

Вплив консервативних та хірургічних методів лікування ожиріння на структурно-функціональні показники лівого шлуночка в пацієнтів з морбідним ожирінням та артеріальною гіпертензією

О.І. Мітченко¹, А.С. Лаврик², А.О. Шкрьоба¹, В.Ю. Романов¹

¹ ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

² Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України, Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: морбідне ожиріння, гіпертрофія лівого шлуночка, серцево-судинний ризик, консервативне лікування, хірургічне лікування

Ожиріння – одна з найважливіших проблем охорони здоров'я. Епідеміологічні дослідження свідчать, що ожиріння і серцево-судинні захворювання (ССЗ) тісно пов'язані між собою [17]. Найбільш характерним серцево-судинним виявом ожиріння є гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) [6], яка призводить до збільшення ризику виникнення ССЗ та смерті [9, 10]. Вірогідність розвитку ГЛШ у осіб з нормальною масою тіла становить 5,5 %, а в осіб з ожирінням – 29,9 %. Фремінгемське дослідження продемонструвало високодостовірний зв'язок індексу маси тіла (ІМТ) з розмірами порожнини і товщиною стінок лівого шлуночка (ЛШ) [14].

За даними великих епідеміологічних досліджень, ГЛШ є чинником ризику виникнення інфаркту міокарда (ІМ), інсульту, серцевої недостатності (СН), шлуночкових порушень ритму та раптової смерті і призводить до збільшення серцево-судинної смертності у 2,3 рази [14]. При аналізі даних Фремінгемського дослідження виявлено, що наявність ГЛШ у 5 разів підвищує ризик розвитку інсульту та ІМ у хворих з ішемічною хворобою серця та артеріальною гіпертензією (АГ) [5]. Ризик виникнення ССЗ і смерті за наявності ГЛШ збільшується вдвічі навіть при запереченні впливу підвищеного артеріального тиску (АТ) і прирівнюється до ризику у хворих після перенесеного ІМ. У хворих з однаковим рівнем АТ серцево-судинна смертність зростає у 4 рази за наявності ГЛШ [20].

Точні механізми, за допомогою яких ожиріння може викликати збільшення маси міокарда ЛШ (ММ ЛШ), не з'ясовано [11]. Виявлено, що у хворих на ожиріння серцевий викид і ударний об'єм значно збільшені та достовірно корелюють з масою тіла [12]. Підвищення ударного об'єму і серцевого викиду відбувається в результаті поступового зростання об'єму циркулюючої крові (ОЦК). Вважається, що збільшення ОЦК при ожирінні має адаптивний характер і виникає у відповідь на зростання протяжності судинного русла при збільшенні маси тіла. Підвищення ОЦК і серцевого викиду призводить до дилатації ЛШ [19]. Відповідно до закону Лапласа розширення порожнини ЛШ призводить до збільшення напруги його стінок. У результаті розвивається ексцентрична ГЛШ, яка характеризується високим значенням відношення радіус/товщина стінки ЛШ і об'єм/ММ ЛШ.

При розвитку АГ у хворих на ожиріння збільшується рівень периферичного судинного опору. Навіть невелике підвищення АТ у хворих на ожиріння спричиняє виражене зростання ММ ЛШ. Підвищений АТ збільшує постнавантаження ЛШ. Наявність підвищеного постнавантаження призводить до збільшення товщини стінок ЛШ серця і формування концентричної ГЛШ. Таким чином, для хворих на ожиріння та АГ характерно одночасне підвищення як перед-, так і постнавантаження [11, 19]. При цьому пред-

навантаження пов'язане в основному зі збільшенням ОЦК, а постнавантаження – з чинниками, що підвищують опір артеріального кровотоку (рис. 1).

Крім того, негемодинамічні чинники, такі як підвищення рівня адипокінів (лептину та кардіотрофіну-1), активація САС, РАС та інсулінорезистентність, можуть сприяти розвитку ГЛШ [16].

За даними клінічних досліджень було запропоновано багато різних підходів до обчислення індексу ММ ЛШ (ІММ ЛШ). На цей час ІММ ЛШ розраховують за формулою Американського товариства з ехокардіографії як відношення ММ ЛШ до площі поверхні тіла (ППТ). Значення ІММ ЛШ ≥ 115 г/м² у чоловіків та ≥ 95 г/м² у жінок широко використовують як порогові для оцінки ГЛШ [13].

Проте рекомендації Американського товариства з ехокардіографії, до якого входить група Devereux, видані у співавторстві з Європейською асоціацією з ехокардіографії у 2005 р., пропонують обчислювати ІММ ЛШ як відношення ІММ ЛШ до зросту у степені 2,7 [4, 8].

Перший метод визначення ІММ ЛШ (ММ ЛШ/ППТ) більш поширений, але він, на відміну від другого, може призводити до заниження ІММ ЛШ у пацієнтів з надлишковою масою тіла та ожирінням за рахунок збільшення ППТ. При ожирінні маса тіла та ППТ у хворих зростає за рахунок жирової тканини. Збільшення значення ППТ, що стоїть у знаменнику формули ММ ЛШ/ППТ, нівелює виявлення можливого патологічного збільшення ММ ЛШ при ожирінні. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства з гіпертензії / Європейського товариства кардіологів

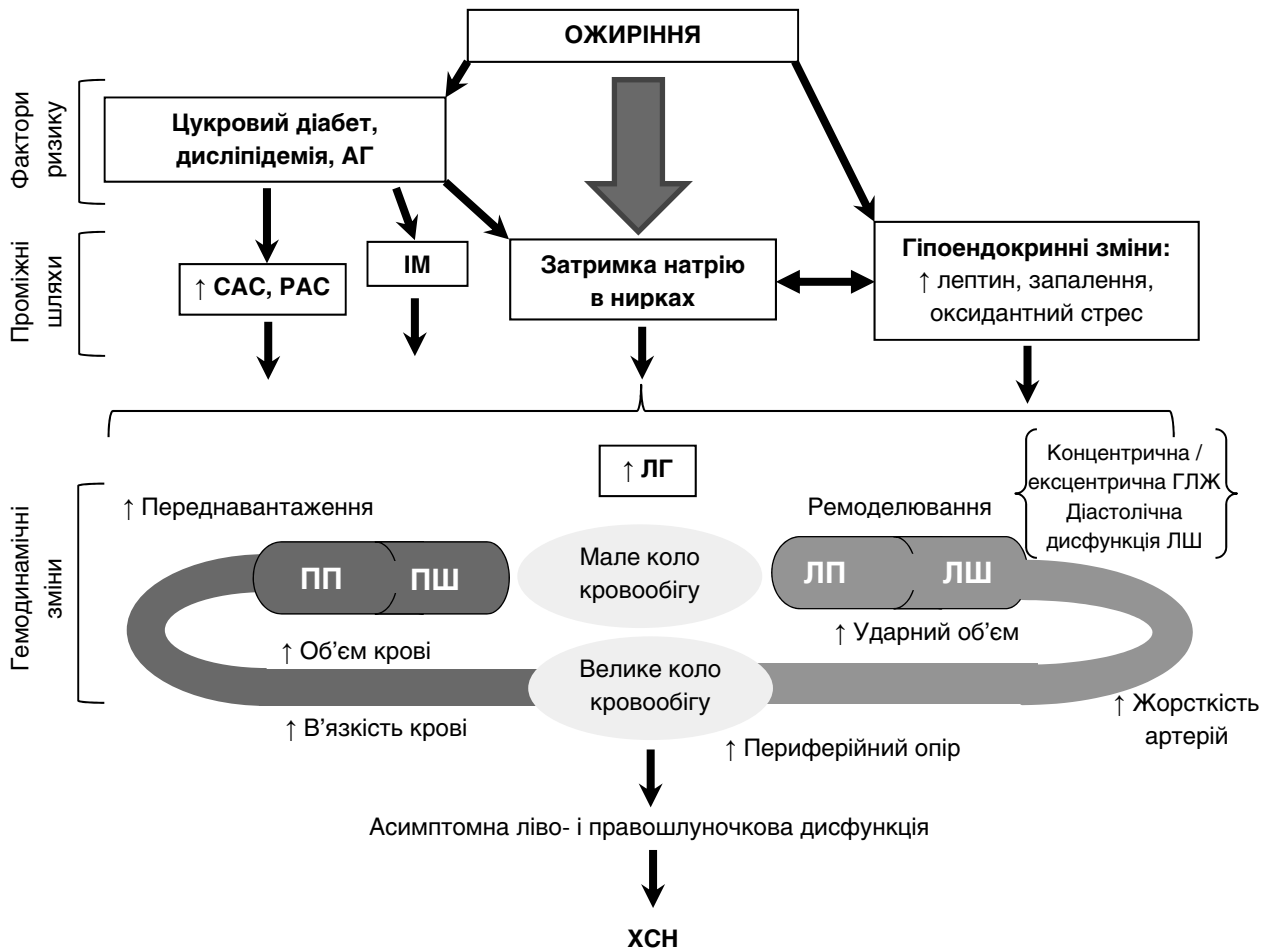


Рис. 1. Механізми розвитку дисфункції лівого шлуночка при ожирінні. САС – симпатоадреналова система; РАС – ренін-ангіотензинова система; ПП – праве передсердя; ПШ – правий шлуночок; ЛП – ліве передсердя; ХСН – хронічна серцева недостатність.

2013 р. [15], відношення ММ ЛШ до зросту у степені 2,7 може використовуватися в пацієнтів з надлишковою масою тіла та ожирінням з метою усунення впливу відхилень у будові тіла та уникнення гіподіагностики ГЛШ (порогові значення: $\geq 48 \text{ г/м}^{2,7}$ для чоловіків та $\geq 44 \text{ г/м}^{2,7}$ для жінок).

Лікування ожиріння – багатоступеневий процес, який передбачає зміну способу життя, дієту, медикаментозне та хірургічне лікування. Консервативна терапія в осіб з ожирінням ефективна лише на початкових стадіях захворювання. При ожирінні 2-го та 3-го ступенів таке лікування має низьку ефективність. За даними різних авторів, у 95 % пацієнтів, які пройшли курс консервативної терапії з метою лікування ожиріння, в терміни від 6 до 12 міс спостерігали повторне збільшення маси тіла. Недостатня ефективність консервативних методів лікування сприяла стрімкому розвитку хірургічних методів [3, 18].

Баріатрична хірургія – розділ хірургії, що передбачає зниження маси тіла хворого на морбідне ожиріння шляхом виконання оперативного втручання на шлунково-кишковому тракті.

Згідно з рекомендаціями Міжнародної федерації хірургії ожиріння, показаннями до хірургічного лікування ожиріння є морбідне ожиріння (ІМТ більше 40 кг/м^2). За наявності тяжкої супутньої патології (цукрового діабету 2-го типу, неконтрольованої АГ, СН) оперативне лікування можливе при ІМТ 35 кг/м^2 [3, 18].

Мета роботи – дослідити динаміку структурно-функціональних показників лівого шлунка у хворих на морбідне ожиріння та артеріальну гіпертензію через 6 місяців після консервативного і хірургічного лікування ожиріння.

Матеріал і методи

На базі відділення дисліпідемій ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України обстежено 164 пацієнтів з морбідним ожирінням (ІМТ $> 40 \text{ кг/м}^2$). Критеріями залучення були наявність морбідного ожиріння, АГ, критеріями вилучення – ішемічна хвороба серця, СН ІІБ–ІІІ стадії, тяжкі хронічні супутні захворювання.

Сформовано дві групи. До I групи увійшов 81 хворий – 50 жінок та 31 чоловік віком у середньому ($41,1 \pm 1,6$) року з ІМТ у середньому ($43,2 \pm 0,6$) кг/м^2 , яким лікували ожиріння за допомогою дієти (підвищене споживання злаків,

круп, харчових волокон, овочів і фруктів, заміна продуктів з високим вмістом жирів на м'ясо з низьким вмістом жирів та морепродукти, скорочення енергоспоживання до 1500 ккал на добу) та використання лікарського засобу «Стифімол» (Київський вітамінний завод) у добовій дозі 3 капсули (рослинний засіб на основі Гарцинії камбоджійської зі вмістом гідроксилимонної кислоти, яка забезпечує ефективний механізм фізіологічного зниження маси тіла за рахунок зменшення активності ферменту цитратлідази і пригнічення утворення ацетил-КоА, що своєю чергою обмежує синтез жирних кислот. Регулювальний вплив гідроксилимонної кислоти на апетит полягає в її опосередкованому ефекті на активність нейронів гіпоталамуса, що відповідають за відчуття голоду й ситості).

До II групи увійшло 83 пацієнти – 52 жінки та 31 чоловік віком у середньому ($42,2 \pm 1,1$) року з ІМТ у середньому ($52,1 \pm 1,2$) кг/м^2 , яким на базі Національного інституту хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України були виконані баріатричні операції (бандажування шлунка або шунтування шлунка). Бандажування шлунка – операція, яка дає змогу досягти зменшення об'єму шлунка без порушення його цілісності, з обмеженням кількості їжі, яку може спожити пацієнт за один прийом, та швидким насиченням. Шлунок за допомогою силіконового бандажа перетягується так, щоб він був поділений на дві частини – верхню та нижню, причому верхня (так званий малий шлунок) менша за об'ємом (не більше 30 мл), а сполучення між двома частинами шлунка, так зване співустя, має діаметр приблизно 15 мм. Регуляція діаметра співустя можлива за рахунок введення фізіологічного розчину в порт бандажа [2].

Шунтування шлунка – операція, яка має рестриктивний компонент і передбачає, окрім зменшення об'єму шлунка, реконструкцію тонкої кишки, спрямовану на обмеження всмоктування компонентів їжі. Кількість їжі обмежується шляхом створення у верхній частині шлунка «малого» шлунка об'ємом до 20–30 мл, який з'єднується безпосередньо з тонкою кишкою. Інша частина шлунка при цьому не видаляється, але повністю від'єднується з пасажу їжі разом із дванадцятипалою та порожньою кишками. Шлунковий сік, жовч та панкреатичний сік змішуються разом із їжею безпосередньо в порожній кишці [18].

Таблиця 1
Категорії ІМТ згідно з рекомендаціями ВОЗ (1997)

Категорія	ІМТ, кг/м ²
Недостатня маса тіла	< 18,5
Нормальна маса тіла	18,5–24,9
Надлишкова маса тіла	25,0–29,9
Ожиріння 1-го ступеня	30,0–34,9
Ожиріння 2-го ступеня	35,0–39,9
Ожиріння 3-го ступеня	≥ 40,0

Пацієнти обох груп були обстежені до лікування ожиріння та через 6 міс після нього. На першому та другому етапах дослідження всім хворим проводили загальноклінічне обстеження, визначали масу тіла та зріст. Наявність і ступінь ожиріння оцінювали за величиною ІМТ, який розраховували за формулою:

$$ІМТ (кг/м^2) = \text{маса тіла (кг)} / \text{зріст (м}^2\text{)} \text{ (табл. 1).}$$

Ультразвукове дослідження серця виконували на апараті Omnia FAE0172 (Siemens Medical Inc, США) у стандартних позиціях відповідно до рекомендацій Американського товариства з ехокардіографії [13]. Визначали товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) та задньої стінки (ТЗС) ЛШ у кінці діастолі, кінцевосистолічний (КСР) та кінцеводіастолічний (КДР) розміри ЛШ. Вираховували індекс відносної товщини стінок (ВТС) ЛШ за формулою А. Гапау:

$$ВТС = 2 \cdot ТЗС / КДР.$$

ММ ЛШ розраховували за формулою Penn Convention:

$$ММ ЛШ = 1,04 \cdot ((КДР + ТЗС + ТМШП)^3 - КДР^3) - 13,6.$$

ІММ ЛШ обчислювали як відношення ММ ЛШ до ППТ та до зросту в степені 2,7:

$$ІММ ЛШ (1) = ММ ЛШ (г) / ППТ (м^2);$$

$$ІММ ЛШ (2) = ММ ЛШ (г) / \text{зріст (м}^{2,7}\text{)}.$$

ППТ визначали за формулою Du Bois. ММ ЛШ аналізували окремо в жінок та чоловіків, використовуючи гендерні норми для діагностики ГЛШ: ≥ 115 г/м² для чоловіків і ≥ 95 г/м² для жінок при використанні ІММ ЛШ (1) [12]; та ≥ 48 г/м^{2,7} для чоловіків і ≥ 44 г/м^{2,7} для жінок при використанні ІММ ЛШ (2) [4, 8].

Для визначення типу ремоделювання ЛШ застосовували класифікацію А. Гапау та співавторів: нормальна геометрія (НГЛШ): ІММ ЛШ не перевищує граничні нормальні значення, ВТС < 0,42; концентричне ремоделювання ЛШ (КРЛШ): ІММ ЛШ не збільшений, ВТС > 0,42; ексцентрична ГЛШ (ЕГЛШ): ІММ ЛШ

Таблиця 2
Динаміка показників маси тіла та ІМТ у пацієнтів з морбідним ожирінням

Показник	Величина показника (M±m) у пацієнтів			
	I групи (n=81)		II групи (n=83)	
	до лікування	через 6 міс	до лікування	через 6 міс
Маса тіла, кг	120,5±2,1	115,0±1,8*	153,9±3,8	118,9±3,4**
ІМТ, кг/м ²	43,2±0,6	41,2±0,5*	52,1±1,2	40,2±1,0**

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими до лікування: * P<0,05; ** P<0,001. Те саме в табл. 3.

збільшений, ВТС < 0,42; концентрична ГЛШ (КГЛШ): ІММ ЛШ збільшений, ВТС > 0,42 [12].

На першому етапі після проведення обстеження та біохімічного дослідження всім пацієнтам призначали стандартну антигіпертензивну терапію згідно з рекомендаціями 2013 р. Європейського товариства з гіпертензії / Європейського товариства кардіологів [15] та Української асоціації кардіологів (2008), з переглядом клінічної настанови у 2012 р., а також статинотерапію (аторвастатин у добовій дозі 10–20 мг) [1].

Статистичну обробку отриманих результатів проведено за стандартними методами варіаційної статистики з використанням пакета статистичних програм Statistica 6.0. Результати наведено як M±m, де M – середнє значення показника, m – стандартна похибка. Достовірність відмінностей між показниками оцінювали за допомогою двовибіркового критерію Стьюдента.

Результати та їх обговорення

Через 6 міс після лікування у хворих обох груп спостерігали достовірне зниження маси тіла та ІМТ порівняно з вихідними показниками (табл. 2). Після лікування в пацієнтів I групи спостерігали зменшення маси тіла на 4,6 % (P<0,05), у хворих II групи – на 22,8 % (P<0,001).

Таким чином, більш значне зниження маси тіла реєстрували у пацієнтів II групи, яких лікували за допомогою баріатричних операцій.

Після лікування у хворих I групи ТМШП зменшувалася на 4,3 %, ТЗС ЛШ – на 1,9 %, ММ ЛШ – на 6 %, ІММ ЛШ (1) – на 4 %, ІММ ЛШ (2) – на 6 % (P<0,05) (табл. 3). У пацієнтів II групи спостерігали більш суттєві позитивні зміни: зменшення ТМШП на 8,2 %, збільшення ІММ ЛШ (1) на 1,9 %, ІММ ЛШ (2) на 1,9 %, ВТС на 0,02.

Таблиця 3

Динаміка структурно-функціональних показників лівого шлуночка у пацієнтів з морбідним ожирінням

Показник	Величина показника (M±m) у пацієнтів			
	I групи (n=81)		II групи (n=83)	
	до лікування	через 6 міс	до лікування	через 6 міс
ТМШП, см	1,15±0,01	1,10±0,01**	1,20±0,01	1,10±0,01**
ТЗС ЛШ, см	1,06±0,01	1,04±0,01	1,15±0,01	1,10±0,01**
ВТС ЛШ, см	0,410±0,004	0,410±0,004	0,420±0,004	0,410±0,003*
ММ ЛШ, г	269,00±6,67	253,00±5,29*	328,00±8,93	258,00±6,09**
ІММ ЛШ (1), г/м ²	120,0±2,9	115,00±2,45*	129,00±3,22	114,00±2,59**
ІММ ЛШ (2), г/м ^{2,7}	68,00±1,99	64,00±1,65*	77,00±2,42	61,00±1,69**

ТЗС ЛШ – на 4,3 %, ВТС ЛШ – на 2,4 %, ММ ЛШ – на 21 % та зменшення ІММ ЛШ (1) – на 12 %, ІММ ЛШ (2) – на 21 % (P<0,001), що було пов'язано з більшим зниженням маси тіла за рахунок застосування баріатричних операцій (див. табл. 3).

За допомогою двох формул для визначення ІММ ЛШ та розрахованого показника ВТС ЛШ встановлено різні типи ремоделювання ЛШ. При первинному огляді пацієнти I групи за типом ремоделювання ЛШ розподілилися так. За ІММ ЛШ (1) у 12 % осіб реєстрували НГЛШ, у 20 % – КРЛШ, у 28 % – КГЛШ та у 40 % – ЕГЛШ; за ІММ ЛШ (2) – відповідно у 4; 4; 50 та 34 % осіб. Через 6 міс після лікування за ІММ ЛШ (1) НГЛШ була у 13 % пацієнтів, КРЛШ – у 20 %, КГЛШ – у 25 % та ЕГЛШ – у 42 %; за ІММ ЛШ (2) – відповідно у 5; 5; 38 та 52 %. Тобто

за ІММ ЛШ (1) спостерігали зменшення кількості хворих з КГЛШ на 11 %, але при цьому збільшувалася кількість пацієнтів з ЕГЛШ на 5 %. За ІММ ЛШ (2) спостерігали зменшення кількості осіб з КГЛШ на 24 %, але при цьому збільшувалася кількість хворих з КРЛШ на 25 % та ЕГЛШ на 53 % (рис. 2, 3).

При первинному огляді в пацієнтів II групи за ІММ ЛШ (1) у 12 % осіб була виявлена НГЛШ, у 11 % – КРЛШ, у 35 % – КГЛШ та у 42 % – ЕГЛШ; за ІММ ЛШ (2) – відповідно у 1; 4; 42 та 53 % осіб. Через 6 міс після лікування за ІММ ЛШ (1) НГЛШ реєстрували у 29 % хворих, КРЛШ – у 11 %, КГЛШ – у 25 % та ЕГЛШ – у 35 %; за ІММ ЛШ (2) – відповідно у 13; 4; 33 та 50 %. Тобто за ІММ ЛШ (1) спостерігали зменшення кількості пацієнтів з КРЛШ – на 9 %, з КГЛШ – на 26 % та з ЕГЛШ – на 19 %; за ІММ ЛШ (2) – зменшення

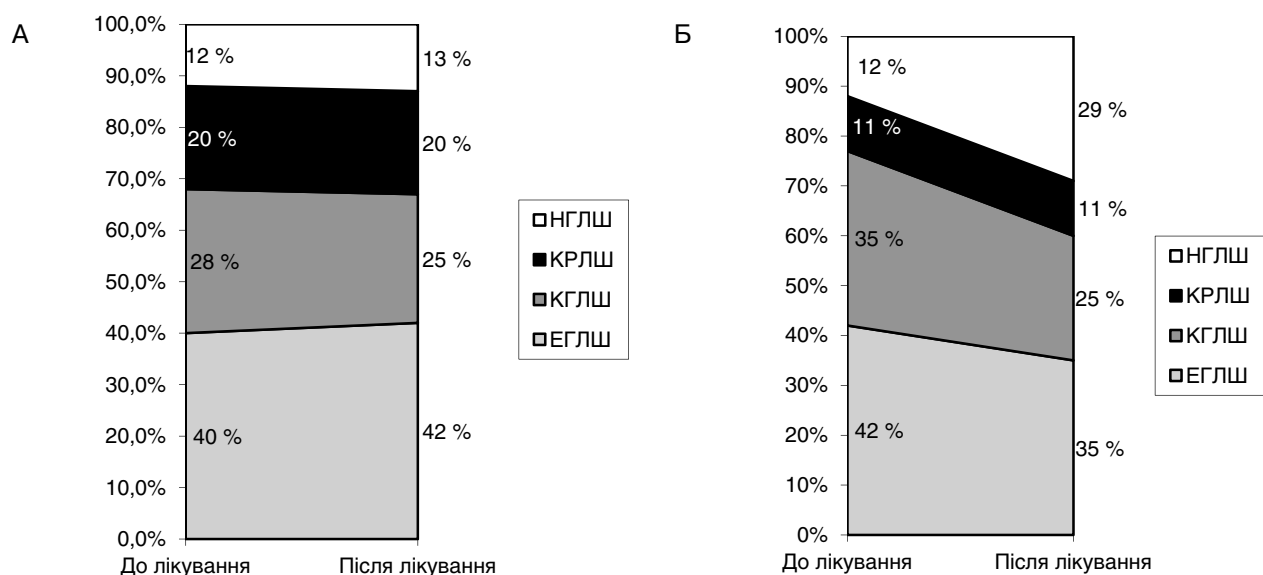


Рис. 2. Розподіл пацієнтів I (А) та II (Б) груп за типами ремоделювання лівого шлуночка, визначеними із застосуванням ІММ ЛШ (1).

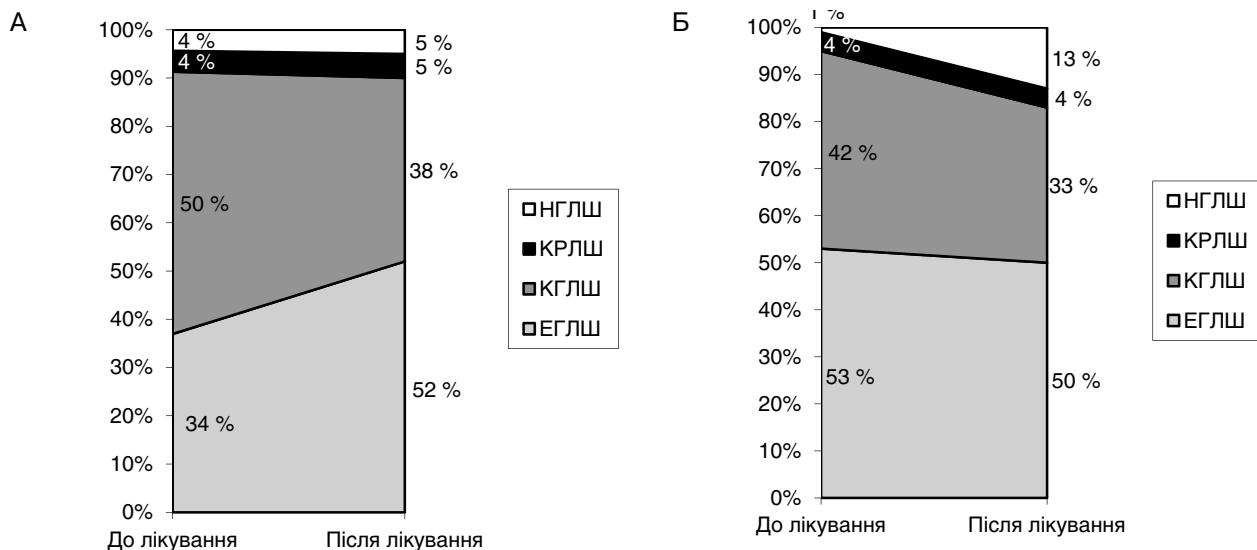


Рис. 3. Розподіл пацієнтів I (А) та II (Б) груп за типами ремоделювання лівого шлуночка, визначеними із застосуванням ІММ ЛШ (2).

кількості осіб з КГЛШ – на 21 % та з ЕГЛШ – на 6 % (див. рис. 2, 3).

Таким чином у пацієнтів I групи до лікування діагностували ГЛШ за ІММ ЛШ (1) у 68 % осіб, за ІММ ЛШ (2) – у 84 %; після лікування – відповідно у 67 та 90 % осіб. У пацієнтів II групи до лікування діагностували ГЛШ за ІММ ЛШ (1) у 77 % осіб, за ІММ ЛШ (2) – у 95 %; після лікування – відповідно у 60 та 83 % осіб. У цілому, використовуючи відношення ММ ЛШ до зросту у степені 2,7, у хворих I групи до лікування випадків ГЛШ виявили на 19 % більше, а після лікування – на 26 % більше, ніж при використанні відношення ММ ЛШ до ППТ; у пацієнтів II групи – відповідно на 19 та 28 % більше.

У середньому частота виявлення ГЛШ у пацієнтів з морбідним ожирінням збільшилася на 23 % при діагностуванні з використанням ІММ ЛШ (1) порівняно з використанням ІММ ЛШ (2). Таким чином, можливість виявлення ГЛШ, пов'язаної з ожирінням і ССЗ, оптимізується при обчисленні ІММ ЛШ як відношення ММ ЛШ до зросту в степені 2,7.

Висновки

Застосування медикаментозних та хірургічних методів лікування ожиріння супроводжувалося зниженням маси тіла, проте більш суттєві зміни спостерігали у пацієнтів II групи (22,8 %),

яких лікували за допомогою хірургічних операцій, порівняно з хворими I групи (4,6 %).

Визначення гіпертрофії лівого шлуночка з використанням індексу маси міокарда лівого шлуночка, визначеного як відношення маси міокарда до зросту в степені 2,7, порівняно з відношенням маси міокарда до площі поверхні тіла, дозволяє оптимізувати виявлення цього чинника ризику в пацієнтів з ожирінням.

Зниження маси тіла супроводжувалося зміною структурно-функціональних характеристик міокарда: зменшенням товщини міжшлуночкової перегородки, задньої стінки лівого шлуночка, маси міокарда лівого шлуночка, індексу маси міокарда лівого шлуночка. Більш суттєві зміни спостерігали в пацієнтів, яких лікували за допомогою хірургічних операцій.

Зниження маси тіла супроводжувалося зменшенням кількості пацієнтів з гіпертрофією лівого шлуночка та збільшенням кількості пацієнтів з нормальною геометрією лівого шлуночка. Значніші зміни реєстрували у хворих, яких лікували за допомогою хірургічних операцій.

Література

1. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах (2012 р.): практичні рекомендації; проект / Робоча група з артеріальної гіпертензії Української асоціації кардіологів // Артеріальна гіпертензія. – 2012. – № 1. – С. 96–152.
2. Лаврик А.С., Тывончук А.С., Лаврик О.А. Влияние операции

- бандажирования желудка на качество жизни больных морбидным ожирением // Ожирение и метаболизм.– 2011.– № 4.– С. 23–34.
3. AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Obesity Society // Circulation.– 2013.– Vol. 11.– P. 45–90.
4. Armstrong A.C., Gidding S., Gjesdal O. et al. LV mass assessed by echocardiography and CMR, cardiovascular outcomes and medical practice // JACC Cardiovasc Imaging.– 2012.– Vol. 5.– P. 837–848.
5. Biccina M., Levy D., Evans J.S. et al. Left ventricular mass and risk of stroke in an elderly cohort: the Framingham Heart Study // JAMA.– 1994.– Vol. 272.– P. 33–36.
6. Bogers R.P., Bemelmans W.J., Hoogenveen R.T. et al., for the BMI-CHD Collaboration Investigators. Association of overweight with increased risk of coronary heart disease partly independent of blood pressure and cholesterol levels: a meta-analysis of 21 cohort studies including more than 300 000 persons // Arch. Intern. Med.– 2007.– Vol. 167.– P. 1720–1728.
7. Bombelli M., Facchetti R., Carugo S. et al. Left ventricular hypertrophy increases cardiovascular risk independently of in-office and out-of-office blood pressure values // Hypertension.– 2009.– Vol. 27.– P. 2458–2464.
8. Chirinos J.A., Segers P., De Buyzere M.L. et al. Left ventricular mass: allometric scaling, normative values, effect of obesity and prognostic performance // Hypertension.– 2010.– Vol. 56.– P. 91–98.
9. De Simone G., Gottdiener J.S., Chinali M. et al. Left ventricular mass predicts heart failure not related to previous myocardial infarction: the Cardiovascular Health Study // Eur. Heart J.– 2008.– Vol. 29.– P. 741–747.
10. Devereux R.B., Wachtell K., Gerds E. et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension // JAMA.– 2004.– Vol. 292.– P. 2350–2356.
11. Grassi G., Diez J. Obesity-related cardiac and vascular structural alterations: beyond blood pressure overload // J. Hypertens.– 2009.– Vol. 27.– P. 1750–1752.
12. Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N. et al. Left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension // Ann. Intern. Med.– 1991.– Vol. 114.– P. 345–352.
13. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B., Flachskampf F.A. Recommendations for chamber quantification // Eur. J. Echocardiogr.– 2006.– Vol. 7.– P. 79–108.
14. Levy D., Murabito J.M., Anderson K.M. Echocardiographic left ventricular hypertrophy – clinical characteristics – the Framingham Heart Study // Clin. Exp. Hypertens.– 1992.– Vol. 14.– P. 85–87.
15. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K., et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // J. Hypertension.– 2013.– Vol. 31 (7).– P. 1281–1357.
16. Norton G.R., Majane O.H., Libhaber E. et al. The relationship between blood pressure and left ventricular mass index depends on an excess adiposity // J. Hypertens.– 2009.– Vol. 27.– P. 1873–1883.
17. Poirier P., Giles T.D., Bray G.A. et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism // Circulation.– 2006.– Vol. 113.– P. 898–918.
18. Pories W.J., Dohm L.G., Mansfield C.J. Beyond the BMI: the search for better guidelines for bariatric surgery // Obesity.– 2010.– Vol. 18.– P. 865–871.
19. Vasan R.S. Cardiac function and obesity // Heart.– 2003.– Vol. 89.– P. 1127–1129.
20. Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C. et al. Prognostic value of left ventricular mass and geometry in systemic hypertension with left ventricular hypertrophy // Am. J. Cardiol.– 1996.– Vol. 78.– P. 197–202.

Надійшла 24.03.2014 р.

Влияние консервативных и хирургических методов лечения ожирения на структурно-функциональные показатели левого желудочка у пациентов с морбидным ожирением и артериальной гипертензией

Е.И. Митченко¹, А.С. Лаврик², А.А. Шкрёба¹, В.Ю. Романов¹

¹ ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев

² Национальный институт хирургии и трансплантологии им. А.А. Шалимова НАМН Украины, Киев

Цель работы – исследовать динамику структурно-функциональных показателей левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с морбидным ожирением и артериальной гипертензией через 6 месяцев после консервативного и хирургического лечения ожирения.

Материал и методы. Обследовано 164 пациента с морбидным ожирением (индекс массы тела > 40 кг/м²), которые сформировали две группы: I (n=81) – пациенты, которым проводили лечение ожирения с помощью диеты и препарата «Стифимол»; II (n=83) – больные, которым были выполнены бариатрические операции (бандажирование желудка или шунтирование желудка). Пациенты были обследованы до лечения ожирения и через 6 мес. Всем пациентам проводили общеклиническое обследование, определяли антропометрические показатели, а также выполняли ультразвуковое исследование сердца, рассчитывали индекс массы миокарда левого желудочка (ИММ ЛЖ (1) – как отношение массы миокарда ЛЖ к площади поверхности тела и ИММ ЛЖ (2) – как отношение массы миокарда ЛЖ к росту в степени 2,7).

Результаты. Через 6 мес после лечения у больных обеих групп достоверно снижались масса тела и индекс массы тела. У пациентов I группы наблюдали уменьшение массы тела на 4,6 %, у пациентов II группы –

на 22,8 %. После лечения у пациентов I группы регистрировали уменьшение толщины межжелудочковой перегородки (МЖП) – на 4,3 %, толщины задней стенки ЛЖ – на 1,9 %, массы миокарда ЛЖ – на 6 %, ИММ ЛЖ (1) – на 4 %, ИММ ЛЖ (2) – на 6 %. У пациентов II группы наблюдали более существенные положительные изменения: уменьшение толщины МЖП – на 8,2 %, толщины задней стенки ЛЖ – на 4,3 %, относительной толщины стенки ЛЖ – на 2,4 %, массы миокарда ЛЖ – на 21 %, ИММ ЛЖ (1) – на 12 %, ИММ ЛЖ (2) – на 21 %.

Выводы. Использование медикаментозных и хирургических методов у больных сопровождалось снижением массы тела. Более значительное снижение массы тела наблюдали у пациентов II группы, что ассоциировалось с более существенными структурно-функциональными изменениями левого желудочка.

Ключевые слова: морбидное ожирение, гипертрофия левого желудочка, сердечно-сосудистый риск, консервативное лечение, хирургическое лечение.

Effect of medical and surgical treatment of obesity on structural and functional parameters of left ventricle in patients with morbid obesity and arterial hypertension

O.I. Mitchenko¹, A.S. Lavrik², A.O. Shkroba¹, V.Yu. Romanov¹

¹ National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

² O.O. Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology of NAMS of Ukraine, Kyiv

The aim – to study the structural and functional parameters of left ventricle in patients with morbid obesity and arterial hypertension before and 6 months after conservative and surgical treatment of obesity.

Material and methods. We examined 164 patients with morbid obesity (BMI > 40 kg/m²), they formed two groups. The first group included 81 patients who treated obesity with diet and drug Stifimol. The second group included 83 patients who underwent bariatric surgery (gastric banding or gastric bypass surgery). Patients were examined before and 6 months after treatment of obesity. All patients underwent clinical examination, determination of anthropometric parameters, cardiac ultrasound to determine the index of left ventricular mass.

Results. 6 months after treatment, in first and second groups weight and BMI were significantly reduced. Body weight was reduced by 5.5 kg (4.6 %) and 35 kg (22.8 %) in the first and second group, respectively. As a result, in the first group thickness of the interventricular septum decreased by 4.3 %, PWLV – by 1.9 %, LVM – by 6 %, LVMI1 and LVMI2 – by 4 and 6 %, in the second group IVS thickness was reduced by 8.2 %, PWLV – by 4.3 %, LVM – by 21 %, LVMI1 and LVMI2 – by 12 and 21 %.

Conclusions. Weight loss was achieved under drug therapy and after surgery. Significant reduction of the body weight was observed in patients of the second group. It was associated with significant structural and functional changes of left ventricle.

Key words: morbid obesity, left ventricular hypertrophy, cardiovascular risk, medication treatment, surgical treatment.