

И.Г. Фомина], ... Влияние ожирения на сердечно-сосудистую систему...

Влияние ожирения на сердечно-сосудистую систему

И.Г. Фомина], З.О. Георгадзе, А.Е. Покровская, Е.В. Шепелева

Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова. Москва, Россия

Obesity effects on cardiovascular system

I.G. Fomina], Z.O. Georgadze, A.E. Pokrovskaya, E.V. Shepeleva

I.M. Sechenov Moscow Medical Academy. Moscow, Russia

Ожирение одно из самых распространенных, хронических заболеваний в мире. В настоящее время проведено много эпидемиологических исследований по установлению связи между увеличением распространенности ожирения и ростом числа других заболеваний. Доказано, что прогрессирование ожирения способствует развитию многих сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), сахарного диабета 2 типа, желчно-каменной болезни, онкологических заболеваний, бронхиальной астмы, болезней опорно-двигательного аппарата. Патогенез поражения ССЗ при ожирении многосторонен. Имеются данные об увеличении частоты развития артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности, гиперхолестеринемии, нарушений реологии крови, тромбозомболических осложнений у больных с избыточной массой тела.

Ключевые слова: ожирение, избыточная масса тела, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертония, инфаркт, инсульт.

Obesity is one of the most prevalent diseases worldwide. Many epidemiological studies on the association between increased obesity prevalence and rising prevalence of other pathology have been performed. Obesity progression facilitates the development of cardiovascular disease (CVD), Type 2 diabetes mellitus, cholelithiasis, cancer, asthma, and musculo-skeletal pathology. CVD pathogenesis in obesity is complex. In obese patients, the incidence of arterial hypertension (AH), coronary heart disease (CHD), heart failure, hypercholesterolemia, blood rheology disorders and thromboembolism is increased.

Key words: Obesity, overweight, coronary heart disease, arterial hypertension, myocardial infarction, stroke.

Ожирение – одно из самых распространенных хронических заболеваний в мире. В настоящее время ожирение приобретает размеры пандемии [26]. По сведениям экспертов ВОЗ, > 1 млрд. человек на планете имеют избыточную массу тела (МТ) и, по крайней мере, 300 млн. из них страдают ожирением. Результаты эпидемиологических исследований выявили четкую связь между увеличением распространенности ожирения и ростом заболеваемости сахарным диабетом 2 типа (СД-2), сердечно-сосудистыми (ССЗ) и цереброваскулярными заболеваниями, определенными формами рака. Вероятность развития этих тяжелых инвалидизирующих заболеваний возрастает по мере нарастания МТ и отложения жира в абдоминально-висцеральной области [1,2,5].

Основным общепринятым критерием для определения избыточной МТ служит индекс МТ (ИМТ), который измеряется как отношение веса (кг) к росту (м²). Принято, что ИМТ = 18,5-24,9 кг/м² считается нормальным, ИМТ=25,0-29,9 кг/м² свидетельствует об избыточной МТ, а ИМТ > 30 кг/м² – об ожирении [26] (таблица 1).

В исследовании, которое проводилось в Великобритании в течение 20, наблюдали > 15 тыс. мужчин и женщин средних лет; было установлено, что люди с избыточной МТ имели больше факторов риска (ФР) ССЗ, систолическое артериальное давление (САД) было в среднем выше на 15 мм рт.ст. и распространенность СД-2 почти в 2 раза больше чем в группе лиц с нормальной МТ. Смертность от ССЗ в группе участников с избыточной МТ у мужчин была на 12,4%, а у женщин на 10,9% выше, чем смертность от ССЗ в группе лиц с нормальной МТ. Наиболее частыми причинами смерти являлись инфаркт миокарда (ИМ) и инсульт (МИ). Этих больных значительно чаще госпитализировали; у них чаще возникали венозные тромбозы. Доказано, что ожирение является независимым ФР гиперхолестеринемии (ГХС), СД-2, тромбозомболических осложнений, МИ и ССЗ; ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертонии (АГ), сердечной недостаточности (СН). Риск внезапной остановки сердца был значительно выше у тучных мужчин, а у тучных женщин чаще наблюдалась фибрилляция предсердий [20].

© Коллектив авторов, 2008
e-mail: A.E.Pokrovskaya@rambler.ru

Мнение по проблеме

Другие исследования показали, что ожирение увеличивает риск СН [13,15,25]. В Фремингемском исследовании в течение 14 лет наблюдения из 5881 участника, средний возраст которых составил 55 лет, СН развилась у 496 пациентов. Установлено, что риск СН увеличивается у мужчин на 5%, а у женщин на 7% с повышением ИМТ на каждую единицу. Таким образом, риск СН у тучных больных был в ~ 2 раза больше, чем у пациентов с нормальным ИМТ [15].

Таким образом, поддержание оптимальных МТ и АД может быть лучшей мерой для предотвращения развития кардиомиопатии (КМП).

В исследовании PEACE (Prevention of Events with Angiotensin Converting Enzyme Inhibition) были включены 8290 пациентов со стабильной ИБС и фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) > 40%. Среднее время наблюдения составило 4,8 года. При изучении проблемы, является ли ожирение независимым ФР основных коронарных событий — сердечно-сосудистой смерти, ИМ или МИ, при уже диагностированной ИБС было показано, что исходно 28,5% мужчин и 28,9% женщин имели ожирение; после поправки на вмешивающиеся факторы, ожирение достоверно ассоциировалось с риском основных коронарных событий в основном у мужчин [10].

Патогенетические механизмы риска развития ИБС при ожирении многосторонние. Ожирение неблагоприятно влияет на липидный профиль; увеличивается содержание триглицеридов (ТГ) и уменьшается холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП). Ожирение негативно сказывается на реологии крови, происходит снижение фибринолиза, повышается агрегация эритроцитов и выработка ингибитора активатора плазминогена-1 (ИАП-1), способствующих развитию эндотелиальной дисфункции. Увеличивается концентрация С-реактивного белка (СРБ), маркера системного воспаления и независимого предиктора развития ИБС [11]. Доказано, что адипоциты являются секреторно активной тканью. В адипоцитах вырабатываются: интерлейкин 6 (IL-6), фактор некроза опухоли α (ФНО- α) [27]; они секретируют липопротеидлипазу, цитокины, ангиотензиноген, компоненты системы комплимента. Хотя принято считать, что основным источником синтеза IL-6 служат лейкоциты, фибробласты и эндотелиальные клетки, в опытах *in vivo* было показано, что до 30% циркулирующего IL-6 вырабатывается жировой тканью. Как известно, IL-6 способствует образованию СРБ. Таким образом, была доказана прямая связь между уровнем ИАП-1, ангиотензина II, фибриногена и ФНО- α плазмы и тяжестью ожирения. Жировая ткань вырабатывает большое количество гормонов, тем самым повышая риск развития онкологических заболеваний у тучных больных [3].

ИМТ сильнее связан с маркерами сердечно-сосудистого риска, чем физическая активность (ФА). Было доказано, что ИМТ прямо коррелировал с уровнями маркеров воспаления: СРБ, фибриногена, растворимыми молекулами межклеточной адгезии-1, а также с уровнями ХС липопротеинов низкой плотности (ЛНП), общего ХС (ОХС), апо-липопротеина В100 (апо В 100). ИМТ обратно коррелировал с уровнями ХС ЛВП и апо А1.

Связь ФА с биомаркерами имела обратную направленность и была выражена слабее, чем для ИМТ. Уровни гомоцистеина и креатинина лишь незначительно коррелировали с уровнем ФА или ИМТ [23].

В настоящее время все больше внимание привлекает проблема влияния ожирения на функции сердца. Показано, что ожирение приводит к ремоделированию миокарда предсердий и желудочков. Прогрессирование ремоделирования миокарда усугубляет АГ, которая у больных с избыточной МТ встречается значительно чаще. У тучных людей достоверно больше размеры левого предсердия (ЛП), происходит гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ); все это способствует развитию диастолической дисфункции сердца [24]. Такие результаты находят подтверждение в других работах [5-7]. Однако авторы обращают внимание на то, что выявить негативное влияние именно ожирения на функцию сердца сложно, т.к. часто у этих больных имеются и другие ФР ССЗ. Известно, что у больных ожирением часто наблюдаются АГ, ГХС, СД, а неблагоприятное их воздействие на миокард уже доказано [24]. Ожирение связано с нейроэндокринной активацией, задержкой натрия в почках и усилением окислительного стресса [14]. Жировая ткань является источником провоспалительных цитокинов [17]. Эти механизмы могут внести свой вклад в патогенез дисфункций ЛЖ при ожирении [24]. В последнее время все больше исследований направлено на изучение молекулярных механизмов развития КМП при ожирении. Исследования на животных отметили прямой эффект липотоксичности на сердце [8,28]. Сравнительно недавние генетические исследования на животных показали, что в ответ на переизбыток очень рано активизируются определенные гены в желудочках и предсердиях сердца — например, ген ММР-9 [22].

Имеются данные о возможности самостоятельного патологического влияния ожирения на сердце. При ожирении часто можно обнаружить увеличение толщины межпредсердной перегородки (липоматозная гипертрофия). Важно отметить, что жировая инфильтрация миокарда не является специфическим признаком ожирения — ее можно встретить и у лиц с нормальным весом. На аутопсии признаки жировой инфильтрации находят у ~ 3% всех умерших, чаще у женщин. По всей видимости, на начальных этапах КМП при ожирении протекает, ско-

Таблица 1

Классификация избыточной МТ/ожирения	
	ИМТ, кг/м ²
Дефицит веса	<18,5
Нормальный вес	18,5-24,9
Избыточный вес	25,0-29,9
Ожирение, степень:	
I	30,0-34,9
II	35,0-39,9
III (чрезмерное ожирение)	>40,0

рее, как метапластический по типу перерождения, а не инфильтративный процесс. Со временем жировая ткань инфильтрирует промежутки между мышечными волокнами и может вызвать дегенерацию кардиомиоцитов. По мере прогрессирования жировой инфильтрации могут возникнуть те или иные нарушения проводимости. Жировая инфильтрация стенки правого желудочка (ПЖ) часто сопровождается постепенным замещением клеток синусового узла жировой тканью с развитием синдрома слабости синусового узла. Аналогичный процесс, но в меньшей степени, может наблюдаться в атриовентрикулярном (АВ) узле и в правой ножке пучка Гиса по мере заполнения жировой тканью АВ борозды. Жировая инфильтрация может увеличить жесткость миокарда и сформировать рестриктивный тип КМП. При гистологическом исследовании отмечается уменьшение диаметра миокардиальных волокон с их атрофией предположительно за счет сдавливающего эффекта со стороны жира. При этом в патологический процесс чаще вовлекается миокард ПЖ и передняя стенка ЛЖ. Важно отметить, что увеличение толщины миокарда ЛЖ, его гипертрофия связаны с гипертрофией миоцитов, а не с избыточным отложением жира в миокарде или его фиброзом [3].

Любое повышение МТ должно сопровождаться увеличением сердечного выброса (СВ) и объема циркулирующей крови (ОЦК), это позволяет удовлетворить возросшие метаболические потребности организма, что сопряжено с постоянным увеличением нагрузки на сердце. Высокий СВ у пациентов с ожирением обусловлен, прежде всего, увеличением ударного объема. Показано, что повышение ОЦК и СВ пропорционально ИМТ и продолжительности ожирения. В условиях повышенного СВ уровень мозгового кровотока остается неизменным, что вызывает относительное кислородное голодание мозга пациентов с ожирением по сравнению с лицами без лишнего веса. Это справедливо и в отношении почечного кровотока. При ожирении происходит увеличение давления и объема наполнения ЛЖ, что приводит к расширению ЛЖ и развитию его гипертрофии по эксцентрическому типу (адаптация на перегрузку объемом). Учитывая постоянное повышение гемодинамической нагрузки на сердце, создаются предпосылки для нарушения

сократительной функции ЛЖ. У пациентов с ожирением также имеет место расширение полости ЛП вследствие нарушения диастолической функции ЛЖ и увеличения ОЦК. При нормальной величине АД повышение СВ у пациентов с ожирением ассоциируется со снижением периферического сосудистого сопротивления. Однако при сочетании ожирения и АГ происходит еще большее увеличение нагрузки на сердце: ожирение повышает уровень преднагрузки, а АГ – посленагрузки на ЛЖ. В результате сердце таких пациентов «изнашивается» быстрее, что связано с развитием ранней дисфункции ЛЖ и преждевременным появлением признаков СН [3].

В исследовании, целью которого было выявить влияние ожирения на систолическую и диастолическую функции ЛЖ по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) продемонстрировано, что ФВ, индекс укорочения, средняя скорость циркулярного сокращения были увеличены в группах пациентов с небольшим (ИМТ=25-29,9 кг/м²) и умеренным ожирением (ИМТ=30-34,9 кг/м²). В данных подгруппах признаки систолической дисфункции отсутствовали. У больных с ожирением давление на митральном клапане было повышено на половину времени, а диаметр левого АВ отверстия был увеличен при сниженном потоке наполнения. Другие показатели диастолической дисфункции оставались неизменными. Диастолическая дисфункция диагностирована у 12% больных с небольшой степенью ожирения (ИМТ 25-29,9 кг/м²), у 35% с умеренной степенью ожирения (ИМТ 30-34,9 кг/м²) и у 45% больных с выраженным ожирением (ИМТ >35 кг/м²). Был сделан вывод, что развитие диастолической дисфункции зависит от степени ожирения [21].

В исследовании EUROASPIRE II (European Action on Secondary Prevention through Intervention to Reduce Events II), которое проводилось в 15 странах Европы в 1999-2000гг, под наблюдением находились 5535 больных в возрасте до 71 года с установленным диагнозом ИБС после перенесенного сердечного события: ИМ, нестабильной стенокардии (НС), коронарной ангиопластики. Приблизительно половина (48%) больных были с избыточной МТ, треть (31%) – с ожирением; ожирение было на 10% более распространено среди женщин. Среди грузных и тучных людей значительно меньше было курильщиков. У пациентов с избыточной МТ и ожирением достоверно выше были уровни АД и ОХС, в 2 раза чаще встречался СД-2. После перенесенного сердечного события за год наблюдения примерно у четверти пациентов МТ увеличилась в среднем на 5 кг, при этом многие из них бросили курить, и только 8,1% больных сумели похудеть на ≥ 5 кг. Результаты этого исследования показали, что ожирение повышает риск ССЗ, у многих пациентов МТ за время наблюдения еще больше увеличилась, что свидетельствует о недостаточном терапевтическом контроле [9].

Мнение по проблеме

Интерес к оценке прироста МТ как к медицинскому показателю возник относительно недавно, после того как в 1995г были опубликованы результаты проспективного, крупномасштабного, когортного исследования NHS (Nurses' Health Study I). Установлено, что относительный риск смерти от ИБС у женщин повышался в 1,64 раза при приросте МТ после 18 лет на 8-10 кг. Увеличение МТ на 10-19 кг после 18 лет был связан с повышением риска в 2,6 раз, а увеличение МТ более чем на 20 кг – в 7,4 раз. В группе некурящих женщин 46% случаев ИБС могли быть связаны с избыточной МТ и 30% могли быть соотнесены с приростом МТ после 18 лет. Ранее считали, что увеличение МТ с возрастом у женщин является естественным и не представляет особого риска для здоровья. Но результаты проспективного исследования, в котором участвовали 114 281 женщин в возрасте 30-55 лет без ССЗ, СД, онкологических заболеваний, не переносивших МИ на момент включения в исследование, показали обратное. Было показано, что даже незначительный прирост МТ после 18 лет (на 7-10,9 кг) ассоциировался с увеличением риска возникновения СД в 2 раза; увеличение МТ на 5-7,9 кг сопровождалось повышением риска СД в 1,9 раза, на 8-10,9 кг – в 2,7 раза, на 20 кг и более – в 12,3 раз при учете возраста и значений ИМТ в 18 лет. Снижение МТ на 5 кг и более у женщин среднего возраста сопровождалось статистически значимым уменьшением риска СД на 50% и более по сравнению с женщинами со стабильной МТ, когда ее колебания были < 4 кг [4,18].

В последнее время, все больше внимания уделяется проблеме ожирения у подростков. При обследовании 460 подростков в возрасте 14-20 лет, с диапазоном ИМТ 16,3-56,5 кг/м² у тучных участников размеры и ММ ЛЖ были достоверно больше, чем у подростков с нормальной МТ. ГЛЖ у подростков с ожирением встречалась в 33,5% случаев, а у больных с избыточной МТ в 12,4%. У пациентов с ожирением имела место более низкая ФВ и сократимость миокарда [19]. Проблема ожирения у подростков особенно актуальна в США. Распространение избыточной МТ в этой возрастной категории населения провоцируют неправильное питание – приверженность быстрой еде, газированным напиткам, значительное уменьшение ФА, длительные просмотры телевизора или занятия компьютером, а также плохая наследственность. Было обнаружено, что подростки с ожирением имеют склонность к привычному подвывиху головки бедренной кости, нарушению сна, развитию церебральных псевдоопухолей, бронхиальной астмы, желчно-каменной болезни и жировой дистрофии печени, а также СД-2 и АГ. Гормональные изменения снижают выработку гормона роста, нарушают синтез половых гормонов. Часто наблюдается гинекомастия у мужчин и поликистоз яичников у женщин [27].

Получены многочисленные доказательства положительного влияния 10 % уменьшения МТ на течение АГ, когда САД и диастолическое АД (ДАД) снижаются на 20%, уменьшается потребность в антигипертензивных препаратах. Во многих исследованиях продемонстрирована существенная позитивная динамика показателей липидного и углеводного обмена на фоне снижения МТ. В ряде работ показано, что уменьшение МТ на 9-10 кг способствует увеличению продолжительности жизни больных, снижению общей смертности на 25%, смертности от рака на 30-40%, от СД-2 на 30-40% [1]. Доказательно подтверждено, что снижение МТ может не только улучшить течение коморбидных заболеваний, но и предотвратить их развитие. Исследования DPP (Diabetes Prevention Program) и DPS (Diabetes Prevention Study) показали, что умеренное снижение МТ на 7% от исходной эффективно в предупреждении развития СД-2 у больных ожирением и с нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ) [1]. Оба эти исследования продемонстрировали снижение частоты развития СД-2 на 58% в течение 3 лет наблюдения [1].

Однако ИМТ не является объективным показателем ФР ССЗ и СД-2, т.к. доказано только негативное влияние абдоминального ожирения (АО) на их развитие. О наличии АО свидетельствует окружность талии (ОТ) > 88 см у женщин и > 102 см у мужчин. Однако, по мнению многих исследователей, более достоверно отражает содержание жировой и мышечной ткани в организме отношение ОТ к окружности бедер (ОБ). В норме у женщин этот показатель должен быть < 0,80, а у мужчин < 0,90. При мета-анализе результатов 40 исследований, в которых участвовали 250 тыс. пациентов, выявлено, что у людей с ИМТ 30-35 кг/м² риск возникновения ССЗ ниже, чем у людей с ИМТ < 20 кг/м². Похожие данные получили исследователи из Лондонской Школы Гигиены и Тропической Медицины (Великобритания). Они пришли к выводу, что ИМТ не отражает риск заболеваний у пожилых людей. Отношение ОТ/ОБ позволяет диагностировать АО, т.е. скопление жира в области живота. У человека с «пивным брюшком» ИМТ может быть нормальным, но отношение ОТ/ОБ укажет на высокий риск ССЗ. К примеру, ИМТ может быть одинаковым у боксера-тяжеловеса, имеющего рост 188 см и вес 104 кг, и у человека, с таким же ростом и весом, ведущего сидячий образ жизни. Понятно, что риск ИМ у этих людей абсолютно разный. Если измерить отношение ОТ/ОБ, то эти показатели будут сильно отличаться [12].

В исследовании KINH (Kuopio Ischaemic Heart Disease risk factor study), выполненном в Финляндии, были включено 1346 мужчин в возрасте 42-60 лет, не страдавшие на момент начала скрининга ССЗ или онкологическими заболеваниями. У пациентов измеряли ИМТ, а также отношение ОТ/ОБ и

Таблица 2

Показатели РРВГ больного Е

Показатели	ЛЖ	Нормальные значения ЛЖ	ПЖ	Нормальные значения ПЖ
ЧСС, уд./мин	71	60-90	71	60-90
ФВ, %	64,3	64,63±9,15	69,0	51,84±8,45
Наполнение за 1/3 диастолы, %	20,2	31,84±12,89	16,3	24,00±6,85
Выброс 1/3 систолы, %	19,4	22,74±12,18	15,5	16,95±8,17
Максимальная скорость изгнания, %/сек.	367,2	344,0±60,02	354,8	275,58±83,04
Максимальная скорость наполнения, %/сек.	231,9	325,11±84,10	214,6	200,89±51,05
Средняя скорость изгнания, %/сек.	175,0	210,26±45,73	187,8	164,74±35,24
Конечный диастолический объем, мл.	157,7	148,26±32,36	168,3	133,16±34,89
Конечный систолический объем, мл.	56,2	51,74±14,77	52,1	68,37±21,39
Ударный объем, мл.	101,4	96,52±21,54	116,1	64,79±27,43

ОТ, как показатели АО. В течение последующего периода наблюдения, длившегося в среднем 10,6 лет, было отмечено 123 сердечно-сосудистых события. Регрессионный анализ отношения ОТ/ОБ, ОТ и ИМТ показал прямую связь с риском острых коронарных осложнений. Это частично объяснялось повышенным АД, СД, увеличением содержания инсулина, липидов, фибриногена и мочевой кислоты. При этом отношение ОТ/ОБ $\geq 0,91$ обуславливало почти 3-кратный риск возникновения ССЗ. Данные антропометрических измерений, отдельно от повышенного ИМТ, предоставляли дополнительную информацию для предсказания коронарных событий. В ходе исследования установлено, что АО, отягощенное курением и плохой тренированностью систем органов кровообращения и дыхания, повышали риск сердечно-сосудистых событий в 5,5 раз. В связи с этим было предложено при разработке стратегии изменения образа жизни рассматривать эти факторы вместе [16].

Клинический пример

Больной Е., 60 лет поступил в I терапевтическое отделение 61 ГКБ в плановом порядке для компенсации углеводного обмена. При поступлении в стационар предъявлял жалобы на периодическую жажду, сухость во рту, возникающие после погрешностей в диете, головные боли при эмоциональном напряжении, сжимающие загрудинные боли при ходьбе и подъеме по лестнице на 2 лестничных пролета, сильную одышку при ходьбе.

Из анамнеза известно, что последние 17 лет отмечает повышение АД, максимальное АД 240/120 мм рт.ст. Подъем АД провоцирует эмоциональное напряжение. В 1999 и 2001гг перенес острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). Регулярно антигипертензивные препараты принимает с 2001г. Последнее время были назначены: аккупро 20 мг/сут., амловас 5 мг/сут. Стенокардические боли в сердце с иррадиацией в левую руку при физической нагрузке (ФН) беспокоят 15 лет. ИБС. Стенокардия напряжения диагностирована 13 лет назад. Последний год толерантность к ФН снизилась, загрудинные боли стали возникать при подъеме по лестнице на 1-2 пролета, при ходьбе в не быстром темпе, боли купируются таблетками нитроглицерина. Периодически принимает кардикет до 40 мг/сут. Последние 10-15 лет отмечает появление одышки при ходьбе, последние 5-7 лет – отечность ног к вечеру. Сахарный диабет диагностирован 10 лет назад, сразу же начал прием производных сульфонил-

мочевины. В течение последнего года была назначена комбинированная сахароснижающая терапия: глибенгламид (манинил) 1,75 мг 3 раза в сутки и метформин (сиофор) 500 мг/сут. Максимальный уровень глюкозы крови – 16 ммоль/л, до госпитализации гликемия натощак была 7-9 ммоль/л, в течение дня 10-12 ммоль/л, больной имеет средства самоконтроля, гликемию измеряет сам по электронному глюкометру. При детальном расспросе выяснено, что набирать избыточный вес больной начал сразу после службы в армии, ожирение прогрессировало постепенно. Снизить вес не пытался. Из сопутствующей патологии: желчно-каменная болезнь, хронический холецистит.

Семейный анамнез: родители умерли, мать пациента страдала гипертонической болезнью, СД-2, ожирением; отец – ИБС.

Вредные привычки: курить начал во время службы в армии, курил 12 лет, алкоголь употреблял умеренно. В настоящее время вредных привычек нет.

Операции отрицает. В 1997г травма левого глаза.

Профессиональные вредности отрицает.

При объективном обследовании: больной повышенного питания, АО, рост 180 см, вес 115 кг, ИМТ=35,5 кг/м², ОТ=118 см, ОБ=118 см, отношение ОТ/ОБ = 1. Кожные покровы нормальной окраски, умеренно сухие. Голени незначительно пастозны. Отмечается снижение периферической пульсации на артериях стоп. Периферические лимфоузлы не увеличены. Грудная клетка визуально не изменена. Форма грудной клетки цилиндрическая, при сравнительной перкуссии легких легочный звук. При аускультации легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Частота дыхания – 16 в мин. Границы относительной сердечной тупости расширены вправо на 3 см и влево на 4 см, верхняя граница в пределах нормы. Тоны сердца ритмичные, акцент II тона над аортой, шумов нет, ЧСС 82 уд/мин. Пульс ритмичный, без дефицита, напряженный. АД 148/86 мм рт.ст. Живот при поверхностной пальпации мягкий, безболезненный, увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки. Глубокая пальпация отделов брюшной полости затруднительна из-за АО. Размеры печени по Курлову увеличены до 14x13x9 см. Нижний край печени плотноэластичный, безболезненный. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Щитовидная железа не увеличена.

При обследовании: клинический анализ крови, общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко в норме. Глюкоза крови при поступлении – 12,1 ммоль/л. HbA_{1c} 8,7%. В биохимическом анализе крови: гипергликемия до

Мнение по проблеме

8,7 ммоль/л, ГХС — 6,7 ммоль/л, гипертриглицеридемия — 2,1 ммоль/л, гиперфибриногенемия — 4,8 г/л, другие показатели в норме.

Инструментальные исследования: ЭКГ — синусовый ритм, 84 в мин, горизонтальное положение электрической оси сердца, замедленно проведение по правой ножке пучка Гисса. Одиночные предсердные экстрасистолы. Изменения миокарда с перегрузкой желудочков. Ультразвуковое исследование — эхопризнаки увеличения правой доли печени (15x14см), диффузные изменения внутренних органов, камни в желчном пузыре. Большой был осмотрен окулистом — диагностирована гипертоническая ангиопатия сетчатки, диабетическая непролиферативная ретинопатия, начальная катаракта, OS — посттравматическая деформация зрачка.

На основании выше перечисленного выставлен диагноз:

Основное заболевание: Сахарный диабет 2 типа, тяжелого течения, декомпенсация. Диабетическая непролиферативная ретинопатия, гепатопатия, ангиопатия нижних конечностей, полинейропатия.

Сочетанное: ИБС, стенокардия напряжения III ФК.

Фон: атеросклероз аорты, сосудов сердца, головного мозга.

Артериальная гипертензия III степени (ст.), 3 ст., риск IV, дисциркуляторная энцефалопатия (ОНМК 1999, 2001 г.)

Осложнение: НК II А.

Сопутствующие: желчно-каменная болезнь, хронический калькулезный холецистит, вне обострения. Ожирение II ст.

После компенсации углеводного обмена больному была проведена равновесная радиовентрикулография (РРВГ).

В качестве нормальных значений показателей систолической и диастолической функции обоих желудочков были приняты результаты РРВГ, полученные при обследовании здоровых лиц. Результаты представлены в таблице 2.

ФВ ЛЖ и ПЖ были в норме. Показатели диастолической функции сердца: наполнение за 1/3 диастолы были снижены как левого, так и правого желудочка, а максимальная скорость наполнения снижена только ЛЖ. При оценке другого важного показателя диастолической функции — конечного диастолического объема (КДО) выявлено, что этот показатель увеличен в ЛЖ и ПЖ. Учи-

тывая, что нормальное значение наполнения за 1/3 диастолы примерно соответствует 50% от ФВ, рассчитали это соотношение с целью более точной оценки диастолической дисфункции. В результате чего было выявлено, что этот показатель ЛЖ составляет — 68,83% от должной величины, а ПЖ только 47,24%.

У больного обнаружены диастолические нарушения в обоих желудочках, но наиболее выражены в ПЖ. Важными систолическими показателями по данным РРВГ являются максимальная скорость изгнания и средняя скорость изгнания. Максимальная скорость изгнания ЛЖ и ПЖ была больше, однако в ПЖ значительно превышала норму. Данные изменения свидетельствуют о гиперкинетическом типе сокращения миокарда, характерного для больных СД-2. Одним из информативных показателей, характеризующих систолическую функцию сердца, является выброс за 1/3 систолы, который отражает фазу быстрого изгнания крови из желудочков, значимые различия этого показателя отсутствовали. Не было получено значительного отклонения такого показателя как конечный систолический объем.

Можно сделать вывод, что у данного больного имелись признаки как диастолической, так и систолической дисфункции миокарда. Анамнез заболевания свидетельствует о том, что негативное патогенетическое влияние на миокард оказали наличие не только АГ, ИБС, СД, но и ожирения, которым больной страдает с юности. И только комплексное лечение, направленное на компенсацию углеводного обмена, лечение АГ, стенокардии напряжения, коррекцию липидного обмена, гемостаза и особенно ожирения позволит замедлить прогрессирование систолической и диастолической дисфункции миокарда.

Таким образом, проблема ожирения наиболее актуальная проблема здравоохранения во всем мире. Именно прогрессирование ожирения способствует развитию многих ССЗ, СД, желчно-каменной болезни, онкологических заболеваний, бронхиальной астмы, заболеваний опорно-двигательного аппарата. В настоящее время выполнено большое количество исследований, повешенных этим проблемам, которые продолжают и по сей день. Однако изучение влияния ожирения на сердечно-сосудистую систему остается приоритетным и наиболее важным, заслуживая пристального внимания.

Литература

1. Бутрова С.А. Современная фармакотерапия ожирения. Cons med 2004; 6(9):.
2. Мкртумян А.М., Бирюкова Е.В. Основной подход к фармакотерапии метаболического синдрома. Cons med 2006; 8(5):.
3. Овчинников А.Г. Ожирение и сердечно-сосудистая система. Сердце 2005; 4(5): 243-53.
4. Стародубова А.В., Кисляк О.А., Сторожаков Г.И. Прирост массы тела и ожирения у женщин. Сердце 2005; 4(5): 254-8.
5. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М «Медиа Медика», 2004; 168 с.
6. Alpert MA, Lambert CR, Terry BE, et al. Influence of left ventricular mass on left ventricular diastolic filling in normotensive morbid obesity. Am Heart J 1995; 130: 1068-73.
7. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. Am J Med Sci 2001; 321: 225-36.
8. Chiu HC, Kovacs A, Ford DA, et al. A novel mouse model of lipotoxic cardiomyopathy. J Clin Invest 2001; 107: 813-22.
9. De Bacquer D, De Backer G, Cokkinos D, et al. Overweight and obesity in patients with established coronary heart disease: Are we meeting the challenge? Eur Heart J 2001; 25(2): 121-8.
10. Domanski M. Ожирение повышает сердечно-сосудистый риск у мужчин, но не у женщин с ИБС. Eur Heart J 2006; 27: 1416-22.
11. Eunyoung Cho, Manson JE, Stampfer MJ, et al. A Prospective Study of Obesity and Risk of Coronary Heart Disease Among Diabetic Women. Diabetes Care 2002; 25: 1142-8.
12. Lopez-Jimenez F. Индекс массы тела не указывает на риск инфаркта. Medical News Today 2006; 08.
13. He J, Ogden LG, Bazzano LA, et al. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. Arch Intern Med 2001; 161: 996-1002.
14. Keane JF, Larson MG, Vasan RS, et al. Obesity and systemic oxidative stress: clinical correlates of oxidative stress in the Framingham study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2003; 23: 434-9.

И.Г. Фомина, ... *Влияние ожирения на сердечно-сосудистую систему...*

15. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 305-13.
16. Lakka H-M, Lakka TA, Tuomilehto J, Salonen JT. Abdominal obesity is associated with increased risk of acute coronary events in men. *Eur Heart J* 2002; 23: 706-13.
17. Lyon CJ, Law RE, Hsueh WA. Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis. *Endocrinology* 2003; 144: 2195-200.
18. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995; 333(11): 677-85.
19. Chinali M, de Simone G. Impact of Obesity on Cardiac Geometry and Function in a Population of Adolescents. *JACC* 2006; 47: 2267-73.
20. Murphy NF, MacIntyre K, Stewart S, et al. Long-term cardiovascular consequences of obesity: 20-year follow-up of more than 15 000 middle-aged men and women (the Renfrew-Paisley study). *Eur Heart J* 2005; 27(1): 96-106.
21. Pascual M, Pascual DA, Soria F, et al. Effects of isolated obesity on systolic and diastolic left ventricular function. *Heart* 2003; 89: 1152-6.
22. Philip-Couderc P, Smih F, Pelat M, et al. Cardiac transcriptome analysis in obesity-related hypertension. *Hypertension* 2003; 41: 414-21.
23. Samia Mora. Индекс массы тела связан с маркерами сердечно-сосудистого риска. *JAMA* 2006; 295: 1412-9.
24. Vasan RS. Cardiac function and obesity. *Heart* 2003; 89: 1127-9.
25. Wilhelmsen L, Rosengren A, Eriksson H, Lappas G. Heart failure in the general population of men—morbidity, risk factors and prognosis. *J Intern Med* 2001; 249: 253-61.
26. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report. Series 894. Geneva, WHO 2000.
27. Bloomgarden ZT. New Insights in Obesity. *Diabetes Care* 2002; 25: 789-95.
28. Zhou YT, Grayburn P, Karim A, et al. Lipotoxic heart disease in obese rats: implications for human obesity. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97: 1784-9.

Поступила 26/06-2007