© Коллектив авторов, 2019

DOI: 10.24110/0031-403X-2019-98-4-136-142
https://doi.org/10.24110/0031-403X-2019-98-4-136-142

С.Ю. Новиков[1], Ф.С. Жирикова[2], П.В. Шумилов[1]

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОЖИРЕНИЕМ

[1]ФГБОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, [2]Детская городская клиническая больница № 9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ, Москв, РФ

Ремоделирование сердечно-сосудистой системы является одним из главных морфофункциональных изменений при артериальной гипертензии (АГ). В их основе лежит гипертрофия левого желудочка (ЛЖ), которая является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и сердечно-сосудистой смертности у всех категорий пациентов. Цель исследования: изучение морфофункционального состояния миокарда у детей и подростков с АГ, ассоциированной с ожирением. Материалы и методы исследования: обследованы 126 пациентов с первичной АГ и ожирением в возрасте от 12 до 18 лет. Группу сравнения составили 28 детей с ожирением, но нормальным артериальным давлением (АД); контрольную группу – 35 практически здоровых детей, у которых при многократных исследованиях регистрировали нормальные показатели АД. Всем детям проводили суточное мониторирование АД, эхокардиографию (ЭХОКГ) с вычислением индекса массы миокарда ЛЖ. Результаты: у детей с АГ выявляли структурные изменения сердца, проявляющиеся дилатацией всех полостей сердца, умеренным утолщением миокарда ЛЖ, ремоделированием миокарда ЛЖ чаще по типу концентрического ремоделирования. У подростков с АГ отмечено преобладание гипокинетического типа центральной гемодинамики. По мере прогрессирования АГ отмечается рост общего периферического сосудистостого сопротивления (ОПСС). У пациентов с ожирением показатели ОПСС были ниже, чем в сопоставимых группах без ожирения. Увеличение минутного объема сердца в группах с ожирением сопровождалось снижением ОПСС. Корреляционный анализ показателей ЭХОКГ установил прямую взаимосвязь между индексом массы тела (ИМТ) и индексом массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) (rs=0,46–0,63, p<0,05), а также SDS ИМТ и ИММЛЖ (rs=0,47–0,55, p<0,05). Заключение: на развитие ремоделирования миокарда у подростков влияют как гемодинамические (уровень АД, процессы вазоконстрикции), так и негемодинамические факторы (избыточная масса тела).

Ключевые слова: *артериальная гипертензия, ожирение, метаболический синдром, гипертрофия миокарда левого желудочка, подростки.*

Цит.: *С.Ю. Новиков, Ф.С. Жирикова, П.В. Шумилов. Морфофункциональные изменения сердца у подростков с артериальной гипертензией и ожирением. Педиатрия. 2019; 98 (4): 136–142.*

S.Yu. Novikov[1], F.S. Jirickova[2], P.V. Shumilov[1]

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF THE HEART IN ADOLESCENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND OBESITY

[1]Pirogov Russian National Research Medical University;
[2]G.N. Speransky City Children's Hospital № 9, Moscow, Russia

Cardiovascular remodeling is one of the major morphofunctional changes with arterial hypertension (AH). They are based on left ventricular (LV) hypertrophy, which is an independent risk factor for cardiovascular diseases and cardiovascular mortality in all categories of patients. Objective

Контактная информация:
Новиков Сергей Юрьевич – аспирант каф. госпитальной педиатрии им. акад. В.А. Таболина ПФ ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ
Адрес: Россия, 117997, Москва, Ленинский пр-т, 117
Тел.: (495) 936-93-74, **E-mail:** sergo12007@rambler.ru
Статья поступила 12.02.19, принята к печати 15.05.19.

Contact Information:
Novikov Sergey Yuryevich – postgraduate student of Hospital Pediatrics Department named after Academician V.A. Tabolin, Pirogov Russian National Research Medical University
Address: Russia, 117997, Moscow, Leninsky Prospect, 117
Tel.: (495) 936-93-74, **E-mail:** sergo12007@rambler.ru
Received on Feb. 12, 2019, submitted for publication on May 15, 2019.

of the research: to study morphofunctional state of the myocardium in children and adolescents with hypertension associated with obesity. Materials and methods: 126 patients with primary hypertension and obesity aged 12 to 18 years were examined. The comparison group consisted of 28 children with obesity, but normal blood pressure (BP); the control group – 35 practically healthy children, in which with repeated studies recorded normal BP indicators. All children underwent daily BP monitoring, echocardiography (ECHOCG) with calculation of LV myocardial mass index. Results: children with AH had structural changes in the heart, manifested by dilatation of all heart cavities, moderate thickening of LV myocardium, LV myocardium remodeling more often by type of concentric remodeling. In adolescents with AH the prevalence of hypokinetic type of central hemodynamics was noted. With AH progression, there is an increase in total peripheral vascular resistance (TPVR). In patients with obesity TPVR indexes were lower than in comparable groups without obesity. An increase in heart minute volume in obese groups was accompanied by a decrease in TPVR. Correlation analysis of ECHOCG showed a direct relationship between body mass index (BMI) and LV myocardial mass index (LVMMI) (rs=0,46–0,63, p<0,05), as well as SDS BMI and LVMMI (rs=0,47–0,55, p<0,05). Conclusion: the development of myocardial remodeling in adolescents is influenced by both hemodynamic (BP level, vasoconstriction processes) and non-hemodynamic factors (overweight).

Keywords: *arterial hypertension, obesity, metabolic syndrome, left ventricular myocardial hypertrophy, adolescents.*

Quote: *S.Yu. Novikov, F.S. Jirickova, P.V. Shumilov. Morphofunctional changes of the heart in adolescents with arterial hypertension and obesity. Pediatria. 2019; 98 (4): 136–142.*

В последние четверть века отмечается неуклонный рост пациентов с ожирением и метаболическим синдромом (МС) во всем мире [1]. По данным литературы, висцеральное ожирение, дислипидемия, гиперурикемия, гиперинсулинемия и нарушение толерантности к глюкозе часто сочетаются с артериальной гипертензией (АГ) и являются основными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [2–5]. Уязвимость пубертатного периода перед формированием факторов риска ССЗ, таких как избыточная масса тела и нарушения углеводного обмена, определяет интерес многих авторов к данной проблеме [6, 7].

АГ характеризуется морфофункциональными изменениями сердечно-сосудистой системы, в основе которых лежит гипертрофия левого желудочка (ЛЖ). Гипертрофия ЛЖ является не только признаком поражения органов-мишеней при АГ, но и независимым фактором риска ССЗ и сердечно-сосудистой смертности у всех категорий пациентов [8, 9].

Структурно-функциональные изменения миокарда у пациентов с ожирением и МС отличаются развитием гипертрофии ЛЖ, несоответствующей уровню артериального давления (АД) [10–12]. Метаболические нарушения приводят к ухудшению микроциркуляции в миокарде, что проявляется снижением эластических свойств миокарда ЛЖ и, как следствие, к развитию диастолической дисфункции ЛЖ [11, 13–15].

Важными факторами, способствующими перестройке сердца, являются гиперинсулинемия и инсулинорезистентность (ИР) тканей. ИР является одним из независимых факторов гипертрофии миокарда, ее влияние реализуется как через прямые эффекты инсулина и инсулиноподобных факторов роста на миокард, так и косвенно через активацию симпатической нервной системы [5].

Проведенные исследования во взрослой популяции демонстрируют положительную связь уровня ИР с массой миокарда ЛЖ [16]. Данные изменения выявляются и у большинства детей и подростков с ожирением [17–19].

Цель данной работы — на основании изучения морфофункционального состояния миокарда и гемодинамических показателей дать характеристику структурно-функциональной перестройки сердца у детей и подростков с АГ, ассоциированной с ожирением.

Материалы и методы исследования

Было проведено исследование, одобренное этическим комитетом Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова.

Обследованы 126 пациентов (100 мальчиков и 26 девочек) с первичной АГ и избыточной массой тела или ожирением в возрасте от 12 до 18 лет. В исследование не включали детей с вторичными формами АГ (почечного и эндокринного генеза).

Диагноз АГ выставляли на основании жалоб, измерения АД и данных суточного мониторирования АД (СМАД). СМАД проводили на аппарате BPlabWin 5.0, работающем по осциллометрическому принципу. Деление на подгруппы проводили в зависимости от стадии АГ (лабильная или стабильная).

На основании данных СМАД подростки с повышенным АД были разделены на 2 группы:

1) подростки с лабильной АГ (ЛАГ). Критериями диагностики ЛАГ по данным СМАД являлись: повышение средних значений систолического АД (САД) и/или диастолического АД (ДАД) от 90-го до 95-го перцентиля распределений этих параметров для соответствующего возраста, пола и перцентиля роста; значения индекса времени (ИВ) гипертензии в дневное и/или ночное время – от 25 до 50%; повышенная вариабельность АД [20];

2) группа обследованных со стабильной АГ (САГ). Критериями диагностики САГ являлись:

Таблица 1

Данные физического развития исследуемых групп Mean (SD), Me, (Q1–Q3)

Показатели	Группы					
	Контрольная (n=35)	Сравнения (n=28)	ЛАГ без ожирения (n=30)	ЛАГ с ожирением (n=24)	САГ без ожирения (n=34)	САГ с ожирением (n=38)
Возраст, годы	15,73 (1,692)	14,49 (1,322)	16,47 (0,954)	15,2 (1,447)	15,69 (1,704)	15,78 (1,317)
	16,24	14,22	16,59	15,54	16,12	15,98
	(14,48–16,97)	(13,72–15,23)	(15,91–17,25)	(14,11–16,23)	(14,27–17,11)	(14,73–16,96)
ИМТ, кг/м^2	21,2 (2,928)	30,5 (3,508)	23,63 (2,706)	31,05 (3,8)	23,18 (3,696)	31,82 (3,539)
	21,05	29,36	23,97	31,16	23,66	31,4
	(18,99–22,98)	(28,22–30,79)	(20,96–25,69)	(27,87–32,37)	(21,91–25,8)	(28,95–33,27)
SDS ИМТ	0,33 (1,077)	2,71 (0,434)	1,02 (0,801)	2,72 (0,463)	1,18 (0,723)	2,8 (0,401)
	0,3	2,63	1,28	2,73	1,47	2,82
	(–0,58–1,2)	(2,46–2,96)	(0,25–1,7)	(2,4–2,95)	(0,83–1,65)	(2,47–3,12)
ППТ, м^2	1,72 (0,231)	2,03 (0,156)	1,88 (0,197)	2,16 (0,244)	1,91 (0,204)	2,23 (0,162)
	1,76	2,02	1,85	2,19	1,91	2,25
	(1,58–1,84)	(1,91–2,15)	(1,73–2,02)	(1,96–2,33)	(1,74–2,1)	(2,11–2,33)

ППТ – площадь поверхности тела.

повышение средних значений САД и/или ДАД выше 95-го перцентиля распределений этих параметров для соответствующего возраста, пола и перцентиля роста; значения ИВ гипертензии в дневное и/или ночное время более 50% [20].

В качестве диагностического критерия избыточной массы тела и ожирения использовали определение величины стандартных отклонений индекса массы тела (SDS ИМТ). В зависимости от наличия ожирения пациенты с АГ были разделены на 2 группы: дети без ожирения (SDS ИМТ<2) и дети с ожирением (SDS ИМТ≥2) [21].

Обследование пациентов, кроме общепринятого клинико-лабораторного и биохимического исследования, включало оценку липидограммы крови, содержания мочевой кислоты в крови, гликемии натощак и базального уровня инсулина с расчетом индекса HOMA, проведение перорального глюкозотолерантного теста, оценку уровня С-пептида, определение уровня кортизола.

В исследование не включались дети с вторичными формами ожирения и сахарным диабетом.

У 62 детей с АГ имелось ожирение: у 21 – I степени (SDS ИМТ>2–2,5), у 24 – II степени (SDS ИМТ 2,6–3), у 17 – III степени (SDS ИМТ 3,01–3,9), у 64 детей с АГ вес находился в пределах нормы (SDS ИМТ<2) [21].

В группах с САГ 50 пациентов (28 с САГ без ожирения и 22 с САГ с ожирением) не получали антигипертензивную терапию, а 22 пациента (6 с САГ без ожирения и 16 с САГ с ожирением) получали эналаприл в дозе 10–20 мг/сут или атенолол в дозе 25 мг/сут длительностью не менее 6 месяцев.

Группу сравнения составили 28 детей с ожирением (SDS ИМТ≥2), но нормальным АД; контрольную группу – 35 практически здоровых детей с (SDS ИМТ<2), у которых при многократных исследованиях регистрировали нормальные показатели АД.

Данные физического развития в исследуемых группах представлены в табл. 1.

Для оценки морфофункционального состояния сердца всем пациентам проводили эхокардиографическое исследование (ЭХОКГ) на аппарате LogiQ E9. При исследовании оценивали: размеры левого предсердия (ЛП) в диастолу, правого предсердия (ПП) в диастолу, правого желудочка (ПЖ) в диастолу, конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ и конечный систолический размер (КСР) ЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПд), толщину задней стенки ЛЖ в диастолу (ТЗСЛЖд).

Для характеристики насосной и сократительной функции миокарда производили оценку показателей: ударный объем (УО), минутный объем кровообращения (МОК).

Для характеристики типов центральной гемодинамики оценивали величины сердечного индекса (СИ) и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) [22].

Для выявления гипертрофии миокарда ЛЖ производили оценку массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) [23–26]. За норму ИММЛЖ принимали значения, соответствующие значению 99-го процентиля кривой популяционного распределения ИММЛЖ (мальчики ИММЛЖ≥47,58, г/м^{2,7}; девочки ИММЛЖ≥44,38, г/м^{2,7}) [20, 23].

Для оценки геометрической модели сердца оценивали индекс относительной толщины стенки миокарда ЛЖ (ИОТ ЛЖ). За норму принимали значение ИОТ, не превышающее 0,4 [27].

Статистическая обработка результатов проведена с помощью ПО MS Excel и Statistica 13.3 с расчетом непараметрических показателей: медиана (Me), 25-й и 75-й процентилей и критерия Манна–Уитни для сравнения независимых выборок. Для сравнения количественных показателей при нормально распределенных переменных использовали t-критерий Стьюдента, для ненормально распределенных – непараметрические статистические методы, в т.ч. коэффициент корреляции по Спирмену.

Значения p-уровня в тексте и таблицах: P1 – группа контроля и группа сравнения, P2 – группа контроля и группа ЛАГ без ожирения, P3 – группа контроля

Таблица 2

Морфометрические показатели сердца у детей с АГ Mean (SD), Me, (Q1–Q3)

Показатели	Группы						
	Контрольная (n=35)	Сравнения (n=28)	ЛАГ без ожирения (n=30)	ЛАГ с ожирением (n=24)	САГ без ожирения (n=34)	САГ с ожирением (n=38)	p<0,007
ПП, см	3,61 (0,249) 3,6 (3,5–3,7)	3,86 (0,34) 3,9 (3,6–4)	3,6 (0,166) 3,6 (3,5–3,7)	4,02 (0,302) 4,05 (3,9–4,2)	3,71 (0,276) 3,7 (3,6–3,9)	3,94 (0,286) 3,9 (3,7–4)	p_1=0,004 p_3=0 p_5=0
ЛП, см	3,62 (0,359) 3,7 (3,5–3,8)	3,82 (0,414) 3,8 (3,7–4,2)	3,67 (0,23) 3,7 (3,6–3,8)	4,07 (0,408) 4,1 (3,9–4,4)	3,74 (0,326) 3,75 (3,6–4)	3,98 (0,404) 4 (3,9–3,7)	p_1=0,011 p_3=0 p_5=0 p_6=0,037
ПЖ, см	3,47 (0,382) 3,5 (3,3–3,7)	3,58 (0,458) 3,65 (3,4–3,8)	3,52 (0,209) 3,55 (3,4–3,6)	3,81 (0,418) 3,8 (3,6–4)	3,62 (0,315) 3,6 (3,5–3,8)	3,8 (0,402) 3,9 (3,7–4)	p_3=0,001 p_4=0,048 p_5=0 p_6=0,04 p_7=0,01
КДР, см	4,59 (0,428) 4,6 (4,2–4,9)	4,9 (0,283) 4,9 (4,7–5,15)	4,67 (0,314) 4,7 (4,5–4,9)	4,95 (0,35) 4,95 (4,65–5,25)	4,79 (0,316) 4,8 (4,6–5)	4,99 (0,271) 4,9 (4,8–5,2)	p_1=0,003 p_3=0,003 p_4=0,031 p_5=0
КСР, см	2,95 (0,294) 2,9 (2,8–3,2)	3,11 (0,165) 3,1 (3–3,2)	2,99 (0,24) 3 (2,9–3,2)	3,16 (0,306) 3,1 (2,95–3,4)	3,06 (0,22) 3,05 (2,9–3,2)	3,25 (0,201) 3,2 (3,1–3,35)	p_1=0,009 p_3=0,013 p_5=0 p_7=0,011
ТМЖПд, см	0,79 (0,135) 0,79 (0,7–0,83)	0,84 (0,09) 0.82 (0,77–0,9)	0,86 (0,119) 0,84 (0,8–0,93)	0,98 (0,16) 0,98 (0,84–1,1)	0,86 (0,132) 0,89 (0,7–0,96)	1 (0,125) 1 (0,9–1,1)	p_1=0,009 p_2=0,009 p_3=0 p_4=0,02 p_5=0 p_6=0,001 p_7=0
ТЗСЛЖд, см	0,77 (0,118) 0,75 (0,7–0,8)	0,82 (0,075) 0,8 (0,76–0,9)	0,84 (0,124) 0,8 (0,75–0,9)	0,96 (0,163) 0,9 (0,81–1,1)	0,84 (0,121) 0,85 (0,7–0,93)	0,99 (0,14) 1 (0,9–1)	p_1=0,005 p_2=0,013 p_3=0 p_4=0,008 p_5=0 p_6=0,002 p_7=0
ИОТ ЛЖ, ед	0,34 (0,04) 0,33 (0,32–0,35)	0,34 (0,031) 0,34 (0,32–0,36)	0,36 (0,041) 0,35 (0,33–0,38)	0,39 (0,061) 0,39 (0,34–0,43)	0,36 (0,037) 0,36 (0,33–0,38)	0,4 (0,046) 0,39 (0,37–0,43)	p_2=0,005 p_3=0 p_4=0,026 p_5=0 p_6=0,001 p_7=0

и группа ЛАГ с ожирением, Р4 – группа контроля и группа САГ без ожирения, Р5 – группа контроля и группа САГ с ожирением, Р6 – группа сравнения и группа ЛАГ с ожирением, Р7 – группа сравнения и группа САГ с ожирением.

В ходе анализа использовали уровень значимости различий p<0,00714 (в связи с большим количеством сравниваемых групп).

Результаты и их обсуждение

По данным ЭХОКГ, зарегистрировано статистически значимое увеличение размеров камер сердца (ПП, ЛП, ПЖ) по мере прогрессирования АГ от ЛАГ к САГ, с преобладанием у детей с ожирением (табл. 2).

Морфометрические показатели ЛЖ (ТМЖП, ТЗСЛЖ, КДР, КСР) также имели статистически значимое повышение у детей с АГ и преобладали в группах с ожирением. Показатели ТМЖПд и ТЗСЛЖд у детей без ожирения с ЛАГ и САГ в большинстве своем имели равные значения, в то время как в группах с ожирением эти показатели нарастали по мере прогрессирования АГ (табл. 2). ИОТ ЛЖ имел статистически значимое увеличение во всех группах относительно группы контроля с преобладанием данного показателя в группах с ожирением (табл. 2). Выявленное увеличение толщины стенок ЛЖ, вероятно, направлено на поддержание сократительной функции ЛЖ на фоне растущей нагрузки давлением [28]. Детальный анализ данных показателей в группах с САГ показал, что размеры камер сердца (ПП, ЛП, ПЖ), значения ТМЖПд, ТЗСЛЖд и ИОТ ЛЖ у пациентов, получающих антигипертензивную терапию, были меньше. Тенденция к преобладанию данных показателей у детей с ожирением сохранялась.

При оценке гемодинамических показателей сердца регистрировалось увеличение УО и минутного объема сердца (МОС) у детей по мере прогрессирования АГ от лабильной к стабильной относительно группы контроля. Статистически

Таблица 3

Гемодинамические показатели сердца у детей с АГ Mean (SD), Me, (Q1–Q3)

Показатели	Группы						
	Контрольная (n=35)	Сравнения (n=28)	ЛАГ без ожирения (n=30)	ЛАГ с ожирением (n=24)	САГ без ожирения (n=34)	САГ с ожирением (n=38)	p<0,007
УО, мл	64,29 (13,505) 63 (52–76)	74,71 (10,96) 75 (67–82,5)	66,2 (9,81) 66 (61–73)	73,83 (11,14) 72,5 (65–83)	70,78 (12,43) 71 (62–81)	74,38 (11,66) 73,5 (67–80)	p_1=0,003 p_3=0,009 p_4=0,04 p_5=0,002
ФВ, %	65,31 (3,16) 66 (63–67)	65,71 (2,68) 65 (64–68)	65,43 (2,29) 65 (64–67)	65,21 (3,15) 65 (62,5–68)	65,74 (2,37) 66 (64–68)	64,26 (2,92) 63,5 (62–67)	p_7=0,041
МОС, л/мин	4,05 (0,97) 3,93 (3,29–4,66)	4,88 (0,77) 4,77 (4,31–5,4)	4,5 (1,05) 4,35 (3,8–4,88)	5,17 (1,2) 5,09 (4,35–5,74)	4,64 (0,91) 4,57 (4,13–5,04)	5,03 (1,16) 4,79 (4,16–5,6)	p_1=0 p_3=0 p_4=0,007 p_5=0
СИ, л/мин, м^2	2,36 (0,47) 2,29 (2,06–2,58)	2,42 (0,42) 2,33 (2,11–2,81)	2,41 (0,54) 2,27 (2,15–2,68)	2,4 (0,49) 2,34 (2,06–2,79)	2,44 (0,43) 2,41 (2,16–2,67)	2,27 (0,53) 2,11 (1,9–2,54)	
ОПСС, дин/см/с-5	1742,16 (390,523) 1684,14 (1392,3–1993,47)	1495 (258,2) 1412,74 (1304,107–1658,47)	1872,98 (396,603) 1779,27 (1544,35–2008,92)	1658,01 (263,98) 1677,397 (1430,2–1875,42)	1873,96 (425,196) 1770,43 (1515,72–2166,18)	1742,83 (306,98) 1735,19 (1515,52–1914,39)	p_1=0,009 p_6=0,019 p_7=0

значимое увеличение данных показателей выявлено в группах с ожирением по сравнению с группой контроля. Также достоверное увеличение УО и МОС выявлено в группе сравнения относительно контрольной группы. Следует отметить, что у детей группы сравнения регистрировались высокие показатели УО и МОС сравнимые с пациентами из групп с АГ и ожирением (табл. 3). Значимых различий СИ в обследуемых группах не выявлено, однако у детей с САГ и ожирением отмечалась тенденция к его снижению относительно других групп. Оценка показателя ОПСС выявила его рост по мере прогрессирования АГ. Значения ОПСС в группе ЛАГ без ожирения сопоставимы с группой САГ без ожирения. Наблюдалась тенденция к снижению ОПСС у детей с ожирением относительно групп пациентов сопоставимых по стадии АГ. Выявлено увеличение данного показателя по мере прогрессирования АГ у детей с ожирением относительно группы сравнения, статистически значимые различия у детей с САГ и ожирением (табл. 3). Детальный анализ данных показателей в группах с САГ показал, что значения УО, МОС, ОПСС, СИ у пациентов, получающих антигипертензивную терапи, были меньше. Тенденция к более высоким значениям УО, МОС и снижению показателей ОПСС, СИ у детей с ожирением сохранялась.

При изучении центральной гемодинамики у обследуемых в большинстве случаев определялся гипокинетический тип кровообращения, реже встречался эукинетический вариант. Отмечалось преобладание пониженного ОПСС у пациентов без АГ, больший процент пациентов со сниженным ОПСС встречался у пациентов с ожирением. У пациентов с ЛАГ без ожирения ОПСС находилось в пределах нормальных и повышенных значений, в то время как у пациентов с ЛАГ и ожирением число пациентов с нормальным, повышенным, пониженным ОПСС было сопоставимо. При анализе групп с САГ у детей без ожирения преобладали повышенные значения ОПСС, тогда как у пациентов с ожирением – нормальные и повышенные (табл. 4).

Имеются данные об адаптивном характере развития гипертрофии ЛЖ у пациентов с АГ, как следствие хронического повышения системного давления. В то же время имеются данные, что гипертрофия ЛЖ встречается у пациентов с избыточной массой тела и может предшествовать развитию АГ [29, 30].

Анализ ММЛЖ и ИММЛЖ выявил увеличение данных показателей во всех группах пациентов по мере прогрессирования АГ относительно контрольной группы, при этом значения в группах с ожирением были выше. Статистически значимое увеличение данных показателей выявлено в группах сравнения, ЛАГ с ожирением, САГ с ожирением относительно контрольной группы, а также в группе САГ с ожирением относительно группы сравнения (табл. 5). Детальный анализ данных показателей в группах с САГ показал, что ММЛЖ и ИММЛЖ у пациентов, получающих антигипертензивную терапию, были меньше. Тенденция к преобладанию данных показателей у детей с ожирением сохранялась.

На основании расчета ИОТ ЛЖ выделяли эксцентрическую (ЭГ) и концентрическую гипертрофию (КГ), концентрическое ремоделирование миокарда (КРМ) ЛЖ [27]. КРМ выявлено во всех исследуемых группах, процент регистрации уве-

Таблица 4

Тип гемодинамики в исследуемых группах

Тип гемодинамики	ОПСС	Группы					
		Контрольная (n=35)	Сравнения (n=28)	ЛАГ без ожирения (n=30)	ЛАГ с ожирением (n=24)	САГ без ожирения (n=34)	САГ с ожирением (n=38)
Эукинетический	Нормальное	1 (2,86%)	1 (3,57%)	–	2 (8,33%)	1 (2,94%)	1 (2,63%)
	Повышенное	1 (2,86%)	1 (3,57%)	3 (10%)	–	2 (5,88%)	2 (5,26%)
Гипокинетический	Нормальное	8 (14,29%)	8 (28,57%)	12 (40%)	9 (37,5%)	7 (20,59%)	15 (39,47%)
	Повышенное	11 (31,43%)	2 (7,14%)	11 (36,67%)	6 (25%)	15 (44,12%)	12 (31,58%)
	Пониженное	14 (40%)	16 (57,14%)	4 (13,33%)	7 (29,17%)	9 (26,47%)	8 (21,05)

Таблица 5

Показатели гипертрофии сердца у детей с АГ Mean (SD), Me, (Q1–Q3)

Показатели	Группы						
	Контрольная (n=35)	Сравнения (n=28)	ЛАГ без ожирения (n=30)	ЛАГ с ожирением (n=24)	САГ без ожирения (n=34)	САГ с ожире-нием (n=38)	p<0,007
ММЛЖ, г	117,83 (40,51) 110,74 (88,53–131,2)	139,29 (26,68) 140,76 (117,14–155,58)	132,74 (35,64) 131,01 (112,51–151,84)	175,55 (50,64) 165,29 (133,22–215,46)	140,74 (38,89) 142,31 (99,33–170,75)	181,84 (41,36) 167,32 (153,42–207,14)	p_1=0,003 p_2=0,042 p_3=0 p_4=0,014 p_5=0 p_6=0,012 p_7=0
ИММЛЖ, г/м^{2,7}	26,99 (6,39) 25,86 (22,61–29,7)	33,4 (6,14) 31,97 (30,27–34,58)	28,96 (6,08) 27,17 (25,22–30,84)	38,01 (8,64) 35,79 (31,41–45,57)	30,06 (6,29) 29,72 (24,47–35,02)	38,3 (7,75) 37,7 (32–43,04)	p_1=0 p_3=0 p_4=0,028 p_5=0 p_6=0,049 p_7=0,005

личивался по мере прогрессирования АГ с максимальными значениями у детей с АГ и ожирением (ЛАГ с ожирением – 35%, САГ с ожирением – 23,68%). ЭГ ЛЖ диагностирована у 3 детей (2 пациента из группы сравнения (7,14%) и один (2,63%) в группе САГ с ожирением), КГ ЛЖ диагностирована у 12 детей с ожирением (ЛАГ с ожирением – 20,83%, САГ с ожирением – 15,79%). Также выявлен один (3,33%) подросток с КГ в группе ЛАГ без ожирения и один (3,57%) пациент в группе сравнения. Более низкий процент выявления гипертрофии ЛЖ у пациентов с САГ по сравнению с ЛАГ, вероятно, обусловлен кардиопротективным эффектом проводимой антигипертензивной терапии. Полученные данные демонстрируют значительный вклад ожирения в развитие гипертрофии ЛЖ.

Корреляционный анализ показателей ЭХОКГ установил прямую взаимосвязь между ИМТ и показателем ИММЛЖ (rs=0,46–0,63; p<0,05), а также SDSИМТ и ИММЛЖ (rs=0,47–0,55, p<0,05).

Заключение

Результаты нашего исследования демонстрируют развитие у детей с АГ структурных изменений сердца, проявляющихся дилатацией всех полостей сердца, умеренным утолщением миокарда ЛЖ, ремоделированием миокарда ЛЖ (чаще по типу концентрического ремоделирования). На развитие ремоделирования миокарда у подростков влияют как гемодинамические (уровень АД, процессы вазоконстрикции), так и негемодинамические факторы (избыточная масса тела).

У подростков с АГ отмечено преобладание гипокинетического типа центральной гемодинамики. По мере прогрессирования АГ отмечается рост ОПСС. В группах с ожирением регистрировались увеличение МОС и более низкие показатели ОПСС по сравнению с группами без ожирения, по мере прогрессирования и стабилизации АГ ОПСС также увеличивалось. Данные изменения требуют проведения дальнейших исследований.

Финансирование: *авторы статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования, о которой необходимо сообщить.*

Конфликт интересов: *авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.*

Novikov S.Yu. 0000-0001-9976-0226
Jirickova F.S. 0000-0002-5625-1154
Shumilov P.V. 0000-0002-9567-6761

Литература

1. *Alberti KG, Zimmet P, Shaw J;* IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. Lancet. 2005; 366 (9491): 1059–1062.

2. *Калинина А.М.* Взаимосвязь факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и субклинических маркеров функционально-структурных сосудистых нарушений. Профилактическая медицина. 2014; 3: 11–18.

3. *Чазова И.Е.* Цереброваскулярные осложнения у больных артериальной гипертонией: первичная и вторичная профилактика. Consilium Medicum. 2003; 5 (2): 61–64.

4. *Оганов Р.Г., Мамедов М.Н., Колтунов И.Н.* Метаболический синдром: путь от научной концепции до клинического диагноза. Врач. 2007; 3: 3–7.

5. *Конради А.О., Жукова А.В., Винник Т.А., Шляхто Е.В.* Структурно-функциональные параметры миокарда у больных гипертонической болезнью в зависимости от массы тела, типа ожирения и состояния углеводного обмена. Артериальная гипертензия. 2002; 8 (1): 12–15.

6. *Гурьева Ю.Ю.* Факторы риска артериальной гипертензии у школьников. Материалы конгресса «Актуальные проблемы педиатрии». М., 2007: 189.

7. *Kavey RE, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K.* American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. Circulation. 2003; 107: 1562–1566.

8. *Гургенян С.В.* Структурное и функциональное ремоделирование сердечно-сосудистой системы при артериальной гипертонии. Российский кардиологический журнал. 2011; 2 (88): 17–18.

9. *Lang RM.* Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца. Российский кардиологический журнал. 2012; 95 (3): 1–28.

10. *de Simone G, Pasanisi F, Contaldo F.* Link of nonhemodynamic factors to hemodynamic determinants of left ventricular hypertrophy. Hypertension. 2001; 38 (1): 13–18.

11. *Alpert MA.* Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. Am. J. Med. Sci. 2001; 321 (4): 225–236.

12. *Knopman D, Boland LL, Mosley T, Howard G, Liao D, Szklo M, McGovern P, Folsom AR*; Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. Cardiovascular risk factors and cognitive decline in middle-aged adults. Neurology. 2001; 56: 42–48.

13. *Hanevold C, Waller J, Daniels S, Portman R, Sorof J.* The effects of obesity, gender, and ethnic group on left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive children: a collaborative study of the international pediatric hypertension association. Pediatrics. 2004; 113 (2): 328–333.

14. *Olsen MH, Hjerkinn E, Wachtell K.* Are left ventricular mass, geometry and function related to vascular changes and/or insulin resistance in long standing hypertension? ICARUS: a LIFE substudy. J. Hum. Hypertens. 2003; 17 (5): 305–311.

15. *Vaccaro O, Cardoni O, Cuomo V, Panarelli W, Laurenzi M, Mancini M, Riccardi G, Zanchetti A; Gubbio Study Research Group.* Relationship between plasma insulin and left ventricular mass in normotensive participants of the Gubbio Study. Clin. Endocrinol. 2003; 58 (3): 316–322.

16. *Смирнова Е.Н.* Особенности ремоделирования миокарда у больных с метаболическим синдромом. Практическая медицина. 2008; 3: 10–12.

17. *Вельтищев Ю.Е, Харькова Р.М.* Ожирение у детей – перспективы профилактики и лечения. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1997; 3: 4–13.

18. *Клиорин А.И.* Ожирение в детском возрасте. Л.: Медицина, 1989: 256.

19. *Daniels SR, Witt SA, Glascock B, Khoury PR, Kimball TR.* Left atrial size in children with hypertension: the influence of obesity, blood pressure, and left ventricular mass. J. Pediatr. 2002; 141: 186–190.

20. Национальные рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков (второй пересмотр). ВНОК, Российское медицинское общество по артериальной гипертонии, Ассоциация детских кардиологов России. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. Приложение 4. 2009; 8 (4): 266.

21. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями. И.И. Дедов, В.А. Петеркова, ред. М.: Практика, 2014: 442.

22. *Леонтьева И.В.* Лекции по кардиологии детского возраста. М.: Медпрактика, 2005: 536.

23. Рекомендации по лечению гипертонии. ESH/ESC 2013. Российский кардиологический журнал. 2014; 1 (105): 7–94.

24. Рекомендации Европейского общества кардиологов (пересмотр 2012). Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике. Российский кардиологический журнал. Приложение 2. 2012; 4 (96): 84.

25. Рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрасте. Российский кардиологический журнал. Приложение 1. 2012; 6: 39.

26. *Шарандак А.П.* Роль наследственности и среды в формировании суточного профиля артериального давления у больных артериальной гипертонией. Кардиология. 2002; 2: 34–38.

27. *Daniels SR.* Hypertension-indused cardiac damage in children and adolescents. Blood Pressure Monitoring. 1999; 4: 165–170.

28. *Devereux RB.* Left ventricular geometry, pathophysiology and prognosis. J. Am. Coll. Cardiol. 1995; 25 (4): 885–887.

29. *Чихладзе Н.М., Чазова И.Е.* Симптоматические артериальные гипертонии: диагностика и лечение. Часть 1. Подходы и обследование больных артериальной гипертонией. Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов. 2006; 1: 4–7.

30. *Кисляк О.А.* Артериальная гипертензия в подростковом возрасте. М.: Миклош, 2007: 288.