

ВПЛИВ ЕТІОЛОГІЧНИХ ЧИННИКІВ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ НА СТАН РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА ПРИ СУПУТНІЙ НАДЛИШКОВІЙ МАСІ ТІЛА ТА ОЖИРІННІ

Бідзіля П.П.

Запорізький державний медичний університет

Досліджено питання впливу етіологічних чинників хронічної серцевої недостатності (ХСН) на стан ремодельованя міокарда при супутній надлишкової масі тіла та абдомінальному ожирінні. Встановлено що найменш виражені структурно-функціональні зміни серця спостерігається у випадку, коли розвиток ХСН зумовлений лише гіпертонічною хворобою (ГХ). Більш значне патологічне ремодельовання міокарда відбувається у випадку поєднання ГХ та хронічних форм ішемічної хвороби серця ІХС в якості етіологічного чинника ХСН.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, етіологія, ремодельовання міокарда, надлишкова вага та абдомінальне ожиріння.

Актуальність. Протягом останніх десятиріч країни Європи та США демонструють приклади успішної боротьби з хворобами системи кровообігу, в Україні ж має місце протилежна тенденція: за останні 30 років поширеність серцево-судинних захворювань серед населення зростає у 3,5 рази, а рівень смертності від них на 46,0% [1]. Найпоширенішими хворобами системи кровообігу є артеріальна гіпертензія (АГ), гострі та хронічні форми ІХС. За даними популяційних досліджень, більше 30% дорослого населення України мають підвищений артеріальний тиск, а серед осіб похилого віку частота АГ становить 40–45% [2]. ІХС найпоширеніша патологія в Україні. У структурі хвороб системи кровообігу і захворюваності на них серед дорослих її частка становить відповідно 34,1 і 28,0%, а серед працездатного населення – 27,3 і 24,3%. На ІХС серед дорослих припадає 67,6% випадків смерті у структурі хвороб системи кровообігу (серед працездатного – 54,8%) [3]. Загальним наслідком перебігу АГ та ІХС є розвиток хронічної ХСН.

Середній показник поширеності ХСН серед дорослого населення, за даними різних країн, становить від 1,5 до 5,5%. З віком поширеність ХСН прогресивно зростає і становить 10–15% серед осіб старших 70 років. Про серйозність прогнозу ХСН свідчить факт, що майже половина пацієнтів помирають впродовж 4 років, а серед хворих з важким перебігом ХСН смертність протягом найближчого року сягає 50%. До 40% пацієнтів, які потрапили до стаціонару з приводу симптомів ХСН, помирають або повторно госпіталізуються впродовж наступного року [4].

До основних ланок патогенезу ХСН окрім гемодинамічних та гуморальних факторів належить ремодельовання серця. За визначенням ремодельовання міокарда характеризується прогресуючою зміною розмірів та геометрії порожнини шлуночків, що спричиняє порушення систолічної та діастолічної функції серця [5].

Значне поширення абдомінального ожиріння, що достовірно асоціюється з розвитком і прогресуванням кардіо-васкулярної патології породило інтерес дослідників до вивчення впливу його на серцево-судинну систему [6]. Епідеміологічні дослідження чітко продемонстрували провідну роль АГ, ІХС та абдомінального типу ожиріння, як популяційних факторів ризику розвитку і прогресування ХСН. В багатьох дослідженнях вивчалися особливості структурно-функціональних змін серця при ХСН внаслідок ГХ [7] або різних форм ІХС [8]. Проте невелика кількість робіт в яких досліджувався вплив поєднаних етіологічних чинників ХСН на стан ре-

модельовання міокарда у хворих з супутньою надлишковою масою тіла та ожирінням зумовлює актуальність вищезазначеної проблеми.

Мета статті. Метою дослідження є вивчення впливу етіологічних чинників ХСН II функціонального класу (ФК) на стан ремодельовання міокарда при супутній надлишкової масі тіла та абдомінальному ожирінні.

Об'єкт і методи дослідження. Обстежено 156 хворих на ХСН II ФК на тлі надлишкової масі тіла та абдомінального ожиріння, що знаходились на стаціонарному лікуванні в терапевтичному, кардіологічному та ендокринологічному відділеннях КУ «Центральна клінічна лікарня № 4 Заводського району міста Запоріжжя». Етіологічними чинниками розвитку ХСН були ГХ II-III стадії та хронічні форми ІХС (стабільна стенокардія напруження (ССН) I-III ФК, дифузний та постінфарктний кардіосклероз (ПКС)). Діагноз ХСН встановлено згідно критеріїв ВООЗ, Європейського товариства кардіологів та Асоціації кардіологів України (2012), та систематизовано за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). Надлишкова маса тіла та абдомінальне ожиріння діагностувалися базуючись на критеріях ВООЗ, ступінь та тип ожиріння градуювалися за загальноприйнятими метричними індексами.

Критеріями включення в дослідження були: згода пацієнта на участь у дослідженні, наявність ХСН II ФК (NYHA), що виникла внаслідок ГХ та хронічної форма ІХС у пацієнтів з нормальною, надлишковою масою тіла та абдомінальним ожирінням I-III ступеня. Критерії виключення: відмова пацієнта від участі в дослідженні, онкологічні захворювання, важка ниркова та печінкова недостатність, системні захворювання сполучної тканини та хронічні запальні захворювання в фазі загострення.

Відповідно мети дослідження було сформовано 4 групи пацієнтів з ХСН II ФК (NYHA). До I групи включено 50 пацієнтів що мали ХСН внаслідок ГХ, II групу становили 39 хворих у котрих розвиток ХСН був зумовлений поєднанням ССН та ГХ, до III групи увійшов 31 досліджуваний з ХСН внаслідок поєднання дифузного кардіосклерозу та ГХ. IV групу склали 36 пацієнтів, що мали розвиток ХСН через поєднання ПКС з ГХ. До контрольної групи включено 23 пацієнти з нормальною масою тіла без клінічних та інструментальних ознак ХСН.

Під час стаціонарного лікування хворим проведено ехокардіографічне дослідження на ультразвуковому сканері «SONOACE» 8000 SE. Використовувались М- і В-режими сканування. Визначались наступні показники: розмір аорти, розмір ЛП (ЛП), розмір правого передсердя (ПП) та правого шлу-

ночка (ПШ), кінцево-діастолічний розмір (КДР) ЛШ, кінцево-сistolічний розмір (КСР) ЛШ, товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП) та товщину задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ). Визначали ФВ ЛШ (за Сімпсоном), масу міокарда ЛШ (ММЛШ) з подальшим обчисленням її індексу (ІММЛШ). Тип ремоделювання ЛШ визначали з урахуванням ІММЛШ та відносної товщини стінки ЛШ (ВТС ЛШ), яку обчислювали за наступною формулою: $VTC\ ЛШ = (ТЗСЛШ + ТМШП) / КДР\ ЛШ$. Доплерехокардіографічне дослідження здійснювали в імпульсному режимі, розраховували максимальну швидкість раннього (VE) та пізнього (VA) діастолічного наповнення, їх співвідношення (VE/VA), час ізоволюмічного розслаблення (IVRT).

Статистичну обробку отриманого матеріалу проведена за допомогою ліцензійного пакету програм Statistica 6.0. Залежно від типу розподілу показників використано непарний t-критерій Стьюдента або U-критерій Манна-Уїтні. За допомогою кореляційного аналізу оцінювали взаємозв'язок показників що вивчалися. Статистичні дані наведені у вигляді середнє значення \pm стандартне відхилення (M \pm S). Достовірним вважалось значення $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення. Аналіз клініко-анамнестичних показників досліджуваних встановив наступне (табл. 1). Серед основних груп наймолодшими були представники першої, що за віком достовірно переважали досліджуваних контрольної групи. Пацієнти II, III та IV групи за віком були достовірно старшими за досліджуваних першої та контрольної груп. Серед обстежених II, III та IV груп за віком відмінностей не спостерігалось. Отже найменш віковою серед основних груп були пацієнти з ХСН внаслідок ГХ. За статеву належністю спостерігалось переважання жінок у всіх групах, окрім IV, де недостовірно переважали чоловіки. Найбільше представництво жінок по групах спостерігалось у хворих на ХСН внаслідок ГХ.

За антропометричними даними встановлена відсутність достовірної різниці між групами відносно

зросту, мало місце переважання за показником маси та ІМТ основних груп над контрольною. Серед хворих на ХСН достовірних відмінностей за антропометричними даними не визначалось. Частота надлишкової маси тіла, ожиріння I та II ступеня в основних групах достовірно не відрізнялась. Ожиріння III ступеня частіше зустрічалось у пацієнтів III групи, достовірно переважаючи показник IV. В групі де ХСН розвинулась на тлі поєднання ПКС та ГХ переважали пацієнти з нормальною та надлишковою масою тіла.

Частота виявлення цукрового діабету (ЦД) 2 типу в основних групах значно переважала показник контрольної, була максимальною в IV групі, та не мала достовірних відмінностей між досліджуваним з ХСН. За частотою інсульту в анамнезі достовірної різниці між пацієнтами основних груп не було.

Аналізуючи варіанти порушень ритму та провідності серця достовірні відмінності встановлені тільки для блокади передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса (БПГЛНПГ) та перманентної форми фібриляції передсердь (ФП). В IV групі частіше мала місце БПГЛНПГ, достовірно переважаючи показник першої та контрольної груп. Перманентна форма ФП найпоширеніша в III групі та достовірно переважає дані контрольної та першої груп.

Стан ремоделювання міокарда при ХСН II ФК залежно від етіологічних чинників представлено нижче (табл. 2). Показники розміру аорти та ПШ у пацієнтів з ХСН достовірно перевищують значення контрольної групи та не мають відмінностей в основних групах. Розмір ЛП в основних групах достовірно переважає дані контрольної. Максимальний розмір ЛП виявлено в III та IV групах, що значно більший за показники інших груп. КДР та КСР ЛШ в основних групах показники достовірно перевищували значення контрольної. КСР ЛШ III групи значно перевищував показник I групи. Загалом значення КДР та КСР ЛШ є максимальними в IV групі, достовірно переважаючи дані I та II груп. Розмір ПШ групи у досліджуваних III та IV груп

Таблиця 1

Клініко-анамнестична характеристика хворих на ХСН II ФК залежно від етіології

Показник	Контроль (n=23)	Група I (n=50)	Група II (n=39)	Група III (n=31)	Група IV (n=36)
Вік, років	46,4 \pm 14,1	58,7 \pm 10,8*	64,2 \pm 10,8* ¹	64,7 \pm 10,4* ¹	63,6 \pm 10,2* ¹
Зріст, см	165,6 \pm 9,7	165,5 \pm 8,1	167,6 \pm 6,8	167,2 \pm 9,7	168,8 \pm 8,0
Маса тіла, кг	64,8 \pm 7,2	88,9 \pm 17,4*	89,5 \pm 19,8*	89,7 \pm 23,9*	86,9 \pm 15,3*
ІМТ	23,5 \pm 1,5	32,4 \pm 5,2*	31,9 \pm 6,4*	32,4 \pm 7,5*	30,1 \pm 4,9*
Нормальна вага, n/(%)	23 (100%)	6 (12%)*	5 (13%)*	4 (13%)*	11 (30%)*
Надлишкова вага,	-	8 (16%)	10 (25%)	6 (19%)	10 (28%)
Ожиріння I	-	20 (40%)	13 (33%)	11 (36%)	8 (22%)
Ожиріння II	-	12 (24%)	8 (21%)	4 (13%)	6 (17%)
Ожиріння III	-	4 (8%)	3 (8%)	6 (19%) ⁴	1 (3%)
Жінки, n/(%)	15 (65%)	34(68%)	21 (54%)	19 (61%)	16 (45%) ¹
Чоловіки, n/(%)	8 (35%)	16 (32%)	18 (46%)	12 (39%)	20 (55%) ¹
ЦД 2 типу, n/(%)	1 (4%)	12 (24%)*	13 (33%)*	10 (32%)*	15 (42%)*
Інсульт в анамнезі, n/(%)	-	3 (6%)	5 (13%)	3 (10%)	4 (11%)
БПГЛНПГ, n/(%)	1 (4%)	3 (6%)	6 (15%)	6 (19%)	12 (33%)* ¹
БЛНПГ, n/(%)	-	-	1 (3%)	-	3 (8%)
БПНПГ, n/(%)	-	2 (4%)	4 (11%)	4 (13%)	4 (11%)
АВ блокада, n/(%)	-	1 (2%)	-	2 (6%)	-
Шлуночкова екстрасистолія, n/(%)	-	2 (4%)	-	4 (13%)	5 (14%)
Надшлуночкова екстрасистолія, n/(%)	-	1 (2%)	2 (5%)	-	2 (6%)
ФП постійна, n/(%)	-	1 (2%)	2 (5%)	6 (19%) ¹	3 (8%)
ФП пароксизм, n/(%)	-	-	-	3 (10%)	1 (3%)

Примітка: різниця показників достовірна порівняно з такими: * – у контрольній групі; ¹ – у I групі ($p < 0,05$)

достовірно перевищував показник в контрольній. Максимальний розмір ПШ виявлено в IV групі, що значно переважав показник I та II груп.

Таким чином по всіх групах хворих на ХСН виявляється дилатація порожнин серця, що найбільш виражена у досліджуваних, в яких розвиток захворювання був зумовлений поєднанням ГХ з дифузним або ПКС.

Стосовно особливостей гіпертрофії ЛШ у хворих на ХСН залежно від етіологічного чиннику встановлено наступні зміни (табл. 2). В основних групах показники ТМШП та ТЗСЛШ достовірно переважають значення групи контролю, без відмінностей між собою. Подібні зміни у порівнянні з групою контролю спостерігаються відносно ММЛШ та ІММЛШ. До того ж в IV групі ІММЛШ значно перевищує значення I та II груп. За показником ВТС ЛШ достовірних відмінностей між групами не спостерігалось. По всіх групах досліджуваних має місце абсолютне переважання концентричного типу гіпертрофії ЛШ (КГЛШ) над ексцентричним типом гіпертрофії ЛШ (ЕГЛШ).

Стан скоротливої здатності ЛШ при ХСН II ФК залежно від етіологічного чинника наведені в таблиці (табл. 2). За показником ФВ ЛШ в I групі порівняно з контрольною відмінностей не було. У досліджуваних II, III та IV груп ФВ ЛШ була достовірно нижчою порівняно з контрольною та I групами. Найнижче значення ФВ ЛШ має місце у хворих IV групи, що достовірно поступається показникам I, II та III груп. Частота систолічної дисфункції ЛШ (СДЛШ) наростає з I по IV групи, де є

максимальною та достовірно переважає таку в I-III групах. Таким чином при ХСН II ФК внаслідок ГХ СДЛШ, як правило збережена. При поєднанні в якості етіологічного чинника ГХ та хронічних форм ІХС відбувається прогресивне зменшення скоротливої здатності ЛШ, що є найбільш глибоким при супутніх ПКС та ГХ.

СТЛА прогресивно наростає з I по IV групи, достовірно перевищуючи показник контролю. Також СТЛА в III та IV групах значно переважає данні I групи.

При дослідженні діастолічної функції міокарда ЛШ у хворих на ХСН залежно від етіологічного чиннику (табл. 3) встановлена відсутність достовірної різниці між групами за показником VE. Значення VA в основних групах не відрізнялись, проте достовірно перевищували показник контрольної групи. В основних групах співвідношення VE/VA значно нижче за показник контрольної групи. Подібні зміни, але в бік збільшення мають місце для IVRT. Серед всіх хворих на ХСН незалежно від етіологічного чинника в більшості випадків має місце діастолічна дисфункція ЛШ (ДДЛШ) I типу (порушення релаксації). Нормальною діастолічною функцією ЛШ найчастіше спостерігалась у групі контролю, достовірно перевищуючи значення основних груп.

Відсоток поєднання ДДЛШ та СДЛШ є найнижчим у групі хворих на ХСН внаслідок ГХ та поєднання ГХ з ССН. В III групі комбінація ДДЛШ та СДЛШ достовірно перевищує значення I групи. Максимальний відсоток комбінації ДДЛШ та СДЛШ має місце в IV групі, що значно переважає показник I, II та III груп.

Таблиця 2

Структурні зміни серця та систолічна функція ЛШ у хворих на ХСН II ФК залежно від етіології

Показник	Контроль (n=23)	Група I (n=50)	Група II (n=39)	Група III (n=31)	Група IV (n=36)
Аорта, см	3,08±0,33	3,32±0,24*	3,39±0,23*	3,31±0,26*	3,41±0,23*
ЛШ, см	3,52±0,30	3,88±0,42*	3,86±0,26*	4,10±0,46 ^{*12}	4,10±0,39 ^{*12}
ПШ, см	3,77±0,36	4,1±0,46*	4,08±0,37*	4,30±0,43 ^{*2}	4,22±0,37*
КДРЛШ, см	4,50±0,56	4,99±0,43*	4,87±0,43*	5,08±0,61*	5,24±0,72 ^{*12}
КСРЛШ, см	3,01±0,46	3,42±0,34*	3,48±0,41*	3,60±0,50 ^{*1}	3,78±0,72 ^{*12}
ТМШП, см	1,15±0,13	1,28±0,09*	1,26±0,12*	1,29±0,09*	1,26±0,15*
ТЗСЛШ, см	1,20±0,11	1,29±0,06*	1,28±0,07*	1,29±0,06*	1,27±0,08*
ММЛШ, г	194,26±46,4	251,82±45,1*	250,62±46,6*	264,0±56,7*	272,53±53,51*
ІММЛШ, г/м ²	106,19±32,1	125,86±16,2*	127,0±20,97*	132,54±19,27*	141,03±28,97 ^{*12}
ПШ, см	1,75±0,11	1,83±0,20	1,83±0,18	1,90±0,35*	1,94±0,25 ^{*12}
ВТС, од	0,53±0,08	0,52±0,05	0,53±0,06	0,52±0,07	0,51±0,08
КГЛШ, %	91%	94%	95%	90%	83%
ЕГЛШ, %	9%	6%	5%	10%	17%
ФВ ЛШ, н(%)	54,30±3,78	54,0±6,05	50,97±5,46 ^{*1}	50,1±6,76 ^{*1}	43,50±5,20 ^{*123}
СДЛШ, н(%)	-	1 (2%)	3 (8%)	5 (16%) ¹	20 (56%) ¹²³
СТЛА мм рт. ст.	12,45±1,50	15,23±6,42*	17,24±7,21*	21,86±13,47 ^{*1}	21,06±11,71 ^{*1}

Примітка: різниця показників достовірна порівняно з такими: * – у контрольній групі; ¹ – у I групі; ² – у II групі; (p<0,05)

Таблиця 3

Стан діастолічної функції ЛШ хворих на ХСН II ФК класу залежно від етіології

Показник	Контроль (n=23)	Група I (n=49)	Група II (n=26)	Група III (n=22)	Група IV (n=32)
VE, м/с	64,48±15,98	59,03±14,78	57,82±14,68	56,41±12,77	62,65±19,34
VA, м/с	62,43±13,78	73,23±12,93*	71,82±13,21*	77,71±15,56*	74,13±16,99*
VE/VA	1,08±0,36	0,82±0,22*	0,82±0,26*	0,73±0,25*	0,91±0,48*
IVRT, мс	97,74±17,94	115,20±20,86*	111,93±17,91*	118,0±27,82*	110,0±23,67
ДДЛШ відсутня, н/(%)	13 (57%)	10 (20%)*	7 (27%)*	2 (9%)*	6 (19%)*
ДДЛШ I, н/(%)	10 (43%)	39 (80%)*	19 (73%)*	20 (91%)*	26 (81%)*
ДД та СДЛШ, н/(%)	-	1 (2%)	2 (8%)	3 (14%) ¹	17 (53%) ¹²³

Примітка: різниця показників достовірна порівняно з такими: * – у контрольній групі; ^{1, 2, 3} – у I, II та III групах відповідно (p<0,05)

Найглибші порушення систолічної та діастолічної функції ЛШ відмічаються у досліджуваних з ХСН внаслідок поєднання ГХ з дифузним або постінфарктним кардіосклерозом. Ремоделювання міокарда ЛШ супроводжується формуванням легеневої гіпертензії, що є найвищою серед пацієнтів з ХСН внаслідок поєднання ГХ з дифузним або ПІКС.

При проведенні кореляційного аналізу між етіологічними чинниками ХСН і показниками клініко-анамнестичної характеристики та ремоделювання міокарда встановлені наступні взаємозв'язки. Наявність у якості етіологічного чинника ХСН лише ГХ має достовірний прямий кореляційний зв'язок із ФВЛШ ($r=+0,41$), та зворотній з віком ($r=-0,22$), частотою БПГЛНПГ ($r=-0,21$), КСР ЛШ ($r=-0,21$) і СТЛА ($r=-0,24$). Поєднання в якості етіологічних чинників ХСН дифузного кардіосклерозу та ГХ прямо корелює з частотою постійної ($r=+0,22$) та пароксизмальної форм ФП ($r=+0,22$). Наявність ПІКС та ГХ в якості етіологічного чинника ХСН має прямий кореляційний зв'язок з нормальною масою тіла ($r=+0,20$), частотою БПГЛНПГ ($r=+0,23$) та БЛНПГ ($r=+0,20$), розміром ЛШс ($r=+0,26$), КДР ЛШ ($r=+0,18$), КСР

ЛШ ($r=+0,19$), ІММЛШ ($r=+0,21$) і розміром ПШ ($r=+0,20$). Має місце зворотний кореляційний зв'язок зі ступенем ожирінням ($r=-0,21$) та ФВ ЛШ ($r=-0,54$).

Висновки:

1. У хворих на ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням спостерігається дилатація порожнин серця, що найбільш виражена в групах де розвиток захворювання був зумовлений поєднанням ГХ з дифузним або ПІКС.

2. При ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння відмічається абсолютне переважання концентричного типу гіпертрофії ЛШ.

3. Незалежно від етіологічного чинника ХСН у більшості випадків спостерігається ДДЛШ І типу.

4. При поєднанні в якості етіологічних чинників ГХ та хронічних форм ІХС формується СДЛШ, що найчастіше спостерігається при супутніх ГХ та ПІКС.

5. Найменш виражене ремоделювання серця відбувається при ХСН, що виникла внаслідок лише ГХ.

6. При ХСН на тлі надлишкової маси тіла та абдомінального ожиріння відбуваються патологічне ремоделювання міокарда, що є більш вираженим у випадку поєднання етіологічних чинників захворювання.

Список літератури:

1. Іпатов А.В., Дроздова І.В., Лисунець О.М., Ханюкова І.Я. Хвороби системи кровообігу як основна причина інвалідизації / А.В. Іпатов / Український терапевтичний журнал. – 2011. – № 4. – С. 121-125.
2. Радченко Г.Д., Муштенко Л.О. Перебіг артеріальної гіпертензії залежно від наявності супутньої супутньої ішемічної хвороби серця / Г.Д. Радченко / Український кардіологічний журнал. – 2014. – № 2. – С. 18-28.
3. Гандзюк В.А. Аналіз захворюваності на ішемічну хворобу серця в Україні / В.А. Гандзюк / Український кардіологічний журнал / Український кардіологічний журнал. – 2014. – № 3. – С. 45-52
4. Воронков Л.Г., Амосова К.М., Багрій А.Е., Дзяк Г.В., Дядик О.І., Жарінов О.Й., Коваленко В.М., Коркушко О.В., Несукай О.Г., Рудик Ю.С., Пархоменко О.М. Рекомендації з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2012) / Л.Г. Воронков / Серцева недостатність. – 2012. – № 3. – С. 60-97.
5. Konstam M.A., Kramer D.G., Patel A.R., Maron M.S., Udelson J.U. / Left ventricular remodeling in heart failure / M.A. Konstam / JAAC: cardiovascular imaging. – 2011. – Vol. 1. – P. 98-106.
6. Abel E.D., Litwin S.W., Sweeney G. Cardiac remodeling in obesity / E.D. Abel / Physiol. Rev. – 2008. – Vol. 88(2). – P. 389-419.
7. Drazner M.H. The progression of hypertensive heart disease / M.H. Drazner / Circulation. – 2011. – Vol. 123. – P. 327-334.
8. Toischer K., Rokita A.G., Unsöld B., Zhu W. Differential Cardiac Remodeling in Preload Versus Afterload / K. Toischer / Circulation. – 2010. – Vol. 122. – P. 993-1003.

Бидзиля П.П.

Запорожский государственный медицинский университет

ВЛИЯНИЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА СОСТОЯНИЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЕ ТЕЛА И ОЖИРЕНИИ

Аннотация

Исследован вопрос влияния этиологических факторов хронической сердечной недостаточности на состояние ремоделирования миокарда при сопутствующей избыточной массе тела и абдоминальном ожирении. Установлено, что наименее выраженные структурно-функциональные изменения сердца наблюдаются в случае, когда развитие хронической сердечной недостаточности обусловлено только гипертонической болезнью. Более значительное патологическое ремоделирование миокарда происходит в случае сочетание гипертонической болезни и хронических форм ишемической болезни сердца в качестве этиологического фактора хронической сердечной недостаточности.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, этиология, ремоделирование миокарда, избыточная масса тела и абдоминальное ожирение.

Bidzilya P.P.

Zaporizhzhya State Medical University

THE INFLUENCE OF ETIOLOGICAL FACTORS OF CHRONIC HEART FAILURE IN STATE OF MYOCARDIAL REMODELING ASSOCIATED WITH OVERWEIGHT AND OBESITY

Summary

We investigate the impact of the etiological factors of chronic heart failure in the state of myocardial remodeling associated with overweight and abdominal obesity. It was found that the least pronounced structural and functional changes of the heart occurs when the development of chronic heart failure due to hypertensive disease only. More significant pathological myocardial remodeling occurs in the case of a combination of hypertension and chronic forms of coronary heart disease as a causative agent of chronic heart failure.

Keywords: chronic heart failure, etiology, myocardial remodeling, overweight and abdominal obesity.

УДК 614.3

«УНИКАЛЬНОСТЬ» НАТУРАЛЬНЫХ ПРОДУКТОВ ИЛИ ВСЕ ЖЕ «ДАВАЙТЕ МЫСЛИТЬ ОБЪЕКТИВНО!»

Васкес Абанто А.Э.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца

Васкес Абанто Х.Э.

Центр первичной медико-санитарной помощи № 2

Исследованы теоретические вопросы применения натурально изготовленных продуктов в сфере медицинской деятельности, а также обращается внимание на необходимость разработки особых научно-обоснованных механизмов контроля, внедрения и потребления такой продукции.

Ключевые слова: натуральные продукты для здоровья, медицина и биологические активные добавки, объективность в медицине.

В последние годы натурально изготовленные препараты (фитопродукты, гомеопатические, БАД и другие средства) пользуются огромной популярностью, что особенно заметно на примере гомеопатической и БАД-продукции [1]. По некоторым из этих продуктов выступают врачи, подчеркивая их «уникальность», а не их «альтернативные свойства».

Возможно, на практике какого-либо профессионала отмечены хорошие свойства по некоторым из многочисленных не фармакологических препаратов, ныне существующих на рынке. Конечно, врач имеет право рекомендовать эти или другие альтернативы, если данные рекомендации не противоречат законодательству страны и принципам медицинской этики и морали [2, 4]. Однако, стоит ли на этой основе считать выявленные свойства «абсолютными» [1].

Другая опасность, более серьезная, исходит от самих пациентов или их родственников. Многие уверены, что можно запросто заменить, к примеру, назначенный врачом антибиотик, любым анти-микробным средством (гомеопатическим средством, БАД и прочим) всего лишь потому что он (пациент или другое заинтересованное лицо) «не любит или не доверяет химии», или «это все равно тоже антибиотик, зато натуральный» (читайте больше в статье «Медико-этический профессионализм: вопросы рекламы и санитарно-просветительной активности») [4].

Несмотря на широкое признание положительных эффектов натуральной продукции, а впрочем, и альтернативных подходов профилактики или лечения сегодня, есть люди (медики и не медики), которые отвергают их, даже не зная, что они из себя

представляют. В этом отношении, только этика и закон призваны быть реальными нормирующими условиями [3, с. 134-135].

Медики, категорически отвергая пользу натуральных продуктов, часто даже не знают их лечебного определения и предназначения, а также, не имеют ни малейшего опыта работы с ними. Они не только не рекомендуют их (что является их правом, если нет опыта работы с такими продуктами), но и плохо отзываются о них (что вероятно уже является неэтичным поведением). Такие медики рекомендуют или назначают, «только» аптечные препараты, уверены в том, что рекомендованный ими продукт зарегистрирован как лекарственное средство. Многие из этих коллег не подозревают, что в аптеках всегда было место (а в последние годы еще больше) для разного рода натуральных продуктов. В рассказах от самих пациентов, после покупки по рекомендациям врачей ЛПУ (критикующих применение всего, что не является фармакологическим продуктом) приходилось констатировать, что покупали гомеопатическое средство, фитопрепарат или БАД, когда их врач «ярко» критиковал все, что не является фармакологическим средством [2, 4].

Многие современные компании, изготавливающие натуральную продукцию, распространяют свои препараты не в аптечной сети, а в своих торговых точках, где дипломированные медики дают консультации по их применению. Если эти действия не противоречат закону, а реклама и информация об их продуктах правдива, то в современном обществе это, по всей вероятности, является хорошим подходом и необходимой мерой наилучшего контроля