

Изменения структурно-функционального состояния миокарда и внутрисердечной гемодинамики как маркеры риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у детей подросткового возраста с ожирением и метаболическим синдромом

Л.В. Козлова¹, В.В. Бекезин², О.В. Пересецкая²

¹ОГБУЗ «Смоленская областная детская клиническая больница», Смоленск, Россия;

²ГБОУ ВПО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, Смоленск, Россия

Changes in the structural and functional state of the myocardium and intracardiac hemodynamics as markers of cardiovascular risks in adolescent children with obesity and metabolic syndrome

L.V. Kozlova¹, V.V. Bekezin², O.V. Peresetskaya²

¹Smolensk Regional Children's Clinical Hospital, Smolensk, Russia;

²Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia

Ожирение — одна из важнейших проблем современной педиатрии. С целью изучения ранних рисков развития сердечно-сосудистых заболеваний у детей подросткового возраста с ожирением проведено обследование 85 детей с экзогенно-конституциональным ожирением в возрасте 12–18 лет. Пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа — 41 пациент с неосложненным первичным экзогенно-конституциональным ожирением, 2-я — 44 пациента с метаболическим синдромом. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых подростков аналогичного возраста с нормальной массой тела. На основании комплексного исследования структурно-функционального состояния миокарда и внутрисердечной гемодинамики установлено, что ранними значимыми критериями риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у детей подросткового возраста с ожирением были инсулинорезистентность (НОМА-IR более 3,4), лабильная артериальная гипертензия, нарушенная релаксация и/или концентрическое ремоделирование левого желудочка.

Ключевые слова: дети, подростки, ожирение, метаболический синдром, гиперинсулинемия, структурно-функциональное состояние сердца.

Для цитирования: Козлова Л.В., Бекезин В.В., Пересецкая О.В. Изменения структурно-функционального состояния миокарда и внутрисердечной гемодинамики как маркеры сердечно-сосудистых рисков у детей подросткового возраста с ожирением и метаболическим синдромом. Рос вестн перинатол и педиатр 2022; 67:(3): 66–72. DOI: 10.21508/1027-4065-2022-67-3-66-72

Obesity is one of the high-priority problems in modern pediatrics. To study early cardiovascular risks in adolescent children with obesity, 85 subjects with exogenous constitutional obesity at the age of 12–18 years were examined. The patients were divided into two groups: the first group, 41 patients with uncomplicated primary exogenous constitutional obesity, the second — 44 patients with obesity and metabolic syndrome; controls included 20 healthy adolescents of the same age with normal body weight. Based on a comprehensive study of the structural and functional state of the myocardium and intracardiac hemodynamics, it was found that the early significant criteria for cardiovascular risk in obese adolescent children were insulin resistance (HOMA-IR over 3.4), labile arterial hypertension, impaired relaxation, and/or concentric LV remodeling.

Key words: Children, adolescents, obesity, metabolic syndrome, hyperinsulinemia, structural and functional state of the heart.

For citation: Kozlova L.V., Bekezin V.V., Peresetskaya O.V. Changes in the structural and functional state of the myocardium and intracardiac hemodynamics as markers of cardiovascular risks in adolescent children with obesity and metabolic syndrome. Ros Vestn Perinatol i Peditr 2022; 67:(3): 66–72 (in Russ). DOI: 10.21508/1027-4065-2022-67-3-66-72

Ожирение — одна из важнейших проблем современной медицины. Его частота увеличивается, и в экономически развитых странах ожирение при-

обретает масштабы социально значимой патологии [1, 2]. Повышенный индекс массы тела служит одним из основных факторов риска таких неинфекционных заболеваний, как артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет 2-го типа, нарушения опорно-двигательной системы, некоторых онкологических заболеваний. Рост распространенности ожирения сопровождается и повышением смертности от сопутствующих ожирению заболеваний, что подтверждают данные, опубликованные Всемирным банком и Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), согласно которым ежегодно около 3,4 млн взрослого населения умирают вследствие избыточной массы тела и ожирения [1]. Ожирение и артериальная гипертензия служат одними из основных симптомов, объединенных в понятие

© Коллектив авторов, 2022

Адрес для корреспонденции: Козлова Людмила Вячеславовна — д.м.н. проф., засл. деятель науки РФ, засл. врач РФ, проф.-консультант Смоленской областной детской клинической больницы, ORCID: 0000-0003-0625-2877

e-mail: milkozlova@yandex.ru

214019 Смоленск, ул. Маршала Конева, д. 30 В

Бекезин Владимир Владимирович — д.м.н., проф., зав. кафедрой детских болезней Смоленского государственного медицинского университета, ORCID: 0000-0001-9141-5348

Пересецкая Ольга Владимировна — к.м.н., доц. кафедры детских болезней Смоленского государственного медицинского университета, ORCID: 0000-0003-4820-9658

e-mail: olga_peresec@inbox.ru

214019 Смоленск, ул. Крупской, д. 28

«метаболический синдром». Проблема метаболического синдрома как ключевого фактора риска развития сердечно-сосудистых заболеваний — одна из приоритетных в современной фундаментальной и клинической медицине [3, 4]. Главными звеньями патогенеза метаболического синдрома в настоящее время считают абдоминальное ожирение и инсулинорезистентность [5]. Механизмы глюкозотоксичности, липотоксичности, воспаления и окислительного стресса при развитии метаболического синдрома лежат в основе взаимосвязей между резистентностью к инсулину и дисфункцией эндотелия, которые способствуют утяжелению состояния, появлению метаболических и сердечно-сосудистых заболеваний [5–7]. С позиций концепции «сердечно-сосудистого континуума» метаболический синдром находится в самом центре предикторов сердечно-сосудистых заболеваний, так как включает факторы риска, общие для артериальной гипертензии, атеросклероза, ишемической болезни сердца и сахарного диабета 2-го типа [6].

Наблюдается существенное увеличение распространенности ожирения не только среди взрослого населения, но и в популяции детей и подростков; за последнее двадцатилетие доля страдающих этим недугом в возрастной группе 6–11-летних увеличилась с 7 до 13%, в группе 12–19-летних — с 5 до 14%, ожирение выявлено у 5,5% сельских и 8,5% городских детей [8, 9]. По оценке ВОЗ, в 2014 г. около 41 млн детей младше 5 лет имели избыточную массу тела или ожирение.

Особую тревогу вызывает все чаще наблюдаемый факт регистрации основных маркеров метаболического синдрома у пациентов молодого возраста. Результаты исследований свидетельствуют, что эта патология в последнее время демонстрирует устойчивый рост даже среди подростков. Изучению структурно-функциональных изменений сердца у детей и подростков с ожирением и метаболическим синдромом уделяется гораздо меньше внимания. В то же время именно в детском возрасте лежат истоки рисков развития сердечно-сосудистых заболеваний при ожирении и метаболическом синдроме, регистрируемые в дальнейшем у взрослых.

Цель исследования: на основании комплексной оценки структурно-функционального состояния миокарда и внутрисердечной гемодинамики у детей подросткового возраста с ожирением выявить ранние маркеры риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Характеристика детей и методы исследования

Обследованы 85 детей с экзогенно-конституциональным ожирением в возрасте 12–18 лет, разделенных на 2 группы. В 1-ю группу вошли пациенты с первичным экзогенно-конституциональным ожирением

($n=41$), неосложненным (SDS* индекса массы тела от +2,0 до +3,0), во 2-ю группу — пациенты с метаболическим синдромом ($n=44$). Группы не различались по половозрастному составу обследуемых. В исследование не включали детей с вторичным ожирением и моногенными формами ожирения или иной сопутствующей эндокринной патологией (аутоиммунный тиреозит, субклинический гипотиреоз и др.). Контрольную группу составили 20 практически здоровых подростков аналогичного возраста с нормальной массой тела (SDS индекса массы тела от $-1,0$ до $+1,0$).

Диагноз ожирения устанавливали согласно Рекомендациям по диагностике, лечению и профилактике ожирения у детей и подростков (2015), диагноз метаболического синдрома — согласно критериям Международной федерации диабета (2007): абдоминальное ожирение, гипертриглицеридемия, низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности, артериальная гипертензия и высокий уровень глюкозы плазмы натощак. О метаболическом синдроме говорили при обязательном наличии абдоминального ожирения и 2 перечисленных выше критериев и более. У детей подросткового возраста до 16 лет для диагностики абдоминального ожирения использовали центильные таблицы [10], у лиц старше 16 лет — критерии абдоминального ожирения для взрослых (окружность талии у мужчин >94 см, у женщин >80 см). Показатели артериального давления оценивали с учетом возраста, роста и пола согласно «Клиническим рекомендациям. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков» [11]. Показатели систолического и/или диастолического давления более 95-го перцентиля расценивали как артериальную гипертензию.

Уровень общего холестерина определяли в сыворотке крови энзиматическим колориметрическим методом с использованием наборов АО Vital diagnostics (Санкт-Петербург) и оценивали с учетом рекомендаций ВОЗ (1999) и Европейских рекомендаций III пересмотра (2003). Мочевую кислоту определяли энзиматическим колориметрическим методом с использованием наборов Ольвекс Диагностикум (Россия). Пероральный глюкозотолерантный тест проводили по стандартной методике, для оценки использовали «Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений углеводного обмена» (ВОЗ, 1999–2013). Для определения иммунореактивного инсулина применяли иммуноферментный метод с использованием наборов «DRG-Техсистемс» (США). Рассчитывали индекс HOMA-IR — Homeostasis Model Assessment = $I_0 \cdot G_0 / 22,5$ (норма $<3,4$); где G_0 — уровень глюкозы натощак, I_0 — уровень инсулина натощак. Значение HOMA-IR принимали как пороговое для диагностики инсулинорезистентности у подростков.

* SDS — standard deviation score.

Эходоплерографическое исследование сердца проводили на ультразвуковом аппарате Sonos-100 (Hewlett Packard США). Для изучения структур сердца использовали секторальные датчики с частотой 5 и 3,5 мГц.

В качестве основных структурно-геометрических показателей левого желудочка определяли его конечный диастолический размер и толщину задней стенки в диастолу. Значения структурно-геометрических показателей левого желудочка использовали для расчета индексов, отражающих процесс его ремоделирования: индекс массы миокарда определяли в автоматическом режиме по формуле R. Devereux и N. Reichek, индекс относительной толщины стенки — отношение суммы толщины задней стенки и межжелудочковой перегородки к конечному диастолическому размеру. В зависимости от значений этих индексов выделяли различные типы геометрического ремоделирования левого желудочка (по классификации A. Ganau, 1992): нормальная геометрия, концентрическая гипертрофия, эксцентрическая гипертрофия, концентрическое ремоделирование.

Статистический анализ полученных данных выполнен с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0. Результаты представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки среднего ($M\pm m$). Характер распределения определяли с помощью критерия Колмогорова—Смирнова. Для сравнения величин при их нормальном распределении использовали критерий t Стьюдента; при распределении, не являющимся нормальным, использовали непараметрический критерий Манна—Уитни. Корреляционный анализ проводили с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r).

Для сравнения качественных признаков использовали критерий Пирсона (χ^2). Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты исследования

По результатам проведенного исследования выявлены достоверные различия в структурно-функциональном состоянии сердца у детей 1-й группы (с ожирением) и 2-й группы (с метаболическим синдромом) как между группами, так и в сравнении с детьми контрольной группы (табл. 2). При этом у детей с метаболическим синдромом изменения эхокардиографических параметров, по сравнению с таковыми у детей с простым ожирением, характеризовались увеличением индекса массы миокарда и его отношения к объему левого желудочка, относительной толщине миокарда, конечному диастолическому и конечному систолическому индексам, E/A, которые характеризуют диастолическую функцию миокарда, и снижением времени изоволюметрического расслабления, фракций выброса и изгнания.

Одновременно следует отметить, что у детей 1-й группы по сравнению с детьми контрольной группы (см. табл. 2) достоверных отличий не выявлено, регистрировалась только тенденция к увеличению левого предсердия и корня аорты. У детей же 2-й группы диаметр левого предсердия и корень аорты были достоверно увеличены по сравнению с таковыми не только у детей контрольной группы, но и у детей 1-й группы (см. табл. 2). Увеличение этих параметров свидетельствовало о перегрузке левого желудочка как увеличенным объемом крови, так и давлением. При этом у детей с простым ожирением отношение индекса массы миокарда левого желудочка к его объему, отражающее эффективность систолы, было равно 1,06,

Таблица 1. Характеристика обследованных детей
Table 1. Characteristics of the examined children

Параметр	1-я группа (n=41)	2-я группа (n=44)	Контрольная группа
Абдоминальное ожирение, n (%)	4 (9,8)	44 (100)*, **	0
Артериальное гипертензия, n (%)	0	17 (38,6)*, **	0
Лабильная артериальная гипертензия, n (%)	0	6 (13,6)**	0
Стабильная артериальная гипертензия, n (%)	0	11 (25,0)**	0
Нарушенная толерантность к глюкозе, n (%)	0	5 (11,4)	0
Индекс массы тела, кг/м ($M\pm m$)	28,9±1,31	30,8±1,42**	21,01±1,2
Окружность талии, см ($M\pm m$)	78,9±3,4	89,4±3,6*, **	69,2±2,9
Уровень глюкозы натощак, ммоль/л ($M\pm m$)	4,31±0,21	4,82±0,24	4,18±0,31
Общий холестерин, ммоль/л $M\pm m$	4,11±0,19	4,95±0,25*, **	4,1±0,22
Мочевая кислота, мкмоль/л ($M\pm m$)	279,3±22,1	382,1±20,3*, **	253,3±15,3
Иммунореактивный инсулин, мкед/л ($M\pm m$)	10,29±1,23	32,34±2,51*, **	6,41±0,7
НОМА-IR ($M\pm m$)	1,88±0,19	8,09±0,47*, **	1,2±0,18

Примечание. Различия достоверны ($p<0,05$) * — между 1-й и 2-й группами; ** — между 2-й и контрольной группами.

в то время как у детей с метаболическим синдромом превышало его на 32,1%, составляя 1,40. Прирост указывал на увеличение массы миокарда левого желудочка по отношению к объему крови, который он вмещает. Прогрессивное увеличение массы миокарда, которое было максимально выражено у детей с метаболическим синдромом, как известно, происходит в результате рабочей гипертрофии стенок левого желудочка, приводящей к изменению жесткости камеры и фазовых характеристик работы сердца, т.е. ремоделированию миокарда. Таким образом, у детей и подростков с ожирением по мере нарастания клинико-гормонально-метаболических нарушений (инсулинорезистентность, компенсаторная гиперинсулинемия, артериальная гипертензия и др.) отмечались увеличение конечного диастолического индекса, массы миокарда левого желудочка, снижение сократительной способности миокарда, увеличение размеров корня аорты и левого предсердия.

Однако представленный анализ внутрисердечной гемодинамики и основных функций сердца у детей и подростков с ожирением не позволяет выявить особенности диастолической функции левого желудочка и закономерности его ремоделирования. Для оценки характера структурного ремоделирования левого желудочка, наряду с индексом массы миокарда, важно учитывать также относительную толщину мио-

карда, характеризующую форму левого желудочка. По данным литературы, независимо от артериального давления и возраста, ожирение увеличивает риск формирования гипертрофии левого желудочка и структурных изменений по типу концентрического ремоделирования и концентрической гипертрофии [7]. И действительно, согласно данным табл. 2, относительная толщина миокарда у детей с метаболическим синдромом была достоверно больше, чем у детей с простым ожирением, что отражало усиление процессов ремоделирования левого желудочка.

Результаты анализа частоты выявления разных типов ремоделирования левого желудочка при ожирении у детей показали, что нормальная геометрия имеется у большинства обследованных детей. При этом у детей с метаболическим синдромом в 27,3% случаев регистрировались различные варианты ремоделирования левого желудочка, что достоверно чаще, чем у детей с простым ожирением: концентрическое ремоделирование (13,63%), эксцентрическое ремоделирование (9,09%) и концентрическая гипертрофия (4,54%). При сравнении структуры вариантов ремоделирования левого желудочка у обследованных детей выявлено, что концентрическая гипертрофия регистрировалась только у пациентов 2-й группы. Известно, что данный вариант ремоделирования левого желу-

Таблица 2. Допплерэхокардиографические параметры у детей с ожирением, метаболическим синдромом и контрольной группы
Table 2. Doppler echocardiographic parameters in obese children with metabolic syndrome and the control group

Параметр ($M \pm m$)	Группа		
	1-я ($n=41$)	2-я ($n=44$)	контрольная ($n=10$)
ММЛЖ, г	106,74 $\pm$ 6,41**	168,9 $\pm$ 11,12*, **	79,2 $\pm$ 7,01
ИММЛЖ, г/м ²	61,26 $\pm$ 5,66	94,44 $\pm$ 8,73*, **	51,42 $\pm$ 7,37
КДИ, мл/м ²	63,48 $\pm$ 2,03**	72,16 $\pm$ 2,60*, **	54,05 $\pm$ 36,16
КСИ, мл/м ²	22,79 $\pm$ 0,81	28,19 $\pm$ 0,78*, **	20,00 $\pm$ 0,66
ЛП, мм	27,8 $\pm$ 1,87	29,9 $\pm$ 0,89*, **	26,1 $\pm$ 1,44
АО, мм	22,9 $\pm$ 1,79	25,4 $\pm$ 1,18*, **	21,6 $\pm$ 1,46
ФИ, %	35,4 $\pm$ 1,48	33,2 $\pm$ 1,04*, **	37,9 $\pm$ 1,53
ФВ, %	67,20 $\pm$ 1,23	61,07 $\pm$ 1,85*, **	71,17 $\pm$ 2,64
ТЗСЛЖ, мм	7,12 $\pm$ 0,23	10,90 $\pm$ 2,18*, **	5,91 $\pm$ 1,16
МЖП, мм	5,81 $\pm$ 0,19	6,52 $\pm$ 0,19	6,01 $\pm$ 0,11
ОТМ, мм	0,23 $\pm$ 0,008	0,31 $\pm$ 0,04*, **	0,21 $\pm$ 0,07
ИММЖ/V (ЛЖ), г/мл·м ²	1,06 $\pm$ 0,04	1,40 $\pm$ 0,14*, **	0,97 $\pm$ 0,16
Е/А	1,28 $\pm$ 0,03**	1,52 $\pm$ 0,02*, **	1,39 $\pm$ 0,04
ВИВР, мс	88,3 $\pm$ 2,71**	76,7 $\pm$ 1,80*, **	68,7 $\pm$ 1,41

Примечание. ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; КДИ — конечный диастолический индекс; КСИ — конечный систолический индекс; ЛП — левое предсердие; АО — аорта; ФИ — фракция изгнания; ФВ — фракция выброса; ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка; МЖП межжелудочковая перегородка; ОТМ — относительная толщина миокарда; ИММЛЖ/V (ЛЖ) — отношение индекса миокарда левого желудочка к объему левого желудочка; Е/А — отношение максимальной скорости потока крови в фазу быстрого наполнения к максимальной скорости потока в систолу предсердий; ВИВР — время изоволюметрического расслабления. Различия между параметрами достоверны ($p < 0,05$) * — контрольной группы и 1-й и 2-й групп; ** — 1-й и 2-й групп.

дочка наиболее неблагоприятен и сопровождается ухудшением показателей диастолического расслабления. Наиболее выраженные нарушения систолической функции миокарда левого желудочка также отмечались у детей с метаболическим синдромом. Обращает внимание, что наименее благоприятный рестриктивный тип диастолической дисфункции, характеризующийся значительным увеличением показателя Е/А и уменьшением времени изоволюметрического расслабления, регистрировался только у детей с метаболическим синдромом (см. табл. 2; табл. 3).

В то же время у 14,6% детей с простым ожирением отмечалась нарушенная (замедленная) релаксация левого желудочка, свидетельствующая о начальных проявлениях диастолической дисфункции. Следует отметить, что функциональные изменения левого желудочка опережали его структурные изменения, т.е. процессы ремоделирования. Так, систолическая дисфункция левого желудочка была выявлена у 43,8% детей 2-й группы, имеющих нормальную геометрию желудочка. При этом наиболее выраженные структурно-функциональные изменения сердца (рестриктивный тип диастолической дисфункции и концентрическая гипертрофия левого желудочка) регистрировались у детей с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией.

Проведенный корреляционный анализ между индексом НОМА-IR и эхокардиографическими показателями выявил следующие взаимосвязи: у детей с простым ожирением регистрировалась более тесная корреляция между массой миокарда и индексом массы миокарда левого желудочка, с одной стороны, и индексом НОМА-IR, с другой, по сравне-

нию с аналогичными показателями в группе детей с метаболическим синдромом. При этом у детей с ожирением (табл. 4) прослеживалась также прямая корреляция между НОМА-IR и параметрами, характеризующими сократительную способность миокарда (фракция выброса, конечный диастолический и конечный систолический индексы), а также между индексом массы миокарда левого желудочка и фракцией выброса ($r=0,36$; $p<0,05$).

Полученные результаты можно объяснить наличием кардиопротекторного эффекта инсулина (компенсаторная гиперинсулинемия на фоне начала формирования инсулинорезистентности), о чем свидетельствовала прямая корреляция между НОМА-IR/иммунореактивным инсулином и индексом массы миокарда левого желудочка.

Обсуждение

Отсутствие достоверной корреляции между показателем, характеризующим систолическую функцию левого желудочка (фракция выброса), и НОМА-IR, а также между индексом массы миокарда левого желудочка и фракции выброса у детей с метаболическим синдромом можно объяснить несколькими причинами. С одной стороны, у отдельных детей 2-й группы систолическая функция левого желудочка была еще не нарушена за счет компенсаторного увеличения массы миокарда при нарастании компенсаторной гиперинсулинемии, а с другой — у некоторых детей на фоне длительного сохранения инсулинорезистентности регистрировались дистрофические изменения миокарда, сопровождающиеся снижением его систолической функции. Так, миокардиодистрофия, подтвержденная результа-

Таблица 3. Частота выявления различных вариантов диастолической дисфункции левого желудочка у детей с ожирением и метаболическим синдромом
Table 3. Frequency of occurrence of various variants of left ventricular diastolic dysfunction in children with obesity and metabolic syndrome

Группа	Вариант диастолической дисфункции левого желудочка, n (%)		
	отсутствует	нарушена (замедлена) релаксация	рестриктивный тип
1-я (n=41)	35 (85,4)	6 (14,6)*	0*
2-я (n=44)	18 (40,9)	20 (45,5)	6 (13,6)

Примечание. ДД — диастолическая дисфункция; * — достоверные различия между 1-й и 2-й группами ($p<0,05$).

Таблица 4. Корреляции между эхокардиографическими параметрами и показателями индекса НОМА-IR
Table 4. The correlation between echocardiographic parameters and indicators of the HOMA-IR index

НОМА-IR Группа	Коэффициент корреляции (r ; $p<0,05$)						
	ММЛЖ	ИММЛЖ	ФВ	МЖП	КДИ	КСИ	ТЗСЛЖ
1-я (n=41)	0,33	0,35	0,31	−0,66	0,56	0,76	−0,65
2-я (n=44)	0,23	0,27	—	0,29	—	—	0,28

Примечание. ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ФВ — фракция выброса; МЖП — межжелудочковая перегородка; КДИ — конечный диастолический индекс; КСИ — конечный систолический индекс; ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка.

тами эхокардиографического исследования, у детей с метаболическим синдромом регистрировалась в 2,79 раза чаще ($p < 0,05$), чем у детей с неосложненным ожирением.

Анализ результатов исследования, характеризующего структурно-функциональное состояние сердца, показал, что у 59,1% детей с метаболическим синдромом регистрировалась диастолическая дисфункция левого желудочка, что в 4,01 раза чаще, чем у детей с простым ожирением. Необходимо отметить, что в 13,6% случаев у детей с метаболическим синдромом диагностировался наименее благоприятный вариант диастолической дисфункции — рестриктивный.

Признаки ремоделирования левого желудочка были выявлены у 27,35% детей с метаболическим синдромом. При этом диастолическая дисфункция левого желудочка была наиболее ранним критерием структурно-функциональных изменений сердца у детей с метаболическим синдромом и регистрировалась у 43,8% детей с нормальной геометрией левого желудочка. У 95,1% детей с простым ожирением определялась нормальная геометрия левого желудочка. Это позволило нам предположить, что инсулинемия при сохраненной чувствительности к инсулину выполняла на начальных стадиях защитную роль.

Заслуживает внимания и то, что у ряда детей при ожирении увеличение массы миокарда левого желудочка сопровождалось усилением сократительной способности миокарда без нарастания его относительной толщины. У детей с метаболическим синдромом компенсаторная хроническая гиперинсулинемия, развившаяся на фоне инсулиноре-

зистентности, оказывала отрицательное влияние на структурно-функциональное состояние сердца. Увеличение массы миокарда левого желудочка у детей с метаболическим синдромом не сопровождалось повышением сократительной способности миокарда, однако приводило к увеличению относительной толщины миокарда и, соответственно, развитию процессов ремоделирования левого желудочка. Данные изменения наряду с выявленной артериальной гипертензией (как лабильной, так и стабильной) служат маркерами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Заключение

Таким образом, у детей подросткового возраста с метаболическим синдромом структурно-функциональная перестройка работы сердца в 27,3% случаев проявляется различными вариантами ремоделирования левого желудочка. У 59,1% детей 2-й группы определяется диастолическая дисфункция. При этом уже в 13,6% случаев диагностируется наименее благоприятный вариант диастолической дисфункции — рестриктивный. Выявление таких маркеров риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у детей подросткового возраста с ожирением как инсулинорезистентность (НОМА-IR более 3,4), лабильная артериальная гипертензия, нарушенная релаксация и/или концентрическое ремоделирование левого желудочка служат основанием для назначения лечебно-профилактических мероприятий, направленных на предупреждение диастолической дисфункции и развития в последующем сердечно-сосудистых заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Проблема ожирения в Европейском регионе ВОЗ и стратегии ее решения. Под ред. F. Branca, H. Nikogosian, T. Lobstein. Копенгаген: Европейское региональное бюро Всемирной организации здравоохранения, 2009; 392. [F. Branca, H. Nikogosian, T. Lobstein, editors. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2009; 392. (in Russ.)] Доступ по: <http://www.euro.who.int/ru/publications/abstracts/challenge-of-obesity-in-the-who-european-region-and-the-strategies-for-response-the> / Ссылка активна на 29.04.2022.
2. Бронникова В.В., Мошков В.И. Рост ожирения: причины, экономические последствия, меры профилактики. Фундаментальные и прикладные исследования кооперативного сектора экономики 2017; 2: 69–76. [Bronnikova V.V., Moshkov V.I. Growth of obesity: causes, economic consequences, measures of prevention. Fundamental'nye i prikladnye issledovaniya kooperativnogo sektora ekonomiki 2017; 2: 69–76. (in Russ.)]
3. Lopes H.F., Correa-Giannella M.L., Consolim-Colombo F.M., Egan B.M. Visceral adiposity syndrome. Diabetol Metab Syndr 2016; 8: 40. DOI: 10.1186/s13098-016-0156-2
4. Ryu H., Jung J., Cho J., Chin D.L. Program Development and Effectiveness of Workplace Health Promotion Program for Preventing Metabolic Syndrome among Office Workers. Int J Environ Res Public Health 2017; 14(8): 878. DOI: 10.3390/ijerph14080878
5. Крысанова В.С., Журавлева М.В., Сереброва С.Ю. Социальная и экономическая значимость избыточной массы тела и ожирения в Российской Федерации. Основные подходы к лечению ожирения. РМЖ 2015; 26: 1534–1537. [Krysanova V.S., Zhuravleva M.V., Serebrova S.Yu. Social and economic significance of overweight and obesity in the Russian Federation. Basic approaches to the treatment of obesity. RMZH 2015; 26: 1534–1537. (in Russ.)]
6. Порядин Г.В., Осолок Л.Н. Патфизиологические аспекты метаболического синдрома. Лечебное дело 2011; 4: 4–10. [Poryadin G.V., Oskolok L.N. Pathophysiology of metabolic syndrome. Lechebnoe delo 2011; 4: 4–10. (in Russ.)]
7. Ройтберг Г.Е. Метаболический синдром. Москва: МЕДпресс-информ, 2021; 120. [Rojtberg G.E. Metabolic syndrome. Moskva: MEDpress-inform, 2021; 120. (in Russ.)]
8. Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г., Козарено А.А., Воробьева Ю.В. Особенности структуры, морфологии и функции сердца при ожирении. Российский кардиологический журнал 2012; 4(96): 93–99. [Chumakova G.A., Veselovskaya N.G., Kozareno A.A., Vorob'eva Yu.V. Features of the structure, morphology and function of the heart in obesity. Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal 2012; 4(96): 93–99. (in Russ.)]
9. Популо Г.М., Сафоненко С.В. Изучение проблемы избыточной массы тела учащейся молодежи. Азимут науч-

- ных исследований: педагогика и психология 2017; 6(3): 195–198. [Populo G.M., Safonenko S.V. Research of the youth overweight problem. Azimut nauchnykh issledovaniy: pedagogika i psihologiya 2017; 6(3): 195–198. (in Russ.)]
10. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ожирения у детей и подростков. Москва: Практика, 2015; 136. [Guide for the diagnosis, treatment and prevention of obesity in children and adolescents. Moskva: Praktika, 2015; 136. (in Russ.)]
 11. Zimmet P., Alberti K.G., Kaufman F., Taji-ma N., Silink M., Arslanian S. et al. IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents — an IDF consensus report. *Pediatr Diab* 2007; 8(5): 299–306.
 12. Александров А.А., Кисляк О.А., Леонтьева И.В. Клинические рекомендации. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Системные гипертензии 2020; 17(2): 7–35. [Aleksandrov A.A., Kisliak O.A., Leontyeva I.V. Clinical guidelines on arterial hypertension diagnosis, treatment and prevention in children and adolescents. *Sistemnye gipertenzii* 2020; 17(2): 7–35. (in Russ.)] DOI: 10.26442/2075082X.2020.2.200126

Поступила: 18.05.2022

Received on: 2022.05.18

Конфликт интересов:

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов и финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest:

The authors of this article confirmed the lack of conflict of interest and financial support, which should be reported.