкул Рустамович – профессор;

²Гарифулина Лиля Маратовна – доцент, заведующая кафедрой,
кафедра педиатрии,

Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: обследовано 60 подростков с ожирением. Выявлено, что на развитие гипертрофии миокарда влияют масса тела, уровень АД, процессы вазоконстрикции, а также инсулинорезистентность и атерогенная дислипидемия. У части детей выявлен метаболический синдром, что требует терапии данного состояния, для предотвращения ранних осложнений и инвалидизации подростков во взрослом периоде.

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

Актуальность. На современном этапе главными биологическими факторами, способствующими развитию сердечно-сосудистой патологии взрослых, являются артериальная гипертензия (АГ) и ожирение [3, 7, 10]. Известно, что риск сердечно-сосудистых заболеваний начинает создаваться в детском возрасте, поэтому увеличение доли детей с избытком массы тела является тревожным предупреждением возможного роста сердечно-сосудистых осложнений в недалеком будущем [5, 8]. Это обстоятельство свидетельствует о необходимости распознавания и коррекции уже самых ранних признаков поражения сердца и сосудов, возникающих при ожирении и артериальной гипертензии [1, 3, 4].

В связи с этим предметом нашего внимания послужило изучение определения роли ожирения и артериальной гипертензии в развитии ремоделирования миокарда. По мнению авторов, формирование эксцентрической ГЛЖ происходит раньше у детей с пограничной артериальной гипертензией на фоне ожирения [1, 2, 6, 9].

Целью нашей работы послужило: определение влияние отдельных факторов в развитии ремоделирования миокарда и гипертрофии миокарда левого желудочка у детей с ожирением.

Материалы и методы: обследовано 60 детей и подростков в возрасте от 15 до 18 лет с экзогенно-конституциональным ожирением. Критерием отбора больных послужило определение ИМТ и объема 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 27 девочек (45%) и 33 (55%) мальчиков, средний возраст которых составил $16,87 \pm 0,19$ года.

Группы были разделены на основании показателя ИМТ. 1 группу составили 22 подростка с избыточной массой тела и ожирением 1 степени ($30,3 \pm 1,2$ кг/м²), 2 группу составили 20 подростков с 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.

Артериальная гипертензия диагностировалась в соответствии с критериями, разработанными Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов и Ассоциации детских кардиологов России (Москва, 2009) [5]. 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 кардиологическим 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 $НОМА_R$, 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 ($116,1 \pm 7,2$ 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 ($r = 0,601$; $r = 0,589$ 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 (4,5%).

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 – 40,9%, во 2 группе - 50%, и в третьей - 61,1%. При этом, при анализе индекса массы миокарда левого желудочка в зависимости от варианта артериальной гипертензии 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 исследования 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 последующем 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 тощачковой глюкозы. Частота выявления инсулинорезистентности у пациентов с ожирением составила 24,5%. По мере прогрессирования ожирения росла частота инсулинорезистентности. Так в 1 группе инсулинорезистентность выявлена в 13,6%, 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 гипертонией 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 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.

Список литературы

1. *Бекезин В.В., Козлова Л.В.* Артериальная гипертензия у детей и подростков с ожирением и метаболическим синдромом по данным суточного мониторирования 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. *Гарифулина Л.М., Ашурова М.Д., Гойибова Н.С.* Совершенствование терапии метаболического синдрома у подростков при помощи применения α -липоевой кислоты // Наука, техника и образование, 2018. № 10 (51).
4. *Гарифулина Л.М., Кудратова Г.Н., Гойибова Н.С.* Степень метаболических нарушений у детей и подростков с ожирением и артериальной гипертензией // Актуальные вопросы современной науки,– 2016. № 4. С. 19-24.
5. 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. Шиляев, О.Ю. Фадеева, А.В. Завьялова, Е.Г. Кузнецова // Журнал «Земский врач», 2012, № 4 (15). С. 61-62.

6. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Методические рекомендации экспертов ВНОК и Ассоциации детских кардиологов России (II пересмотр). М., 2009.
7. *Azamat S. et al.* Abdominoplastics of postoperative ventral hernia in patients with obesity of III-IV degree // European science review 2016. № 3-4.
8. *Azamat S., Zafarjon K., Salim D.* Criteria's of choice method in surgical treatment of patients ventral hernia with concomitant obesity // European science review, 2016. № 3-4.
9. *Shamsiev A.M., Davlatov S.S.* Хирургическое лечение больных вентральными грыжами с сопутствующим ожирением // Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука, 2016. № 1.
10. *Shamsiyev A.M., Khusinova S.A.* The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan // The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. Springer. Dordrecht, 2008. С. 249-252.