



П. П. Бідзіля

Особенности изменений структурно-геометрических показателей сердца в мужчинах с избыточной массой тела и ожирением в зависимости от функционального класса хронической сердечной недостаточности

Запорізький державний медичний університет

Ключові слова: *серцева недостатність, важкість захворювання, шлуночка ремоделювання, чоловіки, надлишкова вага, ожиріння.*

Незважаючи на успіхи, яких досягнуто останнім часом у лікуванні, хронічна серцева недостатність (ХСН) залишається патологічним станом із несприятливим прогнозом. Епідеміологічними та клінічними дослідженнями засвідчено, що основними ланками патогенезу ХСН є структурно-геометричні зміни серця у вигляді ремоделювання ЛШ та формування міокардіальної дисфункції. Ожиріння традиційно вважається незалежним фактором ризику розвитку та прогресування ХСН. З метою дослідження особливостей змін структурно-геометричних показників серця в чоловіків залежно від функціонального класу (ФК) ХСН обстежили 131 пацієнта, які мали І–ІІІ ФК захворювання з нормальною, надлишковою масою тіла та абдоминальним ожирінням І–ІІІ ступенів. За допомогою загальноприйнятих антропометричних індексів встановлювали нормальну, надлишкову масу тіла, ступінь та абдоминальний тип ожиріння. Методом ехокардіографії оцінювали структурно-геометричні показники серця. Встановили, що зі збільшення ФК ХСН у чоловіків із надлишковою масою тіла й ожирінням наявна дилатація камер серця, гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ), кальцинування стулок і поглиблення клапанної регургітації. Відбувається зменшення поширеності концентричної гіпертрофії міокарда шляхом збільшення частоти ексцентричної гіпертрофії ЛШ, котра прогностично є менш сприятливою.

Особенности изменений структурно-геометрических показателей сердца у мужчин с избыточной массой тела и ожирением в зависимости от функционального класса хронической сердечной недостаточности

П. П. Бидзиля

Несмотря на успехи, достигнутые на протяжении последних лет в лечении, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается патологическим состоянием с неблагоприятным прогнозом. Эпидемиологическими и клиническими исследованиями доказано, что основными звеньями патогенеза ХСН являются структурно-геометрические изменения сердца в виде ремоделирования ЛЖ и формирования дисфункции миокарда. Ожирение традиционно считается независимым фактором риска развития и прогрессирования ХСН. С целью исследования особенностей изменений структурно-геометрических показателей сердца у мужчин в зависимости от функционального класса (ФК) ХСН был обследован 131 пациент, который имел I–III ФК заболевания с нормальной, избыточной массой тела и абдоминальным ожирением I–III степени. С помощью общепринятых антропометрических индексов устанавливали нормальную, избыточную массу тела, степень и абдоминальный тип ожирения. Методом эхокардиографии оценивали структурно-геометрические показатели сердца. Установлено, что с увеличением ФК ХСН у мужчин с избыточной массой тела и ожирением имеет место дилатация камер сердца, гипертрофия левого желудочка (ЛЖ), кальцинирование створок и углубление клапанной регургитации. Уменьшается распространенность концентрической гипертрофии миокарда за счет увеличения частоты эксцентрической гипертрофии ЛЖ, которая является прогностически менее благоприятной.

Ключевые слова: *сердечная недостаточность, тяжесть заболевания, желудочка ремоделирование, мужчины, избыточный вес, ожирение.*

Запорожский медицинский журнал. – 2016. – №1 (94). – С. 14–18

Features of the structural-geometric parameters of the heart changes in men with overweight and obesity depending on the functional class of chronic heart failure

P. P. Bidzilya

Despite advances made in treatment over recent years, chronic heart failure (CHF) remains a pathological condition with poor prognosis. Epidemiological and clinical studies have shown that the main pathogenesis of CHF is the structural and geometrical changes of the heart in LV remodeling, and the formation of myocardial dysfunction. Obesity has traditionally been considered an independent risk factor in the CHF development and progression.

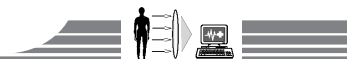
Aim. To study the features of the structural-geometric parameters of the heart changes in men with overweight and obesity depending on chronic heart failure (CHF) functional class (FC). 131 patients with I–III FC of the disease were examined. Conventional anthropometric indexes, overweight indices, and the degree of abdominal type of obesity were studied.

Methods and results. Structural and geometric parameters of the myocardium were estimated with echocardiography. It was established that increase of the CHF FC in men with overweight and obesity was accompanied with the heart chambers dilation, left ventricle (LV) hypertrophy, valve calcination and intensification of valve regurgitation. Reduction in the prevalence of concentric myocardial hypertrophy is associated with the frequency of eccentric LV hypertrophy increase, which is prognostically less favorable.

Conclusion. This demonstrates negative impact of the CHF FC increase on the cardiac remodeling in men with overweight and obesity.

Key words: *Heart Failure, Severity Of Illness Index, Ventricular Remodeling, Men, Overweight, Obesity.*

Zaporozhye medical journal 2016; №1 (94): 14–18



Незважаючи на успіхи, досягнуті протягом останніх років у лікуванні, ХСН залишається патологічним станом із несприятливим прогнозом [1]. Епідеміологічними та клінічними дослідженнями засвідчено: основними ланками патогенезу ХСН є структурно-геометричні зміни серця у вигляді ремоделювання ЛШ та формування міокардіальної дисфункції [2]. Найбільш несприятливим типом ремоделювання ЛШ є гіпертрофія міокарда, котра вже тривалий час асоціюється з розвитком і прогресуванням ХСН [3]. Гіпертрофія ЛШ може бути представлена двома варіантами: концентричним та більш несприятливим ексцентричним типом [4].

Ожиріння традиційно вважається незалежним фактором ризику розвитку, прогресування ХСН [5,6]. На мікроскопічному рівні ожиріння індукує ХСН шляхом впливу на розвиток гіпертрофії міоцитів, міокардіального фіброзу, порушення внутрішньоклітинного метаболізму кальцію та апоптозу кардіоміоцитів [7]. Макроскопічно це проявляється ремоделюванням міокарда, гіпертрофією шлуночків і дилатацією порожнин серця, структурними та функціональними змінами клапанного апарату серця [8].

Чимало робіт присвячені вивченню ремоделювання ЛШ в умовах ХСН на тлі супутніх метаболічних патологічних станів, але бракує досліджень із вивченням структурних змін серця в чоловіків із надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від проявлення ХСН. Отже, оцінювання особливостей змін структурно-геометричних показників серця в чоловіків із надлишковою масою тіла й ожирінням залежно від ФК ХСН є актуальним і своєчасним.

Мета роботи

Вивчити особливості змін структурно-геометричних показників серця в чоловіків із надлишковою масою тіла й ожирінням залежно від функціонального класу ХСН.

Матеріали і методи дослідження

Обстежили 131 чоловіка, які хворіли на ХСН I–III ФК із нормальною, надлишковою масою тіла та абдомінальним ожирінням I–III ступенів. Усі хворі перебували на стаціонарному лікуванні в центральній клінічній лікарні №4 м. Запоріжжя. Діагноз ХСН встановлювали відповідно до Рекомендацій з діагностики та лікування ХСН Асоціації кардіологів України та Української асоціації фахівців із серцевої недостатності (2012) [9]. ФК ХСН визначали згідно з критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (НУНА). За допомогою загальноприйнятих антропометричних індексів встановлювали нормальну, надлишкову масу тіла, ступінь та абдомінальний тип ожиріння. У дослідження залучили чоловіків, ХСН у яких спричинена артеріальною гіпертензією (АГ), хронічними формами ішемічної хвороби серця (дифузний кардіосклероз, післяінфарктний кардіосклероз (ПКС), стабільна стенокардія напруги) та їхнім поєднанням.

Роботу виконали у відповідності до стандартів належної клінічної практики (Good Clinical Practice), принципів Гельсінської декларації [10]. Протокол дослідження схвалений Етичним комітетом ЗДМУ. Пацієнти дали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

Відповідно до мети дослідження сформуваємо три групи хворих: I групу становили 30 чоловіків із ХСН I ФК, II – 50 пацієнтів із ХСН II ФК, III групу – 51 хворий на ХСН III ФК.

Пацієнтам виконали ехокардіографічне дослідження за загальноприйнятою методикою на ультразвуковому сканері SAMSUNG Medison «SONOACE» 8000 SE. Визначали розмір аорти, лівого передсердя (ЛП), правого передсердя (ПП) і правого шлуночка (ПШ). Вимірювали кінцево-діастолічний (КДР), кінцево-систоличний розмір (КСР) ЛШ, товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП) і задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ) у діастолу. Розраховували масу міокарда ЛШ (ММЛШ) та індекс ММЛШ (ИММЛШ). За ИММЛШ і показником відносної товщини стінки ЛШ (ВТС ЛШ), що обчислювалась за формулою: ВТС ЛШ=(ТЗСЛШ+ТМШП)/КДРЛШ, визначали тип ремоделювання ЛШ.

Дані статистично опрацювали за допомогою ліцензійного пакета програм Statistica (version 6.0, StatSoft Inc., США, номер ліцензії АХХR712D833214FAN5). Гіпотезу про нормальність розподілу показників перевірили за допомогою критерію Шапіро-Уїлка. За розміром вибірки та розподілом показників використовували методи параметричної (непарний t-критерій Стьюдента) та непараметричної статистики (U-критерій Манна-Уїтні). Аналіз таблиць спряженості 2×2, порівнюючи змінні, здійснили з використанням двостороннього точного критерію Фішера або Chi²-тесту. Взаємозв'язки показників, що досліджували, оцінювали за допомогою кореляційного аналізу з розрахунком коефіцієнта кореляції Спірмена (r). Дані наведені у вигляді середнє значення ± напівширина довірчого інтервалу середнього, за заданим рівнем значущості, стандартним відхиленням і числом значень у вибірці. Відмінність показників вважалась вірогідною при значеннях p<0,05.

Результати та їх обговорення

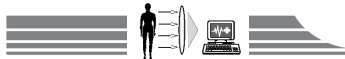
Аналізуючи вік досліджуваних з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від ФК ХСН, встановили (табл. 1), що

Таблиця 1

Вік та антропометричні показники чоловіків з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від ФК ХСН

Показники, одиниці вимірювання	ХСН ФК I (n=30)	ХСН ФК II (n=50)	ХСН ФК III (n=51)
Вік, роки	53,8±4,05	63,6±3,29*	66,7±3,70*
Зріст, см	174,9±2,24	172,6±1,85	173,1±2,09
Вага, кг	94,7±6,93	90,5±5,97	92,1±6,65
ІМТ	30,8±2,16	30,1±1,67	30,6±1,81
Ожиріння, ступінь	1,59±0,38	1,57±0,32	1,74±0,33
Ожиріння загалом, n (%)	17 (56,6%)	23 (46%)	23 (45%)
Ожиріння I ступеня, n (%)	10 (59%)	14 (61%)	11 (48%)
Ожиріння II ступеня, n (%)	4 (24%)	5 (22%)	7 (30%)
Ожиріння III ступеня, n (%)	3 (18%)	4 (17%)	5 (22%)
Надлишкова вага, n (%)	8 (26,7%)	11 (22%)	16 (31%)
Нормальна вага, n (%)	5 (16,7%)	16 (32%)	12 (24%)

Примітка: різниця показників вірогідна в порівнянні з такими: * – у I групі (p<0,05).



наймолодшими були представники I групи, які поступались досліджуванім II і III груп (на 9,8 і 12,9 року відповідно) ($p < 0,05$). Пацієнти II групи молодші за досліджуваних III групи на 3,1 року, $p < 0,05$. Отже, з підвищенням ФК ХСН у чоловіків відбувалось прогресивне збільшення віку, що супроводжувалось прямим кореляційним зв'язком віку з ФК ХСН ($r = +0,33$; $p < 0,05$).

Щодо антропометричних показників, то між групами досліджуваних була відсутня вірогідна відмінність за зростом, масою тіла, індексом маси тіла (ІМТ) і ступенем ожиріння. Поширеність ожиріння загалом зменшувалась із підвищенням ФК ХСН, але різниця була невірогідною. У структурі ожиріння не було значущих відмінностей. Частота надлишкової маси тіла невірогідно переважала у III групі, а нормальна вага частіше реєструвалась у досліджуваних II групи ($p > 0,05$).

Етіологічна характеристика чоловіків із надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від ФК ХСН наведена нижче (табл. 2). За поширеністю АГ вірогідних відмінностей між групами не відзначали, але фіксувалась тенденція до її збільшення у досліджуваних II групи. Дифузний кардіосклероз частіше діагностували у III групі та переважав показник I (на 18%, $p > 0,05$) та II (на 25%, $p < 0,05$) груп. Менший відсоток стабільної стенокардії напруги реєстрували в I групі та поступався показникам II і III груп (на 31%, та 22% відповідно, $p < 0,05$). Подібні зміни відзначали стосовно поширеності ПІКС, який у I групі траплявся рідше в порівнянні з II (на 39%) та III (на 21%) групами ($p < 0,05$). Частота ПІКС у II групі перевищувала показник III на 18% ($p < 0,05$). За частотою цукрового діабету 2 типу не було вірогідних відмінностей між групами.

Таблиця 2

Етіологічна та електрокардіографічна характеристика чоловіків із надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від ФК ХСН

Показники, одиниці вимірювання	ХСН ФК I (n=30)	ХСН ФК II (n=50)	ХСН ФК III (n=51)
Артеріальна гіпертензія, n (%)	25 (83%)	45 (90%)	37 (73%)
Дифузний кардіосклероз, n (%)	8 (27%)	10 (20%)	23 (45%) ¹
Стабільна стенокардія, n (%)	8 (27%)	29 (58%)*	25 (49%)*
Післяінфарктний кардіосклероз	1 (3)	21 (42%)*	13 (24%)* ¹
Цукровий діабет, 2 тип, n (%)	6 (20%)	15 (30%)	10 (20%)
Постійна форма ФП, n (%)	-	7 (14%)	22 (43%) ¹
Пароксизмальна ФП, n (%)	1 (3%)	3 (6%)	1 (2%)
Персистуюча ФП, n (%)	-	1 (2%)	1 (2%)
Шлуночкова екстрасистолія, n (%)	2 (6%)	5 (10%)	8 (16%)
Суправентрикулярна екстрасистолія, n (%)	1 (3%)	3 (6%)	5 (10%)
БПГЛНПГ, n (%)	3 (9%)	12 (24%)	11 (22%)
БЗГЛНПГ, n (%)	-	-	2 (4%)
БЛНПГ, n (%)	-	1 (2%)	4 (8%)
БПНПГ, n (%)	-	3 (6%)	9 (18%)
Атріовентрикулярні блокади, n (%)	2 (6%)	-	1 (2%)

Примітки: різниця показників вірогідна в порівнянні з такими: * – у I групі; ¹ – у групі II ($p < 0,05$).

Щодо поширеності порушень ритму та провідності серця в чоловіків із надлишковою масою тіла й ожиріння залежно від ФК ХСН (табл. 2) спостерігали вірогідну різницю лише для постійної форми фібриляції передсердь (ФП). У I групі вона не траплялась, а у II значно поступалась показнику III групи (на 29%, $p < 0,05$).

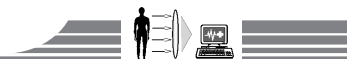
Вивчаючи особливості змін структурних показників серця у чоловіків із надлишковою масою тіла й ожирінням залежно від ФК ХСН, виявили (табл. 3), що з підвищенням ФК ХСН збільшувався розмір аорти, який у I групі був меншим за значення II (на 0,9 мм (2,7%)) та III (на 1,3 мм (3,8%)) груп ($p < 0,05$). Був наявний прямий кореляційний зв'язок розміру аорти та ФК ХСН ($r = +0,19$, $p < 0,05$). Розмір ЛП у III групі переважав показники I (на 6,6 мм (17%)) та II (на 5,5 мм (12,6%)) груп ($p < 0,05$) і прямо корелював із ФК ХСН ($r = +0,56$, $p < 0,05$). КДР ЛШ у I та II групах був однаковим і поступався значенню III групи на 5,5 мм (10,4%) ($p < 0,05$). КСР ЛШ у досліджуваних I групи вірогідно поступався показникам II і III груп (2,9 мм (8,4%)) та на 8,1 мм (23,4%) відповідно). У III групі КСР ЛШ переважав значення II групи на 5,2 мм (13,9%), $p < 0,05$. Виявили пряму кореляційну залежність ФК ХСН із КДР ЛШ ($r = +0,40$) і КСР ЛШ ($r = +0,49$), $p < 0,05$. Розмір ПП у пацієнтів III групи був вірогідно більшим за значення I та II груп (на 6,2 мм (14,7%)) та 5,2 мм (12%) відповідно).

Таблиця 3

Структурні показники серця в чоловіків із надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від ФК ХСН

Показники, одиниці вимірювання	ХСН ФК I (n=30)	ХСН ФК II (n=50)	ХСН ФК III (n=51)
Аорта, см	3,40±0,06	3,49±0,06*	3,53±0,08*
ЛП, см	3,89±0,05	4,04±0,11	4,55±0,19* ¹
ПП, см	4,22±0,19	4,32±0,11	4,84±0,16* ¹
КДР ЛШ, см	5,28±0,11	5,28±0,15	5,83±0,18* ¹
КСР ЛШ, см	3,46±0,09	3,75±0,17*	4,27±0,20* ¹
ПШ, см	1,93±0,08	2,04±0,08	2,40±0,17* ¹
ТМШП, см	1,26±0,04	1,25±0,03	1,25±0,04
ТЗСЛШ, см	1,25±0,03	1,28±0,02	1,26±0,03
ММЛШ, г	275,1±12,1	281,3±11,5	315,1±15,5* ¹
ІММЛШ, г/м ²	133,4±4,79	137,6±4,40	153,9±8,76* ¹
ВТС ЛШ	0,48±0,01	0,48±0,02	0,44±0,02* ¹
Гідроперикард, n (%)	-	-	4 (8%)
Хронічна аневризма ЛШ, n (%)	-	2 (4%)	-
Кальциноз МК, n (%)	29 (97%)	49 (98%)	50 (98%)
Ступінь кальцинозу МК	1,83±0,14	2,14±0,15*	2,30±0,14*
Кальциноз АК, n (%)	29 (97%)	49 (98%)	50 (98%)
Ступінь кальцинозу АК	1,97±0,18	2,18±0,16	2,42±0,15* ¹
Мітральна регургітація, n (%)	15 (50%)	29 (58%)	41 (80%)* ¹
Мітральна регургітація, ст.	1,13±0,18	1,62±0,25*	2,22±0,20* ¹
Аортальна регургітація, n (%)	5 (17%)	6 (12%)	14 (27%)
Аортальна регургітація, ст.	1,2±0,39	1,17±0,33	1,64±0,33
Трикуспідальна регургітація, n (%)	12 (40%)	27 (54%)	36 (70%)*
Трикуспідальна регургітація, ст.	1,08±0,16	1,22±0,19	2,03±0,30* ¹
Пульмональна регургітація, n (%)	-	9 (18%)	19 (37%)* ¹
Пульмональна регургітація, ст.	-	1,33±0,33	1,68±0,26

Примітки: різниця показників вірогідна в порівнянні з такими: * – у I групі; ¹ – у групі II ($p < 0,05$).



Показник ПШ також був максимальним у хворих III групи та перевищував такий у I та II групах на 4,7 мм (24,4%) та 3,6 мм (17,7%) відповідно, $p < 0,05$. Спостерігався прямий кореляційний зв'язок ФК ХСН із розміром ПП ($r = +0,44$, $p < 0,05$) та ПШ ($r = +0,38$, $p < 0,05$).

За ТМШП і ТЗСЛШ вірогідних відмінностей між групами не спостерігали. ММЛШ у I та II групах відрізнялась невірогідно, а в досліджуваних III групи була більшою, порівнюючи з попередніми, на 40 г (14,5%) та 33,8 г (12,0%) відповідно, $p < 0,05$. Аналогічна картина й стосовно ІММЛШ, котрий у хворих III групи вірогідно перевищував показники I та II груп (на 20,5 г/м² (15,4%) і 16,3 г/м² (11,9%) відповідно). ВТС ЛШ у хворих I–II груп була однаковою та переважала показник III групи на 9% ($p < 0,05$). Встановлено пряму кореляційну залежність ФК ХСН із ММЛШ ($r = +0,28$, $p < 0,05$), ІММЛШ ($r = +0,31$, $p < 0,05$) та зворотну з ВТС ЛШ ($r = -0,24$, $p < 0,05$). Гідроперикард спостерігався тільки у III, а хронічна аневризма ЛШ – у II групі, що пояснюється важчим перебігом ХСН і переважанням поширеності ПІКС у відзначених хворих.

Аналізуючи показники, котрі характеризують стан клапанного апарату (табл. 3), не встановили вірогідних відмінностей між групами пацієнтів за поширеністю кальцинозу мітрального (МК) та аортального (АК) клапанів, що виявляли в більшості хворих. Ступінь кальцинозу МК підвищувався зі збільшенням ФК ХСН та у I групі поступався показникам II та III груп (на 16,9% і 25,7% відповідно, $p < 0,05$). Ступінь кальцинозу АК був найбільшим у представників III групи та вірогідно переважав значення I (на 22,8%) та II (на 11%) груп. Відзначали пряме кореляційне співвідношення ФК ХСН зі ступенем кальцинозу МК ($r = +0,33$, $p < 0,05$) та АК ($r = +0,31$, $p < 0,05$).

Зі збільшенням ФК ХСН відбувається поширення мітральної регургітації (МР), яка у III групі вірогідно вища за показник I (на 30%) та II (на 22%) груп. За частотою аортальної регургітації (АР), що траплялась у меншій кількості хворих, фіксували тенденцію до переважання в III групі. Трикуспідальна регургітація (ТР) рідше траплялась у досліджуваних I групи, поступаючи показнику в II (на 14%, $p > 0,05$) та III (на 30%, $p < 0,05$) групах. Пульмональну регургітацію (ПР) у I групі не виявляли, а в II – на 19% рідше, порівнюючи з III групою ($p < 0,05$).

Ступінь МР був найменшим у I групі й значно поступався такому у II (на 43,4%) та III (на 96,5%, $p < 0,05$). Ступінь МР у III групі на 37% перевищував показник II групи ($p < 0,05$). Встановлено пряму кореляційний зв'язок ступеня МР з ФК ХСН ($r = +0,57$, $p < 0,05$). За ступенем АР вірогідної різниці між групами не було, але спостерігали тенденцію до її переважання у III групі. Ступінь ТР у I та II групах суттєво не відрізнявся, а в досліджуваних III групи був вищим за попередні (на 88% та 66,4% відповідно, $p < 0,05$). Виявлено пряму кореляційну залежність ступеня ТР із ФК ХСН ($r = +0,51$, $p < 0,05$). Ступінь ПР мав тенденцію до збільшення у III групі на 26,3%.

Характеристика ремоделювання міокарда ЛШ у чоловіків із надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від ФК ХСН наведена в таблиці 4. Серед усіх досліджуваних переважала гіпертрофія ЛШ. Спостерігали тенденцію до збільшення частоти гіпертрофії з поглибленням ХСН. За типовим складом гіпертрофії ЛШ відзначали такі зміни: поширеність концентричної гіпертрофії ЛШ у досліджуваних III групи була меншою, порівнюючи з показниками I (30%) та II (37%) груп, $p < 0,05$. Прямо протилежна картина щодо поширеності ексцентричної гіпертрофії ЛШ, яка в III групі вірогідно перевищувала значення I (на 30%) та II (на 37%) груп. Отже, якщо в I та II групах із типів ремоделювання превалює концентрична гіпертрофія ЛШ, то в III групі частота концентричної та ексцентричної гіпертрофії майже вирівнюється. Частота концентричного ремоделювання ЛШ дещо зменшувалась із поглибленням ХСН. За відсотком виявлення нормальної геометрії ЛШ вірогідних відмінностей між групами пацієнтів не спостерігали.

Таблиця 4

Типи ремоделювання міокарда ЛШ у чоловіків із надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від ФК ХСН

Показники, одиниці вимірювання	ХСН ФК I, (n=30)	ХСН ФК II, (n=50)	ХСН ФК III, (n=51)
Гіпертрофія ЛШ загалом, n (%)	25 (83%)	43 (86%)	46 (90%)
Концентрична гіпертрофія ЛШ, n (%)	21 (84%)	39 (91%)	25 (54%)* ¹
Ексцентрична гіпертрофія ЛШ, n (%)	4 (16%)	4 (9%)	21 (46%)* ¹
Концентричне ремоделювання ЛШ, n (%)	2 (7%)	3 (6%)	1 (2%)
Нормальна геометрія ЛШ, n (%)	3 (10%)	4 (8%)	4 (8%)

Примітки: різниця показників вірогідна в порівнянні з такими: * – у I групі; ¹ – у групі II, $p < 0,05$.

Висновки

1. Зі збільшенням ФК ХСН зміни структурно-геометричних показників серця в чоловіків із надлишковою масою тіла та ожирінням представлені прогресуючою дилатацією всіх камер серця та гіпертрофією ЛШ, кальцинуванням стулок і поглибленням клапанної регургітації.

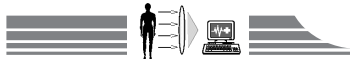
2. З прогресуванням ХСН структурні зміни ЛШ характеризуються зменшенням поширеності концентричної гіпертрофії міокарда, збільшенням частоти ексцентричної гіпертрофії, що прогностично є менш сприятливим.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні стану систолічної та діастолічної функції ЛШ, лабораторних змін при ХСН у чоловіків із надлишковою масою тіла й ожирінням для розроблення можливості оптимізації діагностики, прогнозування та лікування патологічного стану.

Список літератури

1. Воронков Л.Г. Що заважає покращенню клінічного перебігу ХСН в реальній практиці? / Л.Г. Воронков // Серцева недостатність. – 2015. – №2. – С. 35–41.

2. HFSA 2010 Guideline Executive Summary Executive Summary: HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline / N.M. Albert, J.P. Boehmer et al. // Journal of Cardiac Failure. – 2010. – Vol. 16(6). – P. 475–539.



3. Age-related left ventricular remodeling and associated risk for cardiovascular outcomes: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis / S. Cheng, V.R. Fernandes, D.A. Bluemke et al. // *Circ. Cardiovasc. Imaging*. – 2009. – Vol. 2. – P. 191–198.
 4. A 4-tiered classification of left ventricular hypertrophy based on left ventricular geometry: the Dallas heart study / M.G. Khouri, R.M. Peshock, C.R. Ayers et al. // *Circ. Cardiovasc. Imaging*. – 2010. – Vol. 3. – P. 164–171.
 5. Чинники серцево-судинного ризику у хворих з морбідним ожирінням та шляхи їх медикаментозної, немедикаментозної і хірургічної корекції / О.І. Мітченко, А.С. Лаврик, В.Ю. Романов та ін. // *Серце і судини*. – 2013. – №2. – С. 98–105.
 6. Obesity is an independent risk factor for heart failure: Zona Franca Cohort study / J.M. Baena-Diez, A.O. Byram, M. Grau et al. // *Clin. Cardiol.* – 2010. – Vol. 33. – P. 760–764.
 7. Huang C.Y. Possible pathophysiology of heart failure in obesity: Cardiac apoptosis / C.Y. Huang, S.D. Lee // *BioMedicine*. – 2012. – Vol. 2. – P. 36–40.
 8. Luczak E.D. Sex-based cardiac physiology / E.D. Luczak, L.A. Leinwand // *Annu. Rev. Physiol.* – 2009. – Vol. 71. – P. 1–18.
 9. Рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (2012) / Л.Г. Воронков та ін. // *Український кардіологічний журнал*. – 2013. – №1(доповнення). – С. 6–44.
 10. Руднева Е.А. Надлежащая клиническая практика и исследователь. Общие принципы GCP ICH / Е.А. Руднева // *Український медичний часопис* – 2008. – №1(63). – С. 49–56.
- References**
1. Voronkov, L. H. (2015). Shcho zavazhaie pokrashchenniu klinichnoho perebihu KhSN v realnii praktytsi? [What prevents to improve the clinical course of heart failure practice?]. *Sertseva nedostatnist*, 2, 35–41. [in Ukrainian].
 2. Albert, N. M., Boehmer, J. P., Collins, S. P., Ezekowitz, J. A., Givertz, M. M., Katz, S. D., et al. (2010). HFSA 2010 Guideline Executive Summary Executive Summary: HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *Journal of Cardiac Failure*, 16(6), 475–539. doi: 10.1016/j.
 - cardfail.2010.04.004.
 3. Cheng, S., Fernandes, V. R., Bluemke, D. A., McClelland, R. L., Kronmal, R. A., & Lima, J. A. (2009) Age-related left ventricular remodeling and associated risk for cardiovascular outcomes: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Circ. Cardiovasc. Imaging*, 2, 191–198. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.108.819938.
 4. Khouri, M. G., Peshock, R. M., Ayers, C. R., de Lemos, J. A., & Drazner, M. H. (2010). A 4-tiered classification of left ventricular hypertrophy based on left ventricular geometry: the Dallas heart study. *Circ. Cardiovasc. Imaging*, 3, 164–171. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.109.883652.
 5. Mitchenko, O. I., Lavryk, A. S., Romanov, V. Yu., Chulaievskia, I. V., & Shkrioba, A. O. (2013). Chynnyky sertsevo-sudynnoho ryzyku u khvorykh z morbidnym ozhyrinniam ta shliakhy yikh medykamentoznoi, nemedykamentoznoi i khirurhichnoi korektsii [Factors of cardiovascular risk in patients with morbidly obesity and ways of their pharmacological, nonpharmacological and surgical correction]. *Sertse i sudyny*, 2, 98–105. [in Ukrainian].
 6. Baena-Diez J.M., Byram A.O., Grau M., Gomez-Fernandez C., Vidal-Solsona M., Ledesma-Ulloa G. et al. (2010). Obesity is an independent risk factor for heart failure: Zona Franca Cohort study. *Clin. Cardiol.*, 33, 760-764. doi: 10.1002/clc.20837.
 7. Huang, C. Y., & Lee, S. D. (2012). Possible pathophysiology of heart failure in obesity: Cardiac apoptosis. *BioMedicine*, 2, 36–40. doi: 10.1016/j.biomed.2011.12.004.
 8. Luczak, E. D., & Leinwand, L. A. (2009). Sex-based cardiac physiology. *Annu. Rev. Physiol.*, 71, 1–18. doi: 10.1146/annurev.physiol.010908.163156.
 9. Voronkov, L. H. et al. (2013). Rekomendacii po diagnostike i lecheniyu khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti (2012) [Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure (2012)]. *Ukrainskij kardiologicheskij zhurnal.*, 1, 6–44. [in Ukrainian].
 10. Rundneva, E. A. (2008). Nadlezhashaya klinicheskaya praktika i issledovatel'. Obshhie principy GCP ICH. [Good clinical practice and the researcher. General principles of ICH GCP]. *Ukrainskyi medychnyi chasopys*, 1(63), 49–56. [in Ukrainian].

Відомості про автора:

Бідзіля П. П., к. мед. н., доцент каф. внутрішніх хвороб 1, Запорізький державний медичний університет, E-mail: pbidzilya@mail.ru.

Сведения об авторе:

Бидзиля П. П., к. мед. н., доцент каф. внутренних болезней 1, Запорожский государственный медицинский университет, E-mail: pbidzilya@mail.ru.

Information about author:

Bidzilya P. P., MD, PhD, Associate Professor, Department of Internal Diseases 1, Zaporizhzhia State Medical University, E-mail: pbidzilya@mail.ru.

Поступила в редакцию 21.12.2015 г.