

сетчатки у больных СД2, при отсутствии признаков ДР по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, ранняя диагностика поражения органа зрения при СД является особенно актуальной. По данным последнего эпидемиологического исследования распространенности осложнений СД в РФ [9], у 40–55% больных СД ДР своевременно не выявляется.

С учетом сложности патогенетических механизмов поражения органа зрения при СД не вызывает сомнений, что контролировать необходимо не только микрососудистые изменения, но и функциональное состояние, поэтому следует применять четкий алгоритм, который позволит определить состояние органа зрения у больных СД. При этом особый интерес представляет применение клинически адаптированных методик, таких как микропериметрия, в комплексе с уже хорошо изученными психофизическими и электрофизиологическими методами, а также ОКТ для количественной и качественной оценки изменений сетчатки и ДЗН. В итоге функциональные методы диагностики могут стать более чувствительным индикатором патологических изменений органа зрения при СД, чем применяемая в настоящее время оценка морфологических изменений на глазном дне с помощью фотографирования или биомикроскопии сетчатки.

Список литературы см. на сайте www.rusvrach.ru

CLINICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE ORGAN OF VISION IN DIABETES MELLITUS

Professor L. Moshetova, Academician of the Russian Academy of Medical Sciences; G. Arzhimatova, Candidate of Medical Sciences; A. Komarov Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow

The ocular manifestations of diabetes mellitus (DM) occupy one of the leading places in the pattern of diseases leading to diminished vision and blindness. The review describes different clinical types of eye diseases and the current capacities of the diagnosis of functional and organic changes in the organ of vision in DM.

Key words: visual contrastometry, diabetic retinopathy, visual evoked potentials, retinal neurodegeneration, optical coherent tomography, perimetry, diabetes mellitus, color vision, electroretinography.

СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА У ЮНОШЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ, МАНИФЕСТИРОВАВШИМ В ПУБЕРТАТНЫЙ ПЕРИОД

А. Вербовой, доктор медицинских наук, профессор,
Е. Митрошина, кандидат медицинских наук, **Ю. Долгих**
Самарский государственный медицинский университет
E-mail: yulyadoll@mail.ru

Обследованы 29 юношей с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период: 15, у которых ожирение сочеталось с артериальной гипертензией (АГ), и 14 – с ожирением без АГ. У пациента определяли липидный спектр крови. Состояние сердца исследовали методом эхокардиографии. Установлено, что нормальная геометрия левого желудочка (ЛЖ) встречалась несколько чаще в отсутствие АГ, чем при повышенном АД. Концентрическая и эксцентрическая гипертрофия ЛЖ отмечалась в названных группах с одинаковой частотой. У юношей с ожирением независимо от уровня АД наблюдалось увеличение толщины стенок ЛЖ без дилатации его полости. Изменение скоростей трансмитрального потока E и A в сочетании с увеличением размеров левого предсердия свидетельствует о предпосылке к развитию диастолической дисфункции при ожирении, манифестировавшем в пубертатный период.

Ключевые слова: ожирение, артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка.

Ожирение увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний [1, 3], является фактором риска развития артериальной гипертензии (АГ) – у лиц с ожирением повышение АД встречается в 4,5 раза чаще, чем в общей популяции [1, 2]. АГ может оказывать влияние на тип геометрии миокарда левого желудочка – ЛЖ [4, 7], а ожирение, в том числе у молодых людей, – приводит к гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) [6], являющейся независимым фактором риска развития впоследствии инфаркта миокарда и сердечной недостаточности [10].

Нами изучено состояние сердца у 29 юношей с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период. Обследуемые были подразделены на 2 группы: 1-ю группу составили 14 юношей в возрасте $19,21 \pm 0,39$ года, у которых ожирение сочеталось с АГ, 2-ю – 15 юношей того же возраста с ожирением без АГ. Контролем служили данные обследования 14 практически здоровых юношей (средний возраст – $22 \pm 0,72$ года).

Для определения состояния сердца применили эхокардиографию (ЭхоКГ) на аппарате Sonoace X8 в В-, М-, Д-режимах в стандартных позициях. Оценивали следующие показатели: толщину межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ в диастолу и в систолу (МЖП_д; МЖП_с; ЗСЛЖ_д; ЗСЛЖ_с, см); конечный диастолический и конечный систолический размеры ЛЖ (КДР; КСР, см); индекс относительной толщины стенки ЛЖ (2H/D, отн. ед.); массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ, г); конечный диастолический и конечный систолический объемы ЛЖ (КДО; КСО, мл); отно-

шение КДО к ММЛЖ (КДО/ММЛЖ, мл/г); ударный объем (УО, мл); минутный объем (МО, л/мин); сердечный индекс (СИ, л/мин/м²); фракцию выброса (ФВ, %); максимальную скорость трансмитрального потока в период раннего наполнения ЛЖ (Е, м/с); максимальную скорость трансмитрального потока во время систолы предсердий (А, м/с); соотношение скоростей трансмитрального потока Е/А; диаметр левого предсердия (ЛП, см); диаметр правого желудочка (ПЖ, см); частоту сердечных сокращений (ЧСС).

ММЛЖ рассчитывали по формуле [5, 8]:

$$\text{ММЛЖ} = 1,04 \cdot [(\text{МЖП}_д + 3\text{СЛЖ}_д + \text{КДР})^3 - \text{КДР}^3] - 13,6.$$

Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) вычисляли, деля ММЛЖ на площадь поверхности тела (S, м²). ИММЛЖ > 134 г/м² свидетельствовал о ГЛЖ [4]. У лиц с ожирением частота выявления ГЛЖ по данным ИММЛЖ снижена [9], в связи с чем в качестве критерия ГЛЖ при ожирении используется ИММЛЖ/рост^{2,7} [11]. ИММЛЖ/рост^{2,7} > 50 г/м^{2,7} свидетельствовал о ГЛЖ.

Индекс относительной толщины стенки ЛЖ рассчитывали по формуле:

$$2\text{H}/\text{D} = (\text{МЖП}_д + 3\text{СЛЖ}_д) / \text{КДР}.$$

Нормальным считали 2H/D < 0,45 отн. ед.

Концентрическое ремоделирование ЛЖ диагностировали при 2H/D ≥ 0,45 и нормальном ИММЛЖ, концентрическую ГЛЖ – при 2H/D ≥ 0,45 и увеличенном ИММЛЖ, эксцентрическую ГЛЖ – при 2H/D < 0,45 и увеличенном ИММЛЖ.

Определяли также липидный спектр крови. Уровни общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП) оценивали спектрофотометрическим методом на биохимическом анализаторе Screen Master plus (Hospitex diagnostic, Швейцария). Вычисляли коэффициент атерогенности (K_{атер}).

Полученные данные обрабатывали с применением методов параметрической и непараметрической статистики. При математической обработке результатов использовали пакет программ SPSS 11.5 (SPSS Inc., США). Рассчитывали среднее арифметическое (M) и ошибку среднего (±m). Достоверность различий средних величин в группах оценивали методом однофакторного дисперсионного анализа (Oneway ANOVA-test) и в тесте Крускала–Уоллиса. Для попарных сравнений использовали метод Бонферрони, U-критерий Манна–Уитни. Корреляцию 2 количественных признаков анализировали по Спирмену (r). Статистически значимыми считали различия между выборками при p < 0,05.

В 1-й группе средний индекс массы тела (ИМТ) составил 37,78 ± 1,19 кг/м², во 2-й – 34,39 ± 0,67 кг/м². Отношение окружности талии (ОТ) к окружности бедер (ОБ) в обеих группах было у 19 пациентов ≥ 0,95 (висцеральный тип ожирения), у 10 – < 0,95 (глутеофеморальный тип ожирения).

При анализе показателей липидного спектра (табл. 1) у пациентов обеих групп выявлено достоверное повышение уровней ХС, ТГ, ЛПНП и K_{атер} и снижение уровня ЛПВП (p < 0,001) по сравнению с контролем. Между группами достоверных различий не обнаружено.

На тип геометрии ЛЖ могут влиять разные факторы. Считается, что при наличии АГ чаще встречается концентрическая ГЛЖ [4, 7], а ожирение вызывает развитие преимущественно эксцентрической ГЛЖ.

По результатам ЭхоКГ в группе пациентов с ожирением и АГ нормальная геометрия ЛЖ выявлена у 4 (28,6%) человек, концентрическая ГЛЖ – у 5 (35,7%), эксцентрическая – тоже у 5 (35,7%); в группе без АГ нормальная геометрия ЛЖ отмечена у 6 (42,8%) человек, концентрическое ремоделирование у 2 (14,3%), концентрическая ГЛЖ – у 4 (28,6%) и эксцентрическая ГЛЖ – у 2 (14,3%).

Из табл. 2 видно, что при ожирении в сочетании с АГ концентрическая и эксцентрическая ГЛЖ встречались с одинаковой частотой, а в отсутствие АГ концентрическая ГЛЖ встречалась несколько чаще эксцентрической.

Выявлено достоверное увеличение в сравнении с контролем толщины ЗСЛЖ_с и ЗСЛЖ_д как у нормотензивных юношей, так и у юношей с АГ (p < 0,05). Толщина МЖП_с в обеих группах достоверно превышала контрольные величины (табл. 3). Увеличение МЖП_д достигало статистической значимости только в группе больных с ожирением в сочетании с АГ.

Таблица 1
Показатели липидного спектра у юношей с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период (M ± m)

Показатель	Группа		
	контроль (n=14)	юноши без АГ (n = 15)	юноши с АГ (n = 14)
ХС, ммоль/л	188,94 ± 4,50	252,83 ± 6,92 p ₁ < 0,001 p ₂ = 0,144	235,16 ± 6,35 p ₁ < 0,001
ТГ, ммоль/л	99,63 ± 6,88	182,86 ± 11,43 p ₁ < 0,001 p ₂ = 0,147	157,78 ± 8,80 p ₁ < 0,001
ЛПНП, ммоль/л	126,01 ± 3,80	178,40 ± 5,55 p ₁ < 0,001 p ₂ = 0,216	167,28 ± 4,96 p ₁ < 0,001
ЛПВП, ммоль/л	43,69 ± 0,77	37,71 ± 0,75 p ₁ < 0,001 p ₂ = 0,128	39,44 ± 0,66 p ₁ < 0,001
K _{атер}	3,41 ± 0,13	5,90 ± 0,33 p ₁ < 0,001 p ₂ = 0,167	5,17 ± 0,26 p ₁ < 0,001

Примечание. Здесь и в табл. 3, 4–6: p₁ – достоверность различий с контролем; p₂ – достоверность различий между группами.

Таблица 2
Распределение пациентов в зависимости от типа геометрии ЛЖ

Группа пациентов	Нормальная геометрия ЛЖ, %	Концентрическое ремоделирование, %	Концентрическая ГЛЖ, %	Эксцентрическая ГЛЖ, %
С ожирением и АГ (n=14)	28,6	0	35,7	35,7
С ожирением без АГ (n=15)	42,8	14,3	28,6	14,3

Индекс относительной толщины стенки ЛЖ 2 Н/D в обеих группах превышал таковой в контроле, но достоверным это превышение было только в группе пациентов с ожирением в сочетании с АГ (p=0,008), в связи с чем можно сделать вывод, что у юношей с ожирением стенки ЛЖ утолщены без дилатации его полости.

Как видно из табл. 4, ММЛЖ и ИММЛЖ у пациентов с повышенным АД были достоверно выше, чем в контроле (p<0,001 и p=0,004 соответственно) и в группе юношей с нормальным АД (p=0,016 и p=0,036 соответственно). Между группой нормотензивных пациентов и контролем достоверных различий не обнаружено.

ИММЛЖ/рост^{2,7} считается более чувствительным в диагностике ГЛЖ. При анализе данного показателя у наших пациентов была выявлена тенденция к его повышению у нормотензивных юношей в сравнении с контролем (p=0,05). В группе с АГ ИММЛЖ/рост^{2,7} был достоверно выше, чем в контроле (p<0,001) и у юношей без АГ (p=0,027).

КДР, КСР, КДО, КСО у пациентов обеих групп значимо не отличались от таковых в контроле. УО имел лишь тенденцию к повышению в группе АГ (p>0,05) в сравнении таковым в контроле и у нормотензивных пациентов (см. табл. 3 и 4). СИ имел тенденцию к снижению в группе юношей с ожирением в сочетании с АГ (p=0,084) и был достоверно ниже у нормотензивных юношей, чем в контроле (p=0,038).

В группе юношей с повышенным АД толщина МЖП_д прямо коррелировала с ОТ (r=0,654; p=0,029), ФВ – с ОТ (r=0,607; p=0,048) и с ОТ/ОБ (r=0,667; p=0,025). В группе юношей без АГ выявлена положительная корреляция КСР и КСО с ИМТ (r=0,818; p=0,013 и r=0,801; p=0,017 соответственно).

Таблица 3

Морфометрические параметры ЛЖ у юношей с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период (M±m)

Показатель	Группа		
	контроль (n=14)	нормотензивные юноши (n=15)	юноши с АГ (n = 14)
МЖП _д , см	0,88±0,04	0,98±0,05 p ₁ =0,163 p ₂ =0,078	1,11±0,05 p ₁ =0,001
ЗСЛЖ _д , см	0,86±0,04	1,02±0,06 p ₁ =0,044 p ₂ =0,155	1,14±0,05 p ₁ =0,001
МЖП _с , см	1,44±0,05	1,56±0,04 p ₁ =0,026 p ₂ =0,166	1,69±0,08 p ₁ =0,031
ЗСЛЖ _с , см	1,39±0,05	1,55±0,04 p ₁ =0,036 p ₂ =0,279	1,69±0,07 p ₁ =0,010
КДР, см	5,11±0,12	5,09±0,12 p ₁ =0,844 p ₂ =0,160	5,36±0,15 p ₁ =0,249
КСР, см	3,23±0,09	3,12±0,08 p ₁ =0,172 p ₂ =0,188	3,37±0,16 p ₁ =0,488
2Н/D	0,34±0,01	0,40±0,02 p ₁ =0,116 p ₂ =0,470	0,42±0,02 p ₁ =0,008

При изучении взаимосвязи между размерами ЛЖ и показателями липидного обмена в группе юношей с ожирением и АГ выявлена положительная связь толщины МЖП_д с уровнем ХС (r=0,623; p=0,040), ТГ (r=0,669; p=0,024), К_{атер} (r=0,619, p=0,042) и отрицательная – с ЛПВП (r=-0,700; p=0,017), прямая связь соотношения КДО/ММЛЖ с ЛПВП (r=0,679; p=0,022) и отрицательная – с уровнями ХС (r=-0,745; p=0,008), ТГ (r=-0,688; p=0,019), ЛПНП (r=-0,782; p=0,04) и К_{атер} (r=-0,664; p=0,026). Индекс 2Н/D прямо коррелировал с ХС (r=0,708; p=0,015), ТГ (r=0,675; p=0,023), ЛПНП (r=0,776; p=0,005) и К_{атер} (r=0,648; p=0,031).

Если размер ПЖ у пациентов обеих групп достоверно не отличался от контрольных величин, то размеры ЛП были значимо выше, чем в контроле (p<0,001) – табл. 5. Установлено, что на фоне неизменного ИЛП ИПЖ был достоверно снижен как у нормотензивных юношей, так и при сочетании ожирения и АГ.

Максимальная скорость трансмитрального потока в период раннего наполнения ЛЖ (Е, м/с) была достоверно ниже, чем в контроле, как при АГ (p=0,028), так и при нормальном АД (p=0,007), скорость трансмитрального потока во время систолы предсердий (А, м/с) достоверно не отличалась от

Таблица 4

Объемно-функциональные показатели ЛЖ у юношей с ожирением (M±m)

Показатель	Группа		
	контроль (n=14)	нормотензивные юноши (n=15)	юноши с АГ (n = 14)
КДО, мл	127,85±6,47	125,41±6,30 p ₁ =0,818 p ₂ =0,197	140,36±9,01 p ₁ =0,356
КСО, мл	42,54±2,99	38,93±2,61 p ₁ =0,238 p ₂ =0,237	47,61±6,12 p ₁ =0,593
ММЛЖ, г	184,25±10,2	221,70±16,77 p ₁ =0,132 p ₂ =0,016	287,43±18,82 p ₁ <0,001
ИММЛЖ, г/м ²	95,96±4,26	99,42±7,25 p ₁ =0,818 p ₂ =0,039	124,75±8,22 p ₁ =0,004
ММЛЖ/рост ^{2,7} , г/м ^{2,7}	36,48±1,31	47,20±3,97 p ₁ =0,05 p ₂ =0,027	60,63±3,86 p ₁ <0,001
КДО/ММЛЖ, мл/г	0,71±0,04	0,60±0,05 p ₁ =0,088 p ₂ =0,106	0,50±0,03 p ₁ <0,001
УО, мл	88,20±5,42	86,47±5,48 p ₁ =0,781 p ₂ =0,526	92,89±5,77 p ₁ =0,639
ФВ, %	66,71±1,44	68,40±1,75 p ₁ =0,554 p ₂ =0,444	66,11±2,54 p ₁ =0,982
МО, л/мин	6,93±0,44	6,80±0,44 p ₁ =0,824 p ₂ =0,570	7,13±0,40 p ₁ =0,703
СИ, л/мин/м ²	3,56±0,25	2,99±0,19 p ₁ =0,038 p ₂ =0,748	3,09±0,18 p ₁ =0,084

Таблица 5

Параметры ЛП и ПЖ
у юношей с ожирением (M±m)

Показатель	Группа		
	контроль (n=14)	нормотензивные юноши (n=15)	юноши с АГ (n = 14)
ПЖ, см	2,30±0,07	2,31±0,08 p ₁ =0,628 p ₂ =0,741	2,36±0,07 p ₁ =0,515
ИПЖ	1,21±0,05	1,02±0,03 p ₁ =0,007 p ₂ =0,776	1,04±0,04 p ₁ =0,020
ЛП, см	2,91±0,07	3,33±0,09 p ₁ =0,001 p ₂ =0,153	3,55±0,11 p ₁ <0,001
ИЛП	1,53±0,04	1,47±0,04 p ₁ =0,169 p ₂ =0,081	1,54±0,04 p ₁ =0,818

Таблица 6

Показатели трансмитрального потока
у юношей с ожирением (M±m)

Показатель	Группа		
	контроль (n=14)	нормотензивные юноши (n=15)	юноши с АГ (n = 14)
Е, м/с	0,95±0,04	0,80±0,03 p ₁ =0,007 p ₂ =0,484	0,81±0,03 p ₁ =0,028
А, м/с	0,51±0,02	0,51±0,02 p ₁ =0,821 p ₂ =0,283	0,56±0,03 p ₁ =0,428
Е/А	1,77±0,08	1,54±0,06 p ₁ =0,026 p ₂ =0,232	1,45±0,06 p ₁ =0,005

контрольных величин в обеих группах. Обнаружено достоверно значимое снижение соотношения скоростей трансмитрального потока Е/А в сравнении с контролем (табл. 6) в обеих группах, что в сочетании с увеличением размеров ЛП можно расценить как предпосылку к развитию диастолической дисфункции.

В группе пациентов с повышенным АД выявлены прямая корреляция скорости трансмитрального потока в период раннего наполнения ЛЖ (Е) с показателями липидного обмена: уровнями ХС (r=0,712; p=0,014), ТГ (r=0,641; p=0,034), ЛПНП (r=0,607; p=0,048), К_{атер} (r=0,703; p=0,016) и отрицательная связь – с ЛПВП (r=-0,618; p=0,043). Скорость трансмитрального потока во время систолы предсердий (А) у этих пациентов положительно коррелировала с уровнями ТГ (r=0,653; p=0,029), ЛПНП (r=0,706; p=0,015), с К_{атер} (r=0,642; p=0,033) и отрицательно – с ЛПВП (r=-0,653; p=0,029).

В группе нормотензивных юношей с ожирением скорость трансмитрального потока в период раннего наполнения ЛЖ (Е) отрицательно коррелировала с уровнем ХС (r=-0,703; p=0,035) и ЛПНП (r=-0,678; p=0,045); выявлена также отрицательная связь Е/А с уровнем ХС (r=-0,0769; p=0,015) и ЛПНП (r=-0,744; p=0,022).

Таким образом, согласно результатам исследования, у юношей с ожирением определена атерогенная направленность изменений липидного спектра вне зависимости от уровня АД. Нормальная геометрия ЛЖ встречалась несколько чаще при нормальном АД, чем при повышенном, а концентрическая и эксцентрическая ГЛЖ встречались с одинаковой частотой в обеих группах. Увеличение толщины стенок ЛЖ без дилатации его полости происходило у юношей как с нормальным, так и с повышенным АД. Изменение скоростей трансмитрального потока Е и А в сочетании с увеличением размеров ЛП свидетельствует о предпосылке к развитию диастолической дисфункции у юношей с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период.

Литература

1. Вилкинсон Я.Б., Стефен У.В., Коркрофт Д.Р. Артериальная гипертензия. Пер. с англ. / Budapest: Elsevier Science. – 2003; с. 230.
2. Клиническая эндокринология: руководство. Под ред. Н.Т. Старковой / СПб.: Питер. – 2002; с. 576.
3. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. Под ред. И.И. Дедова / М.: МИА. – 2006; с. 456.
4. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни (сердечно-сосудистая система) / М.: Бином. – 2007; с. 920.
5. Вилкенсхоф У., Крук И. Справочник по эхокардиографии. Пер. с нем. / М.: Мед. лит. – 2008; с. 240.
6. Строев Ю.И., Чурилов Л.П. Эндокринология подростков. Под ред. А.И. Зайчика / СПб.: ЭЛБИ-СПб. – 2004; с. 384.
7. Райдинг Э. Эхокардиография: практическое руководство. Пер. с англ. / М.: МЕДпресс-информ. – 2010; с. 280.
8. Devereux R., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man // Circulation. – 1977; 55: 613–8.
9. Lauer M., Anderson K., Kannel W. et al. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry: the Framingham Heart Study // JAMA. – 1991; 266: 231–6.
10. Levy D., Garrison R., Savage D. et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study // New England J. of Medicine. – 1990; 322: 1561–6.
11. De Simone G., Daniels S., Devereux R. et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight // J. of the American College of Cardiology. – 1992; 20 (5): 1251–60.

THE HEART IN YOUNG MEN WITH OBESITY MANIFESTING ITSELF IN PUBERTY

Professor A. Verbovoy, MD; E. Mitroshina, Candidate of Medical Sciences;

Yu. Dolgikh

Samara State Medical University

Twenty-nine young men with obesity manifesting itself in puberty, including 15 obese men with arterial hypertension (AH) and 14 obese men without AH, were examined. The blood lipid spectrum of the patients was determined. Their hearts were examined using echocardiography. Normal left ventricular (LV) geometry was found to be somewhat more common in the absence of AH than in the presence of elevated blood pressure (BP). Concentric and eccentric LV hypertrophy was observed with equal frequency in the above groups. Regardless of their BP level, the young men with obesity had the enlarged walls of the LV without its cavity dilatation. Altered transmitral flow E and A velocities along with the enlarged left atrium suggest that there is a prerequisite for the development of diastolic dysfunction in obesity during puberty.

Key words: obesity, arterial hypertension, left ventricular hypertrophy.