

Подзолков В. И., Ванина Д. Д.,

Покровская А. Е., Драгомирецкая Н. А., Козлов В. В.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова Минздрава РФ (Сеченовский университет), Москва, Россия

РОЛЬ МОДИФИЦИРУЕМЫХ И НЕМОДИФИЦИРУЕМЫХ ФАКТОРОВ В СТАНОВЛЕНИИ ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРАВОГО И ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ У ПАЦИЕНТОВ ИЗ ГРУППЫ ВЫСОКОГО РИСКА

<i>Цель</i>	Изучение ранних проявлений ремоделирования миокарда левого желудочка (ЛЖ) и правого желудочка (ПЖ) у пациентов группы высокого риска.
<i>Материал и методы</i>	83 пациентам (средний возраст 61,1±8,9 года) с сохранной фракцией выброса (ФВ) ЛЖ по данным эхокардиографии и индексом массы тела (ИМТ) >25 кг/м ² , страдающим ожирением и сахарным диабетом 2-го типа (СД 2-го типа), выполнено исследование внутрисердечной гемодинамики методом радионуклидной равновесной вентрикулографии (РРВГ). Проведен сравнительный анализ параметров внутрисердечной гемодинамики у пациентов с разной степенью ожирения, разной длительностью СД 2-го типа, в возрастных группах пациентов моложе 60 и старше 60 лет.
<i>Результаты</i>	У всех наблюдаемых пациентов выявлена диастолическая дисфункция как ЛЖ, так и ПЖ. С возрастом и увеличением длительности СД 2-го типа отмечено прогрессирование диастолической дисфункции, преимущественно по рестриктивному типу. Повышение ИМТ, наоборот, сопряжено с увеличением объемных показателей желудочков. Отмечено, что именно модифицируемые факторы риска (ожирение и СД 2-го типа), но не возраст, в большей степени способствуют нарушению релаксации ПЖ.
<i>Заключение</i>	Стратегия нормализации массы тела и параметров углеводного обмена является приоритетной в борьбе с возникновением и прогрессированием хронической сердечной недостаточности у больных из групп высокого риска.
<i>Ключевые слова</i>	Ожирение; индекс массы тела; возраст; сахарный диабет 2-го типа; радионуклидная равновесная вентрикулография
<i>Для цитирования</i>	Podzolkov V.I., Vanina D.D., Pokrovskaya A.E., Dragomiretskaya N.A., Kozlov V.V. The Role of Modifiable and Non-Modifiable Factors in the Development of Right and Left Ventricular Myocardial Dysfunction in High-Risk Patients. <i>Kardiologiya</i> . 2022;62(11):26–32. [Russian: Подзолков В.И., Ванина Д.Д., Покровская А.Е., Драгомирецкая Н.А., Козлов В.В. Роль модифицируемых и немодифицируемых факторов в становлении дисфункции миокарда правого и левого желудочков у пациентов из группы высокого риска. <i>Кардиология</i> . 2022;62(11):26–32].
<i>Автор для переписки</i>	Покровская Анна Евгеньевна. E-mail: a.e.pokrovskaya@mail.ru

В настоящее время ожирение и сахарный диабет 2-го типа (СД 2-го типа) рассматриваются как «эпидемии XXI века» наряду с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и фибрилляцией предсердий [1]. Проблема ожирения и СД 2-го типа приобретает все более актуальный характер также вследствие растущей социальной значимости данных состояний, являющихся известными факторами риска развития многих сердечно-сосудистых (гипертонической болезни (ГБ), ишемической болезни сердца (ИБС), ХСН, аритмий) и иных заболеваний [2, 3].

В современной литературе представлено множество исследований, посвященных изучению взаимоотношений ожирения, СД 2-го типа и ХСН, в первую очередь с сохраненной фракцией выброса (ХСНсФВ) левого желудочка (ЛЖ) [4, 5]. Результаты большинства современных работ по изучению ремоделирования и формирования диастолической дисфункции (ДД) описывают состояние миокарда ЛЖ; в то же время известно, что ожирение, а так-

же связанные с ним нарушения дыхания, служат мощными факторами риска формирования правожелудочковой недостаточности, которая в свою очередь служит более значимым предиктором неблагоприятного исхода [6, 7].

Согласно имеющимся представлениям о фенотипических кластерах среди больных ХСНсФВ, именно пациенты с избыточной массой тела и СД 2-го типа с наиболее выраженными признаками ДД, а также более пожилые пациенты с легочной гипертензией и дисфункцией правого желудочка (ПЖ) имеют больший риск неблагоприятных клинических исходов [8].

Однако диагностика ХСНсФВ сопряжена с объективными трудностями, связанными со сложностью применения необходимых инструментальных методик [9]. Диагностическими критериями ХСНсФВ в рекомендациях Европейского кардиологического общества наряду с симптомами и признаками ХСН являются сохраненная ФВ ЛЖ (≥50%), эхокардиографические доказательства ДД

и повышенный уровень мозгового натрийуретического пептида (BNP) [10, 11]. В то же время у пациентов с ожирением оценка правых отделов сердца методом стандартной трансторакальной ЭхоКГ может быть затруднена вследствие неудовлетворительного ультразвукового окна и анатомических особенностей ПЖ, а концентрация рекомендованных в качестве биохимических маркеров ХСН – BNP и его N-концевого предшественника (NT-proBNP) снижена из-за их повышенной деградации в жировой ткани [12–14].

Учитывая изложенное, используемый нами метод радионуклидной равновесной вентрикулографии (РРВГ) при обследовании пациентов с ожирением и избыточной массой тела представляется ценным, поскольку в сравнении с традиционно применяемыми ЭхоКГ или МРТ демонстрирует высокую воспроизводимость, не зависящую от квалификации специалиста, точность, возможность более подробного изучения диастолической функции не только ЛЖ, но и ПЖ. Кроме того, РРВГ может применяться для обследования пациентов с внутрисердечными устройствами, информативна при наличии аритмий и не имеет ограничений по массе тела [15].

Приоритетным направлением современной медицины является ранняя диагностика и коррекция заболеваний. В связи с этим выявление процессов патологического ремоделирования миокарда ПЖ и ЛЖ на этапе ранних, доклинических проявлений ХСНсФВ с целью своевременного начала терапии и мониторинга у пациентов из группы высокого риска представляется особенно актуальным.

Цель

Изучить ранние проявления ремоделирования миокарда ЛЖ и ПЖ у пациентов из группы высокого риска.

Материал и методы

В исследование включены 83 пациента в возрасте от 43 до 84 лет с избыточной массой тела и ожирением, имеющие СД 2-го типа. Диагнозы установлены согласно критериям ВОЗ. Критериями включения служили индекс массы тела – ИМТ ≥ 25 кг/м²; СД 2-го типа; синусовый ритм; ФВ ЛЖ ($\geq 50\%$) по данным ЭхоКГ. Критерии не-включения: симптоматическая артериальная гипертензия (АГ), клинические проявления ИБС, в том числе перенесенный инфаркт миокарда, гемодинамически значимые пороки сердца, воспалительные заболевания любой этиологии, болезни накопления, бронхообструктивные заболевания, хроническое легочное сердце, ХСН III–IV ФК, заболевания крови, тяжелая патология печени, почек, онкологические заболевания.

С целью сравнительного изучения изменений параметров внутрисердечной гемодинамики ЛЖ и ПЖ в за-

висимости от возраста и длительности СД 2-го типа все пациенты были разделены на 2 подгруппы: 1-я подгруппа – пациенты моложе 60 лет (n=35), 2-я подгруппа – старше 60 лет (n=48).

Для изучения влияния ожирения на состояние внутрисердечной гемодинамики все пациенты были дополнительно разделены на 3 подгруппы (А, В, С) в зависимости от избытка массы тела или степени ожирения, определяемой на основании ИМТ в соответствии с рекомендациями ВОЗ [1]: группа А (n=31) – пациенты с избыточной массой тела (ИМТ 25,0–29,9 кг/м²), группа В (n=32) – пациенты с ожирением I степени (ИМТ 30,0–34,9 кг/м²), группа С (n=20) – пациенты с ожирением II степени (ИМТ 35,0–39,9 кг/м²).

Исследование одобрено локальным этическим комитетом, все больные подписывали информированное добровольное согласие.

Для изучения параметров гемодинамики обоих желудочков сердца использовали метод РРВГ. Исследование выполняли с применением радиофармпрепарата ^{99m}Tc-АЧС в объеме 1–2 мл. Информацию регистрировали с помощью гамма-камеры BASICAM и системы анализа данных «Голд Рада+». Комплексную оценку систолической функции проводили на основании таких показателей, как фракция выброса (ФВ), максимальная скорость изгнания (МСИ), выброс за 1/3 систолы (выб. 1/3 с.), конечный систолический объем (КСО), ударный объем (УО) ЛЖ и ПЖ. Диастолическую функцию оценивали по величине максимальной скорости наполнения (МСН), наполнению за 1/3 диастолы (нап. 1/3 д.), значениям конечного диастолического объема (КДО) обоих желудочков сердца.

Статистическую обработку полученных данных выполняли с помощью программы SPSS Statistics ver.22.0. Числовые данные представлены в виде средней арифметической (M) и ее среднеквадратичного отклонения (σ) в случае нормального распределения, а также с использованием медианы и интерквартильного размаха (Me [Q1; Q3]) в случае ненормального распределения. С целью выявления межгрупповых различий использовали критерий Манна–Уитни. Для корреляционного анализа применены критерии Пирсона и Спирмена. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты

Клинико-демографическая характеристика пациентов, включенных в исследование, представлена в табл. 1. Наряду со значимо более старшим возрастом, пациенты 2-й подгруппы отличались большей длительностью СД 2-го типа. Значимых различий выраженности ожирения, распространенности ГБ, уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) выявлено не было.

Анализируя представленные клинико-антропометрические данные, можно сделать вывод, что типичным пациентом в нашем исследовании является женщина 60 лет, с ожирением I степени, страдающая ГБ и СД 2-го типа более 10 лет, при этом не достигшая целевого индивидуального уровня HbA1c, что указывает на неадекватность получаемой сахароснижающей терапии.

Данные РРВГ, полученные в ходе обследования пациентов, представлены в табл. 2.

У всех пациентов ФВ ЛЖ, по данным РРВГ, была сохранной, отсутствовали признаки дилатации камер сердца. При этом все показатели ЛЖ, кроме КСО, были выше, чем аналогичные параметры ПЖ, что соответствует физиологической норме. Основным проявлением ДД служило уменьшение наполнения 1/3 диастолы обоих желудочков, нормальное значение которого должно соответствовать 50% от ФВ соответствующего желудочка [16]. Таким образом, у всех обследованных пациентов выявлены диастолические нарушения ЛЖ и в большей степени ПЖ.

Среди больных моложе 60 лет соотношение мужчин и женщин было сопоставимым, в то время как в группе пациентов старше 60 лет преобладали женщины, что яв-

ляется отражением общей демографической ситуации в РФ. Исследуемые группы были сопоставимы по показателям ИМТ, уровня HbA1c и ЧСС.

При сравнительном анализе показателей РРВГ 1-й и 2-й подгрупп пациентов достоверных различий по ФВ ЛЖ и ПЖ не отмечено (табл. 2). При этом КДО ЛЖ и КСО ЛЖ были значительно меньше в группе пациентов более пожилого возраста, более длительно страдающих СД 2-го типа.

Пациенты в подгруппах А, В, С, выделенных на основании ИМТ (табл. 3), были сопоставимы по возрасту, длительности СД 2-го типа, уровню HbA1c, ЧСС ($p>0,05$).

При сравнении параметров внутрисердечной гемодинамики между группами пациентов с избыточной массой тела и ожирением I степени отмечено значимое увеличение объемных показателей ЛЖ (КДО, КСО, УО) в отсутствие различий по ФВ. Схожая тенденция зафиксирована для аналогичных параметров ПЖ (табл. 4).

При ИМТ >35 кг/м² отмечена тенденция лишь к увеличению КДО и УО ПЖ, в то время как параметры ЛЖ у больных с ожирением I и II степени статистически значимо не различались ($p>0,05$), как и не наблюдалось динамики наполнение за 1/3 диастолы (табл. 4).

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов с учетом возрастных подгрупп

Параметр	Группа в целом	1-я подгруппа (моложе 60 лет)	2-я подгруппа (старше 60 лет)
Число больных	83	35	48
Средний возраст, годы	61,1±8,9	53±4,9	67±5,5*
Мужчины/женщины, n (%)	25 (30)/58 (70)	17 (48,5)/18 (51,5)	8 (16,6)/40 (83,4)*
Средний ИМТ, кг/м ²	33,2 [28,2; 36,3]	33,2 [30,6; 35,6]	32,8 [27,8; 36,4]
Избыточная масса тела (ИМТ 25–30 кг/м ²), n (%)	31 (37,3)	10 (28,6)	21 (43,7)
Ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м ²), абс. (%)	52 (62,7)	25 (71,4)	27 (56,3)
Длительность СД 2-го типа, годы	10,0 [4; 19]	6 [4; 12]	13 [8; 20]*
HbA1c, %	8,9 [7,4; 9,8]	9,2 [7,8; 11,2]	8,3 [7,3; 9,4]
Гипертоническая болезнь, n (%)	62 (74,6)	23 (65,7)	33 (68,75)
ЧСС, уд/мин	80 [69; 95]	85 [73; 98]	80 [68; 92]

* - $p<0,05$ при сравнении с 1-й подгруппой. ИМТ – индекс массы тела; HbA1c – гликированный гемоглобин.

Таблица 2. Параметры внутрисердечной гемодинамики по данным РРВГ всех пациентов, а также в группах до 60 и старше 60 лет

Показатель РРВГ	Группа в целом	ЛЖ		Группа в целом	ПЖ	
		1-я подгруппа (моложе 60 лет)	2-я подгруппа (старше 60 лет)		1-я подгруппа (моложе 60 лет)	2-я подгруппа (старше 60 лет)
ФВ, %	63 [56; 69]	61 [55; 66]	64 [58; 69]	52 [45; 59]	51 [46; 56]	52 [43; 61]
Наполнение за 1/3 диастолы, %	20 [15; 26]	20 [15; 27]	20 [14; 25]	15 [11; 18]	14 [11; 18]	15 [12; 19]
Выброс за 1/3 систолы, %	18 [13; 27]	16 [12; 24]	20 [15; 27]	15 [10; 22]	14 [9; 21]	16 [11; 23]
МСИ, %/с	326 [277; 382]	326 [297; 382]	320 [266; 381]	293 [240; 343]	299 [259; 338]	290 [223; 354]
МСН, %/с	255 [206; 308]	254 [202; 343]	265 [206; 307]	202 [161; 238]	203 [172; 238]	200 [156; 239]
КДО, мл	117 [97; 139]	126 [104; 145]	115 [90; 127]*	121 [95; 149]	128 [103; 154]	116 [85; 136]
КСО, мл	42 [33; 56]	49 [37; 63]	37 [31; 53]*	55 [41; 70]	59 [45; 78]	50 [39; 66]
УО, мл	72 [58; 89]	76 [62; 91]	72 [58; 88]	61 [49; 80]	63 [49; 83]	60 [47; 73]

* - $p<0,05$ при сравнении с 1-й подгруппой. РРВГ – радионуклидная равновесная вентрикулография; МСИ – максимальная скорость изгнания; МСН – максимальная скорость наполнения; УО – ударный объем.

Таблица 3. Клиническая характеристика пациентов с учетом ИМТ

Параметр	Группа А (ИМТ 25,0–29,9 кг/м ²)	Группа В (ИМТ 30,0–34,9 кг/м ²)	Группа С (ИМТ 35,0–39,9 кг/м ²)
Число пациентов, n	31	32	20
Средний возраст, годы	65±7,6	63±5,9	62±4,5
Мужчины/женщины, n (%)	7 (22,6)/24 (77,4)	13 (40,6)/19 (59,4)	5 (25)/15 (75)
Средний ИМТ, кг/м ²	26,9 [25,5; 27,9]	32,4 [30,8; 33,2]	36,5 [35,6; 37,8]
Длительность СД 2-го типа, годы	14 [8; 18]	12,5 [5,5; 15]	13,1 [6; 16,7]
НbA1c, %	8,1 [7,4; 9,2]	9,2 [6,8; 11,1]	8,9 [7,6; 9,8]
ГБ, n (%)	12 (57,1)	15 (51,7)	23 (63,6)

НbA1c – гликированный гемоглобин.

Таблица 4. Показатели внутрисердечной гемодинамики у пациентов с избыточной массой тела, ожирением I и II степени

Показатель РРВГ	Группа А (ИМТ 25,0–29,9 кг/м ²), n=31	Группа В (ИМТ 30,0–34,9 кг/м ²), n=32	Группа С (ИМТ 35,0–39,9 кг/м ²), n=20	Группа А (ИМТ 25,0–29,9 кг/м ²), n=31	Группа В (ИМТ 30,0–34,9 кг/м ²), n=32	Группа С (ИМТ 35,0–39,9 кг/м ²), n=20
	ЛЖ			ПЖ		
ФВ, %	62,5 [57; 72]	63 [54; 67]	64 [60; 69]	47,5 [43,5; 55,5]	48 [46; 53]	55,5 [50; 63] [#]
Наполнение за 1/3 диастолы, %	22,5 [15; 26]	19 [15; 21]	21,5 [15; 27]	17 [14; 19,5]	13 [11; 17] [*]	15,5 [12; 18]
Выброс за 1/3 систолы, %	17 [15,5; 27]	21 [12; 30]	18 [11; 24]	16 [11,5; 25]	14 [10; 21]	15,5 [9; 22]
МСИ, %/с	332,5 [276,5; 382,5]	308 [273; 375]	341,5 [304; 379]	300,5 [205,5; 353]	274,5 [236; 316]	307,5 [265; 365]
МСН, %/с	242,5 [213,5; 270]	249,5 [202; 343]	260,5 [228; 297]	179,5 [151,5; 224,5]	192 [150; 220]	205 [172; 264]
КДО, мл	89 [83,5; 103,5]	127 [108; 142] [*]	119 [103; 139] [*]	99,5 [81; 119]	126 [98; 143]	131,5 [113; 160] [*]
КСО, мл	33 [24; 44]	48 [34; 63] [*]	40,5 [33; 55] [*]	42 [36,5; 64]	58,5 [48; 78] [*]	58,5 [43; 78]
УО, мл	55 [49; 73]	75 [61; 90] [*]	81 [66; 89] [*]	49,5 [43; 60]	59,5 [48; 71]	71,5 [54; 94] ^{**}

* – p<0,05 при сравнении с группой А; # – p<0,05 при сравнении с группой В. РРВГ – радионуклидная равновесная вентрикулография; МСИ – максимальная скорость изгнания; МСН – максимальная скорость наполнения; УО – ударный объем.

Таблица 5. Коэффициенты корреляции показателей РРВГ и основных клинико-демографических параметров у пациентов с ХСНсФВ

Показатель	Ожирение	Возраст	Длительность СД 2-го типа	Ожирение	Возраст	Длительность СД 2-го типа
	ЛЖ			ПЖ		
ФВ	0,071	0,150	-0,044	0,241 [*]	0,130	-0,093
Наполнение за 1/3 диастолы	0,022	-0,090	-0,098	-0,087	0,056	-0,011
Выброс за 1/3 систолы	-0,225	0,217 [*]	0,079	-0,128	0,177	0,071
МСИ	0,156	-0,082	-0,147	0,139	-0,112	-0,045
МСН	0,079	-0,150	0,060	0,180	-0,037	-0,016
КДО	0,256 [*]	-0,262 [*]	-0,261	0,325 [*]	-0,217 [*]	-0,337 [*]
КСО	0,104	-0,266 [*]	-0,064	0,163	-0,163	-0,195
УО	0,263 [*]	-0,175	-0,275 [*]	0,340 [*]	-0,176	-0,363 [*]

* – достоверная корреляция при p<0,05. ХСНсФВ – хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса; РРВГ – радионуклидная равновесная вентрикулография; МСИ – максимальная скорость изгнания; МСН – максимальная скорость наполнения.

С целью оценки значимости влияния на показатели РРВГ ЛЖ и ПЖ таких факторов, как возраст, ожирение и длительность анамнеза СД 2-го типа, среди всех пациентов выполнен корреляционный анализ (табл. 5).

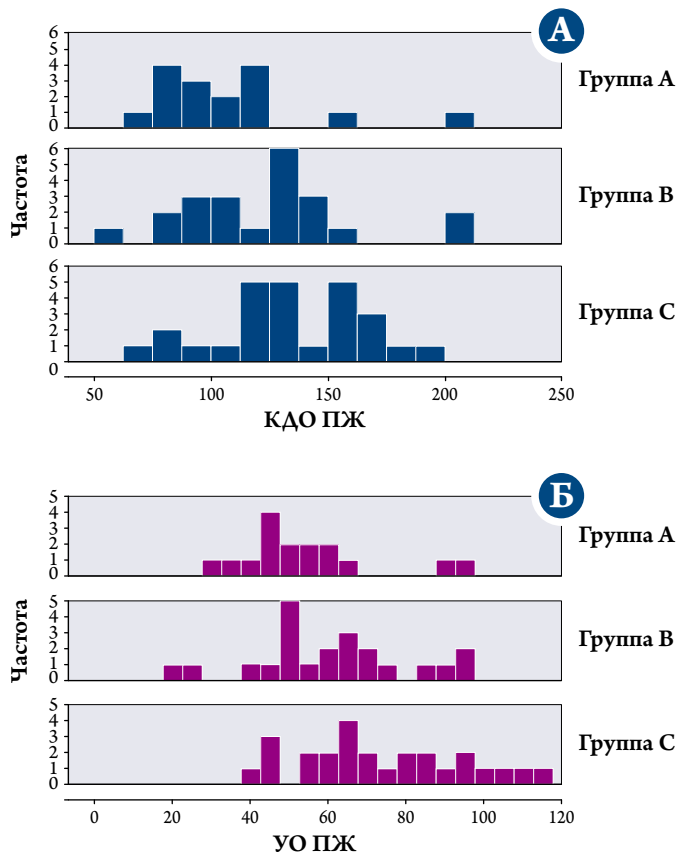
Согласно результатам корреляционного анализа, не выявлено статистически значимых взаимосвязей показателей внутрисердечной гемодинамики ЛЖ и изучаемых факторов риска развития ХСНсФВ – ожирения, длительности СД 2-го типа и возраста. Однако выявлена достоверная корреляция КДО ПЖ и УО ПЖ с ожирением, а именно нарастание данных параметров при увеличе-

нии ИМТ, что наглядно отображено на рис. 1. Обнаружены также отрицательная корреляция КДО ПЖ и УО ПЖ с длительностью СД 2-го типа (рис. 2).

Обсуждение

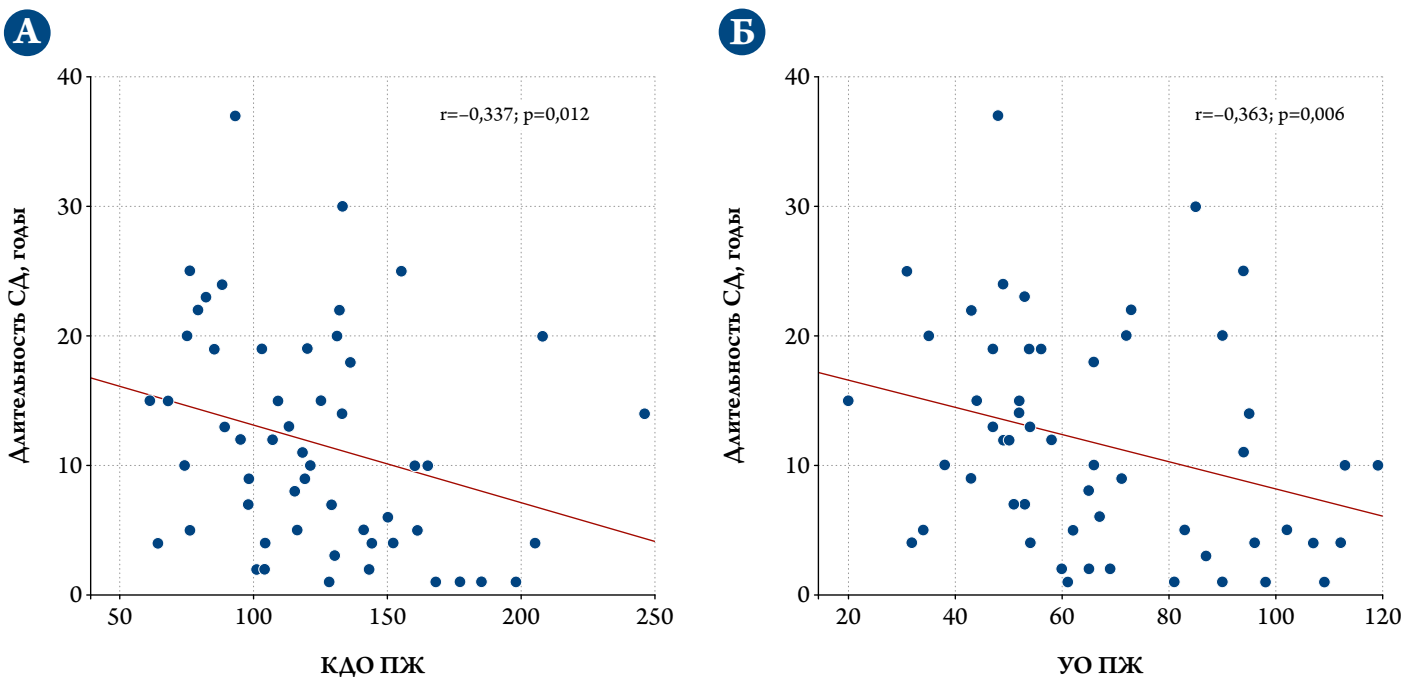
У обследованных нами пациентов, страдающих СД 2-го типа и имеющих избыток массы тела или ожирение I–II степени, при нормальной ФВ ЛЖ по результатам РРВГ выявлено снижение наполнения за 1/3 диастолы обоих желудочков, расцениваемое нами как проявление ДД в рамках ХСНсФВ. В основе последней лежит нарушение рас-

Рисунок 1. Частотное распределение показателей КДО ПЖ (А) и УО ПЖ (Б) в исследуемых подгруппах



слабления миокарда, обуславливающее снижение диастолического наполнения камер сердца и в соответствии с законом Франка–Старлинга уменьшение сердечного выброса [17].

Рисунок 2. Корреляция между длительностью СД 2-го типа и КДО ПЖ (А) и УО ПЖ (Б)



Выявленное нами уменьшение объемных параметров ЛЖ с возрастом служит отражением прогрессирования ДД, что обусловлено естественным процессом гибели кардиомиоцитов и накоплением коллагена. Содержание коллагена в миокарде практически удваивается на протяжении жизни, независимо от наличия патологии [18]. Сходные результаты, а именно меньшие размеры ЛЖ у лиц более пожилого возраста, были продемонстрированы и в исследовании J. Tromp и соавт. [19].

В то же время уменьшение КДО, КСО ЛЖ соответствует рестриктивному фенотипу диабетической кардиомиопатии [20]. Считается, что длительная гипергликемия (анамнез СД 2-го типа у наших больных составил 10,0 [4; 19] лет, HbA1c – 8,9 [7,4; 9,8] %) и гиперинсулинемия, липотоксичность приводят к дисфункции эндотелия коронарных сосудов, снижению синтеза NO, активации гипертрофии кардиомиоцитов и интерстициальному фиброзу [21]. Уменьшение объемных показателей обоих желудочков сердца по мере увеличения длительности СД 2-го типа получены также в исследовании M. Jensen и соавт. [22] с помощью МРТ-визуализации.

При изучении изолированного влияния ожирения на параметры внутрисердечной гемодинамики отмечена тенденция к увеличению КДО обоих желудочков по мере увеличения ИМТ, достигающая статистической значимости только в ПЖ. Расширение камер сердца можно расценивать как дилатационный фенотип диабетической кардиомиопатии [20]. Жировая ткань имеет интенсивное кровоснабжение, поэтому при ее накоплении увеличивается объем циркулирующей крови, повышается пред- и посленагрузка на миокард [23, 24]. Увеличение

объемных показателей обоих желудочков служит закономерным отражением гемодинамической перегрузки, возникающей при ожирении, и одной из причин снижения толерантности к физическим нагрузкам у пациентов [25].

Возможность детального изучения функции ПЖ с помощью РРВГ является преимуществом нашего исследования. Полученная нами статистически более значимая корреляция ожирения и длительности СД 2-го типа с изменением параметров именно ПЖ может свидетельствовать о большей его подверженности дезадаптивному ремоделированию, а значит, более слабых компенсаторных возможностях. Сопоставляя силу корреляций между КДО ПЖ и ожирением, длительностью СД 2-го типа и возрастом, мы отметили большой вклад ожирения и длительности СД 2-го типа в развитие ремоделирования ПЖ по сравнению с возрастом. С учетом того что данные состояния являются потенциально модифицируемыми факторами риска развития ХСНсФВ, стратегия изменения образа жизни, а именно нормализации массы тела и параметров углеводного обмена, составляет приоритет в борьбе с прогрессированием ХСНсФВ.

Ограничениями данного исследования можно считать небольшой размер выборки, неоднородный половой состав, невозможность достоверного исключения безболевых и малосимптомных форм ИБС, небольшую силу полученных корреляций, в связи с чем мы можем судить лишь о тенденции к выявленным закономерностям. Можно полагать, что обследование данных пациентов в динамике с учетом соблюдения ими рекомендаций по измене-

нию образа жизни, медикаментозной коррекции было бы интересным, как и включение в состав изучаемых факторов риска развития АГ, что оставляет место для будущих исследований.

Заключение

У пациентов с ожирением и сахарным диабетом 2-го типа с возрастом отмечается усиление диастолических нарушений, обусловленное патологическим ремоделированием сердца и сосудов. Характерно, что у пациентов более старшего возраста изменения параметров внутрисердечной гемодинамики по данным радионуклидной равновесной вентрикулографии соответствовали признакам рестриктивного фенотипа, в то время как увеличение индекса массы тела приводило к дилатации полости преимущественно правого желудочка, что обуславливает необходимость прицельного изучения его функции у пациентов с метаболическими нарушениями. Необходима тщательная коррекция избыточной массы тела, ожирения и сахарного диабета 2-го типа как факторов более значимых (по сравнению с возрастом) в развитии патологического ремоделирования миокарда правого желудочка, но в то же время потенциально модифицируемых.

Финансирование

Источники финансирования отсутствуют.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 30.04.2022

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Jaacks LM, Vandevijvere S, Pan A, McGowan CJ, Wallace C, Imamura F et al. The obesity transition: stages of the global epidemic. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2019;7(3):231–40. DOI: 10.1016/S2213-8587(19)30026-9
2. Podzolkov V.I., Tarzimanova A.I., Bragina A.E., Oganessian K.A., Gataulin R.G., Osadchii K.K. The importance of metabolic factors in the development of atrial fibrillation in patients with obesity. *Medical business*. 2021;2:72–7. [Russian: Подзолков В.И., Тарзимова А.И., Брагина А.Е., Оганесян К.А., Гатаулин Р.Г., Осадчий К.К. Значение метаболических факторов в развитии фибрилляции предсердий при ожирении. *Лечебное дело*. 2021;2:72–7]. DOI: 10.24412/2071-5315-2021-12333
3. Stepanova E.V., Loranskaya I.D., Rakitskaya L.G., Mamedova L.D. Obesity as the omni-factor for serious diseases. *Effective pharmacotherapy*. 2019;15(18):68–77. [Russian: Степанова Е.В., Лоранская И.Д., Ракитская Л.Г., Мамедова Л.Д. Ожирение как универсальный фактор риска серьезных заболеваний. *Эффективная фармакотерапия*. 2019;15(18):68–77]. DOI: 10.33978/2307-3586-2019-15-18-68-77
4. Litwin SE, Adams TD, Davidson LE, McKinlay R, Simper SC, Ranson L et al. Longitudinal Changes in Cardiac Structure and Function in Severe Obesity: 11-Year Follow-Up in the Utah Obesity Study. *Journal of the American Heart Association*. 2020;9(12):e014542. DOI: 10.1161/JAHA.119.014542
5. Dunlay SM, Givertz MM, Aguilar D, Allen LA, Chan M, Desai AS et al. Type 2 Diabetes Mellitus and Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association and the Heart Failure Society of America: This statement does not represent an update of the 2017 ACC/AHA/HFSA heart failure guideline update. *Circulation*. 2019;140(7):e294–324. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000691
6. Nakanishi K, Daimon M, Yoshida Y, Ishiwata J, Sawada N, Hirokawa M et al. Relation of Body Mass Index to Adverse Right Ventricular Mechanics. *The American Journal of Cardiology*. 2021;144:137–42. DOI: 10.1016/j.amjcard.2020.12.069
7. Melenovsky V, Hwang S-J, Lin G, Redfield MM, Borlaug BA. Right heart dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction. *European Heart Journal*. 2014;35(48):3452–62. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu193
8. Tsygankova O.V., Veretyuk V.V. Phenotypic clusters in heart failure with preserved and mid-range ejection fraction: new data and perspectives. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(4):81–92. [Russian: Цыганкова О.В., Веретюк В.В. Фенотипические кластеры пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной и промежуточной фракцией выброса: новые данные и перспективы. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(4):81–92]. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4436
9. Ovchinnikov A.G., Ageev F.T., Alekhin M.N., Belenkov Yu.N., Vasyuk Yu.A., Galyavich A.S. et al. The role of diastolic transthoracic stress echocardiography with incremental workload in the evaluation of heart failure with preserved ejection fraction: indications, methodology, interpretation. *Kardiologiya*. 2021;60(12):48–63. [Russian: Овчинников А.Г., Агеев Ф.Т., Алехин М.Н., Беленков Ю.Н., Васюк Ю.А., Галявич А.С. и др. Диастолическая трансторакальная стресс-

- эхокардиография с дозированной физической нагрузкой в диагностике сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса: показания, методология, интерпретация результатов. *Кардиология*. 2020;60(12):48–63]. DOI: 10.18087/cardio.2020.12.n1219
10. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Journal of Heart Failure*. 2016;18(8):891–975. DOI: 10.1002/ejhf.592
 11. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, Fraser AG, Anker SD, Donal E et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA–PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2019;40(40):3297–317. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz641
 12. Titov V.N., Dmitriev V.A. Obesity as pathology of adipocytes: number of cells, volume of arterial bloodstream, local pools of circulation in vivo, natriuretic peptides and arterial hypertension. *Russian Clinical Laboratory Diagnostics*. 2015;60(3):4–13. [Russian: Титов В.Н., Дмитриев В.А. Ожирение – патология адипоцитов: число клеток, объем артериального русла, локальные пулы циркуляции in vivo, натрийуретические пептиды и артериальная гипертензия. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2015;60(3):4–13]
 13. Kozhevnikova M.V., Belenkov Yu.N. Biomarkers in Heart Failure: Current and Future. *Kardiologiya*. 2021;61(5):4–16. [Russian: Кожевникова М.В., Беленков Ю.Н. Биомаркеры сердечной недостаточности: настоящее и будущее. *Кардиология*. 2021;61(5):4–16]. DOI: 10.18087/cardio.2021.5.n1530
 14. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA*. 2003;289(2):194–202. DOI: 10.1001/jama.289.2.194
 15. Sachpekidis C, Sachpekidis V, Moralidis E, Arsos G. Equilibrium radionuclide ventriculography: still a clinically useful method for the assessment of cardiac function? *Hellenic Journal of Nuclear Medicine*. 2018;21(3):213–20. PMID: 30534636
 16. Pierson RN, Kriss JP, Jones RH, Macintyre WJ. *Quantitative nuclear cardiography*. -New York: Wiley;1975. - 289 p. ISBN 978-0-471-68950-8
 17. Miklishanskaya S.V., Mazur N.A., Shestakova N.V. Mechanisms for the formation myocardial fibrosis in norm and in certain cardiovascular diseases, how to diagnose it. *Medical Council*. 2017;12:75–81. [Russian: Миклишанская С.В., Мазур Н.А., Шестакова Н.В. Механизмы формирования миокардиального фиброза в норме и при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях. Методы его диагностики. *Медицинский совет*. 2017;12:75–81]. DOI: 10.21518/2079-701X-2017-12-75-81
 18. Oneglia A, Nelson MD, Merz CNB. Sex Differences in Cardiovascular Aging and Heart Failure. *Current Heart Failure Reports*. 2020;17(6):409–23. DOI: 10.1007/s11897-020-00487-7
 19. Tromp J, Shen L, Jhund PS, Anand IS, Carson PE, Desai AS et al. Age-Related Characteristics and Outcomes of Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;74(5):601–12. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.05.052
 20. Seferović PM, Paulus WJ. Clinical diabetic cardiomyopathy: a two-faced disease with restrictive and dilated phenotypes. *European Heart Journal*. 2015;36(27):1718–27. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv134
 21. van Heerebeek L, Hamdani N, Handoko ML, Falcao-Pires I, Musterters RJ, Kupreishvili K et al. Diastolic stiffness of the failing diabetic heart: importance of fibrosis, advanced glycation end products, and myocyte resting tension. *Circulation*. 2008;117(1):43–51. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.728550
 22. Jensen MT, Fung K, Aung N, Sanghvi MM, Chadalavada S, Paiva JM et al. Changes in Cardiac Morphology and Function in Individuals With Diabetes Mellitus: The UK Biobank Cardiovascular Magnetic Resonance Substudy. *Circulation. Cardiovascular Imaging*. 2019;12(9):e009476. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.119.009476
 23. Abudureyimu M, Luo X, Wang X, Sowers JR, Wang W, Ge J et al. Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) in type 2 diabetes mellitus: from pathophysiology to therapeutics. *Journal of Molecular Cell Biology*. 2022;mjac028. [Online ahead of print]. DOI: 10.1093/jmcb/mjac028
 24. Podzolkov V.I., Pokrovskaya A.E., Bazhanova U.S., Vanina D.D., Vargina T.S. Impact of obesity on cardiac structural and functional changes. *Russian Open Medical Journal*. 2022;11(1):103. DOI: 10.15275/rusomj.2022.0103
 25. Ovchinnikov A.G., Potekhina A.V., Ibragimova N.M., Barabanova E.A., Yushchyuk E.N., Ageev F.T. Mechanisms of exercise intolerance in patients with heart failure and preserved ejection fraction. Part II: The role of right heart chambers, vascular system and skeletal muscles. *Kardiologiya*. 2019;59(8S):4–14. [Russian: Овчинников А.Г., Потехина А.В., Ибрагимова Н.М., Барабанова Е.А., Ющук Е.Н., Агеев Ф.Т. Механизмы плохой переносимости физической нагрузки у больных с СНсФВ. Часть II: роль правых камер сердца, сосудов и скелетной мускулатуры. *Кардиология*. 2019;59(8S):4–14]. DOI: 10.18087/cardio.n393