

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ МОЛОДІ І СПОРТУ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА СІМЕЙНОЇ ТА СОЦІАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ

УДК: 616.12-008.46:616.12-008.331.1-06:613.25:616-071.3-037(043.3)

Безкоровайний Артем Олександрович

**Клініко – антропометричні показники як предиктор розвитку
серцевої недостатності у пацієнтів з артеріальною гіпертензією.**

14.01.38 – загальна практика-сімейна медицина

Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня магістра

Науковий керівник д. мед. н.,
доцент кафедри сімейної медицини
Атаман Юрій Олександрович,

СУМИ – 2016

ЗМІСТ

Перелік умовних позначень.....	3
Вступ.....	4
Розділ I. Огляд літератури.....	6
1. Сучасні уявлення про етіологію, патогенез серцевої недостатності.....	6
2. Сучасні уявлення про етіологію, патогенез та клініку ожиріння.....	10
3. Роль предикторів у прогнозуванні ускладнень АГ.....	16
Розділ II. Об'єкт та методи дослідження.....	18
1 Загальна характеристика обстежених пацієнтів	18
2 Методи дослідження.....	18
Розділ III. Аналіз змін клініко-антропометричних показників у різних груп пацієнтів з 2014 по 2016 рік.....	19
Розділ IV Вплив клініко-антропометричних показників на розвиток СН.....	28
Розділ V. Аналіз та обговорення отриманих результатів.....	33
Висновки.....	36
Практичні рекомендації.....	37
Список публікацій та виступів.....	38
Список використаних джерел.....	39

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АГ – артеріальна гіпертензія

АПФ – ангіотензин-перетворюючий фермент

ББ – бета-блокатори

БРА – блокатори ренін ангіотензину

ВООЗ – всесвітня організація охорони здоров'я

ГЛШ - гіпертрофія лівого шлуночка

ДАТ – діастолічний артеріальний тиск

ЗПСО – загальний периферичний судинний опір

ІХС – ішемічна хвороба серця

РАС- ренін-ангіотензинова система

САТ – систолічний артеріальний тиск

СН – серцева недостатність

ФК – функціональний клас

ХОК – хвилинний об'єм крові

ХСН – хронічна серцева недостатність

NYHA - класифікація Нью-Йоркської Асоціації Серця

ВСТУП

Актуальність теми

Однією з серйозних проблем охорони здоров'я в усьому світі є неухильне зростання ожиріння та захворювань, асоційованих з ним. [22] Найбільш частими хворобами, асоційованими з ожирінням, з боку серцево-судинної системи є: артеріальна гіпертензія (АГ), ішемічна хвороба серця (ІХС), хронічна серцева недостатність, аритмія, легенева гіпертензія, ішемічний інсульт, венозний застій, тромбоз глибоких вен, тромбоемболія легеневої артерії.[1]

Встановлено, що у хворих на артеріальну гіпертензію, які страждають ожирінням, ризик розвитку СН підвищений в 2-3 рази, а ризик інсульту - в 7 разів. Згідно з результатами Фремінгемського дослідження і систолічний, і діастолічний АТ підвищувався в середньому на 1 мм рт. ст. при збільшенні маси тіла на 1 кг.

З метою зниження частоти гострих та хронічних серцево-судинних катастроф, у світі активно розробляється концепція вивчення факторів (предикторів), що статистично достовірно збільшують вірогідність розвитку ураження органів-мішеней, зокрема серцевої недостатності. Серед таких предикторів на даний час найбільшого значення мають дисфункція серцевого м'язу, генетичні фактори, інтерстеційний фіброз міокарда, нейрогуморальні чинники. [4,5,6,19,20]

Важливе значення для своєчасної діагностики серцевої недостатності має також оцінка клініко-антропометричних показників. З іншого боку, даних, що вказують на самостійне значення цього фактору, як предиктора серцевої недостатності при артеріальній гіпертензії у різних вікових категорій, на нашу думку, недостатньо. Останнє зумовлює актуальність та наукову новизну досліджень, що заплановані нами для проведення.

Мета дослідження

Дослідити частоту виникнення серцевої недостатності у осіб з АГ з різними клініко-антропометричними показниками .

Об'єкт: 80 пацієнтів з різними клініко-антропометричними показниками, що мають в анамнезі артеріальну гіпертензію.

Предмет: підвищення частоти виникнення Серцевої недостатності у хворих з АГ які мають гірші клініко-антропометричні показники.

Перелік питань, що будуть досліджуватися:

- Патофізіологічні механізми виникнення артеріальної гіпертензії та серцевої недостатності.
- Патофізіологічні механізми виникнення ожиріння.
- Аналіз динаміки перебігу артеріальної гіпертензії, у пацієнтів з різними клініко-антропометричними показниками.
- Визначення частоти виникнення СН, та прийняття рішення, щодо впливу на неї клініко-антропометричними показниками
- Визначення основних показань щодо зниження можливих ускладнень у пацієнтів з АГ.

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1. Сучасні уявлення про етіологію, патогенез та клініку серцевої недостатності

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є актуальною проблемою, в Україні [22]. За даними національних реєстрів європейських країн та епідеміологічних досліджень, поширеність ХСН серед дорослого населення становить 1–5 % та зростає пропорційно віку, серед осіб віком понад 65 років вона становить 10 % [38]. Про серйозність прогнозу клінічно маніфестованої ХСН свідчить те, що приблизно половина таких пацієнтів помирає протягом 4 років, а у хворих із тяжкою ХСН смертність протягом найближчого року сягає 50 % [38,65]. Лікування хворих із ХСН потребує значних коштів — 1–2 % від загальних витрат на охорону здоров'я в індустріально розвинених країнах, 2/3 із яких припадають на стаціонарне лікування пацієнтів, госпіталізованих із приводу декомпенсації кровообігу [38]. З огляду на сталу демографічну тенденцію в Україні, регресивний тип населення, зростання питомої ваги населення старших вікових груп питання надання прогнозування розвитку ХСН набуває дедалі більшої актуальності [22, 38, 65].

З урахуванням нових знахідок щодо патофізіології синдрому серцевої недостатності (СН) визначення СН змінювалось протягом останніх років. Згідно з Європейськими рекомендаціями, що були видані ще в 2001 р., «СН є патофізіологічним станом, при якому порушення серцевої діяльності є відповідальним за недостатність роботи серця, що призводить до неспроможності доносити достатню кількість крові, необхідну для адекватного метаболізму тканин» [73].

У той же час у рекомендаціях Американського кардіологічного коледжу та Американської асоціації серця (АСС/АНА) наведено таке визначення: «СН є складним клінічним синдромом, що може бути наслідком будь-якого структурного або функціонального ураження серця, та ушкоджує здатність

шлуночка наповнюватися кров'ю або викидати її» [65]. Рекомендації Європейського кардіологічного товариства (ESC, 2005, а також ESC, 2008) підкреслюють важливість наявності симптомів СН, пов'язаних із діагнозом дисфункції міокарда, бажано підтверджених ехокардіографією (ЕхоКГ) [27,84].

Рекомендації Української асоціації кардіологів (2006) визначають СН як «патофізіологічний стан, при якому серце внаслідок порушення насосної функції не може задовольняти потреби метаболізму тканин» [22], що узгоджується з прийнятим визначенням СН Європейського кардіологічного товариства. Тільки в разі сумнівів іншим допоміжним критерієм діагнозу може служити позитивна відповідь на специфічну терапію СН [84].

СН є дуже поширеним захворюванням, причому в Європі від неї страждають близько 10 мільйонів хворих. Захворюваність на СН зростає в популяції з віком: від 0,9 % у віковій групі 55–64 роки до 17,4 % серед людей віком понад 85 років [38,65]. Наявність безсимптомної міокардіальної дисфункції в популяції є приблизно однаковою [65]. Враховуючи збільшення тривалості життя в популяції та більш ефективні засоби лікування ішемічної хвороби серця (ІХС), очікується зростання захворюваності на СН із кожним роком. У США СН також є одним із частих захворювань. При цьому в цій країні від СН страждає 5 мільйонів хворих, очікується близько 50 000 нових випадків діагностики СН щороку [38]. Утім, незважаючи на масштаби проблеми, не вистачає надійних епідеміологічних даних стосовно СН [38, 65,86]. Це, зокрема, може бути наслідком відсутності єдиного визначення СН та доступних простих діагностичних підходів.

Кумулятивна виживаність протягом 1 року становить 85 % із великою різницею залежно від функціонального класу (ФК) за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA): I/II — 90–95 %, III — 80–90 %, IV — 50–70 %. Протягом 4 років помирає близько 50 % хворих на СН, а 5-річна виживаність становить тільки 35 %. Основні причини смертності при СН —

це зниження систолічної функції міокарда (50 %), особливо при ФК СН високої градації, та порушення серцевого ритму. У хворих із низьким класом СН найбільш частою причиною смерті є раптова серцева смерть [86].

Клінічний синдром СН являє собою сукупність численних анатомічних, функціональних та біологічних порушень, що складно взаємодіють між собою таким чином, що сьогодні існує цілий ряд складних моделей, що використовувалися для опису синдрому. Коли клініцисти дійшли розуміння СН як проблеми надмірної затримки натрію та води, що викликана порушенням ниркового кровотоку, була сформульована кардіоренальна модель. Через деякий час, коли стало можливим визначення гемодинамічних показників та було з'ясовано, що СН асоційована зі зниженим серцевим викидом та надмірною периферичною вазоконстрикцією, була прийнята гемодинамічна модель. Однак жодна з них повною мірою не пояснювала причину прогресування хвороби. Ці моделі забезпечували раціональні засади для застосування діуретиків, ізотропних засобів та внутрішньовенних вазодилататорів. Але з часом було з'ясовано, що прогресування СН не залежить від гемодинамічного стану хворого. Таким чином, була створена нейрогуморальна модель СН. Відповідно до цієї моделі ушкодження міокарда будь-якої етіології призводить до порушення міокардіальної функції з послідовною активацією численних нейрогуморальних факторів, що мають підтримувати адекватний рівень гемодинаміки. Ці механізми включають прогресивне ремоделювання серця, що, у свою чергу, поглиблює ушкодження та готує базу для формування постійного патофізіологічного кола. [1]

Клінічні події, що призводять до ушкодження серцевого м'яза, можуть мати гострий початок (ГІМ) або поступовий та латентний розвиток (перенавантаження тиском або об'ємом), а також мати спадкове походження (кардіоміопатія). Незалежно від етіологічної природи патологічного стану він

звичайно призводить до зниження насосної функції серця. У багатьох випадках пацієнти залишаються безсимптомними, або в них виявляють мінімальні симптоми початкового зниження систолічної дисфункції. Одним із потенціальних пояснень цього є активація низки компенсаторних механізмів, включаючи ранню активацію симпатoadреналової нервової системи (САС) та затримку натрію та води (підтримка серцевого викиду), а також активацію нейрогуморальних факторів, що відповідні за вазодилатацію (натрійуретичні пептиди, простагландини, оксид азоту). Підвищення симпатичної активації впливає не тільки на серцевий викид, але й на сечову та судинну системи, спричиняючи, таким чином, прогресування хвороби .

Зокрема, симпатична гіперактивація підвищує секрецію реніну, викликає тахікардію, провокує розвиток тахіаритмій, ішемії міокарда, його гіпертрофію та фіброз і модифікує фенотип кардіоміоцитів, що прискорює процес загибелі клітин. Система «ренін — ангіотензин — альдостерон» (РААС) також залучається до процесів ушкодження та зносу серцевої здатності через вазоконстрикцію та затримку рідини в організмі. Крім того, у той час як численні системи тісно взаємодіють, активація РААС жорстко пов'язана з рівнем інших гуморальних факторів, зокрема катехоламінів та вазопресину . РААС має значний вплив на судини, як венозні, так і артеріальні, що призводить до підвищення перед- та післянавантаження. Вона також має багато впливів безпосередньо на серце, що пояснює її провідну роль у розвитку СН. РААС підвищує симпатичний тонус (позитивний ізотропний, але також і проаритмогенний ефект), провокує виникнення субендокардіальної ішемії за рахунок коронарної вазоконстрикції та впливає на експресію протоонкогенів, що беруть участь у розвитку гіпертрофії та ремоделюванні міокарда. Міжнародний форум із ремоделювання серця (Атланта, 1998) визначив ремоделювання серця як «результат змін у генній, молекулярній, клітинній та інтерстиціальній структурах серця через

ушкодження міокарда будь-якої природи, що призводить до значних змін у розмірах, формі та скоротливій здатності серця». Ремоделювання серця характеризується глибокими ультраструктурними змінами в біології міоцита (бета-адренергічна десенгізація, порушення зв'язку збудження та скорочення) з послідовними змінами в морфології міокарда (утрата міозитів через некроз/апоптоз, ушкодження екстрацелюлярного матриксу).

При цьому ремоделювання ЛШ є не тільки відповіддю органу-мішені, що відбувається протягом років експозиції до токсичних ефектів довготривалої нейрогуморальної регуляції, але й незалежно впливає на подальше прогресування СН [1,22]

2. Сучасні уявлення про етіологію, патогенез та клініку ожиріння

В економічно розвинених країнах, включаючи Україну, як мінімум 30% населення має надлишкову масу тіла [34]. С надмірною вагою чітко пов'язано багаторазове підвищення ризику і частоти розвитку артеріальної гіпертензії, інсуліннезалежного цукрового діабету, атеросклерозу та ішемічної хвороби серця [31,32,34]. Причому зв'язок цей носить причинний характер.

Встановлено, що при зниженні маси тіла сповільнюється прогресування атеросклерозу, нормалізується або знижується артеріальний тиск, [29, 58].

В епідеміологічних дослідженнях показано, що у хворих з надмірною вагою значно частіше розвиваються захворювання опорно-рухового апарату - остеохондроз хребта та обмінно-дистрофічний поліартрит, хвороби гепатобіліарної зони - дискінезія жовчного міхура, хронічний холецистит та жовчнокам'яна хвороба, пухлини ряду локалізацій, зокрема рак легені, рак молочної залози, рак тіла матки та яєчника [34,37].

Ожиріння значимо зменшує тривалість життя в середньому від 3-5 років при невеликому надлишку ваги, до 15 років при вираженому ожирінні. практично в двох випадках з трьох смерть людини настає від захворювання, пов'язаного з порушенням жирового обміну і ожирінням. Встановлено, що

якби людству вдалося вирішити проблему ожиріння, середня тривалість життя збільшилася б на 4 роки. Для порівняння, якби була вирішена проблема злоякісних пухлин, середня тривалість життя збільшилася б тільки на 1 рік [30].

Актуальність, проблеми ожиріння полягає ще і в тому, що кількість осіб, які мають надлишкову вагу прогресивно збільшується. Це зростання становить 10% від їхнього колишнього кількості за кожні 10 років.

Підраховано, що якщо дана тенденція збережеться, то до середини 21 століття все населення економічно розвинених країн буде хворіти на ожиріння [56].

Настільки інтенсивне зростання числа хворих обумовлений перш за все тим, що ожиріння безпосередньо пов'язано зі способом життя людини, і фактори способу життя, сприяють наростанню надлишкової ваги (гіподинамія, рафінована харчування з хворої часткою жирів) в даний час переважають. відповідно ростуть і матеріальні витрати, які доводиться нести охорони здоров'я економічно розвинених країн у зв'язку з ожирінням і його ускладненнями [60].

Відомо, що 90-95% хворих відновлюють первинну масу тіла через 6 місяців після закінчення курсу лікування [34].

Не краще йдуть справи і з профілактикою ожиріння. І хоча останнім час фактори ризику та групи ризику по розвитку цього захворювання практично визначені, існує необхідність їх подальшого поглибленого вивчення [34].

Така ситуація багато в чому обумовлена тим, що ми до кінця не знаємо етіології та патогенезу ожиріння, або, можна сказати, що певний прогрес в наших уявленнях про причини і механізми наростання надлишкової маси жиру, досягнутий в останнє десятиліття, ще не знайшов свого місця в профілактиці захворювання і лікуванні хворих.

Під ожирінням слід розуміти хронічне захворювання обміну речовин, що виявляється надлишковим розвитком жирової тканини, прогресуюче при природному перебігу, має певне коло ускладнень і що володіє високою ймовірністю рецидиву після закінчення курсу лікування.

Однак підкреслимо, що величиною, багато в чому визначальною тяжкість перебігу захворювання, є не стільки вага тіла сам по собі, скільки надлишок жирової маси. Цей надлишок може істотно відрізнятись навіть у хворих, мають однаковий вік, зріст і вагу. Останнє залежить від ваги інших компонентів тіла і зокрема від ступеня розвитку скелетної мускулатури. В зв'язку з цим досить актуальна розробка і впровадження в клініку діагностичних прийомів, спрямованих на визначення складу тіла і саме маси жиру.

На даний момент все ширше розповсюджується практика, коли надмірну вагу визначають виходячи з індексу маси тіла або індексу Кетле – відношення маси тіла, вираженою в кілограмах до квадрату зросту в метрах. Вважають що для людей у віці 20-55 років, що мають ріст близький до середніх значень (чоловіки - 168-188 см і жінки 154-174 см) індекс Кетле досить точно відображає ситуацію.

У медицині прийнято вважати, що в нормі індекс Кетле становить 19-25 кг / м². Всі ситуації, коли індекс Кетле перевершує 25,0 кг / м² пропонується визначати як надлишкова вага [36,83]. Значення індексу Кетле 25,0, як відповідне максимально допустимому масу тіла, підтверджується і великим числом досліджень, присвяченим взаємозв'язку маси тіла з захворюваністю і смертністю [87].

Велике клінічне значення має не тільки ступінь вираженості ожиріння а й розподілу жиру. Дійсно, в тих випадках, коли основна маса жиру розташована на тулуб і в черевній порожнині, значно зростає ймовірність розвитку ускладнень, пов'язаних з ожирінням (Гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця).

Досить простий і досить точний критерій, що відображає ситуацію з розподілом жиру, визначається як відношення довжин кіл талії і стегон - WHR. Вважають, що в нормі у жінок цей показник не перевищує 0,8, а у чоловіків - 1,0 [82,83]. Як було встановлено в недавніх дослідженнях, досить точно ситуацію з абдомінальним накопиченням жиру характеризує розмір окружності талії. При цьому бажано, щоб б окружність талії у чоловіка була менше 94 см, а у жінок вона не перевищувала 80 см [61].

Епідеміологія ожиріння Характеризуючи епідеміологічну ситуацію в цілому, можна сказати, що в економічно розвинених країнах, включаючи Україну в середньому кожен третій житель має масу тіла, що перевершує максимально допустиму [34,65,75]. Показники захворюваності в різних країнах не однакові і визначається це не тільки різними умовами життя і традиціями харчування, які мають відношення до розвитку ожиріння, але і різними підходами до самого визначення ожиріння і звідси з деякої неспівставленістю оцінок як факту наявності надлишкової маси тіла, так і ступеня її вираженості. Дослідження епідеміології ожиріння ведуться дуже широко [34, 49,59,64,75] і результати цих досліджень практично повсюдно вельми і вельми невтішні. Фактично можна говорити про пандемію цього захворювання. Так нині в США більше 34 мільйонів чоловік мають ожиріння [49,59] існують данні, що 35% жінок і 31% чоловіків старше 20 років, а так само 25% дітей і підлітків хворі на ожиріння[83]. Частота ожиріння наростає з кожним десятиліттям [34]. Що стосується Європи, то тут, як відзначають, цифри поширення ожиріння хоча і дещо менші, ніж у США, але теж значні. частота захворювання варіює в різних країнах - вона дещо більше на півдні континенту і дещо менше в країнах Скандинавії [74]. Практично скрізь відбувається зростання частоти захворювання [31]. Причому, що поширюються останнім десятиліття програми навчання населення, що орієнтують жителів на більш раціональне харчування і більш активний спосіб життя, не зупинили цих тенденцій [80]. За даними Seidell J.

С., Flegal K. M., у Великобританії 37% чоловіків і 24% жінок мають індекс Кетле від 25 до 30 кг / м², а у 8% чоловіків і 12% жінок індекс Кетле перевищує 30 кг / м². У Шотландії показник ожиріння ще вище. Там ожиріння з ІМТ > 30,0 кг / м² спостерігається у 12% чоловіків і у 20-21% жінок [79]. Як і в США, частота ожиріння в Великобританії збільшується. Так, за останні 10 років подвоїлася поширеність ускладненого ожиріння [72,34]. Цікаво ще й те, що збільшення частоти ожиріння в цій країні відбувається на тлі спостережуваного зниження середньої калорійності харчування [72]. Що стосується залежності частоти ожиріння від статі, то практично повсюдно жінки хворіють або частіше за чоловіків. До речі, як було встановлено, у жінок частота і ступінь виразності ожиріння чітко корелює з кількістю дітей . Повсюдно спостерігається зростання частоти ожиріння у дітей і підлітків [81]. Останнє важливо ще і тим, що ожиріння в цій віковій групі є вельми значущим предиктором ожиріння у дорослих. Загальновідома залежність частоти ожиріння від віку. Вона мінімальна у дітей і підлітків. Далі як у чоловіків, так і у жінок спостерігається зростання захворюваності на ожиріння, що досягає піку до 45-55 років. У літньому і старечому віці частота ожиріння знижується [79]. Останнє, на думку більшості вчених, є уявним і пов'язане аж ніяк не зі зворотним розвитком жирових накопичень, а або зі зміною складу тіла - зі зменшенням м'язової маси при збереженій жировій, або з більш ранній загибеллю повних людей від супутніх захворювань [34]. Є та прями дослідження, що показують що у займаються фізичною працею, ожиріння зустрічається рідше, ніж у працівників розумової праці [28]. Скоріш за все, причина зв'язку високого освіти з більш низькою частотою ожиріння полягає в тому, що освічені люди все таки краще розуміють шкоду ожиріння для здоров'я, краще розбираються в жирогенних властивості тих чи інших продуктів харчування і, відповідно, дотримуються посильні самообмеження, що перешкоджають наростання надмірної ваги.

Вже достатньо відомо, що зі збільшенням частоти ожиріння пов'язаний і зростання захворюваності на ішемічну хворобу серця (ІХС), артеріальною гіпертензією (АГ). досить інформативні такі дані: у віковій групі старше 50 років у 50% хворих на ожиріння підвищено АТ, у 50% є клініка атеросклерозу і ІХС [34]. Часто трапляється, коли у одного пацієнта є відразу два або три з перерахованих вище захворювань. За даними ряду авторів, чоловіки середнього віку з масою жиру, що перевищує 20% від маси тіла (Норма - 12-15%), мають ризик інфаркту міокарда в 20 разів перевершує такої у чоловіків з нормальною масою жиру [39]. Вважають, що з ожирінням пов'язано і підвищення смертності від цих захворювань [34, 36]. Останнє твердження деякими авторами заперечується. Дійсно, захворюваність ІХС безсумнівно пов'язана з ожирінням і це підтверджується великою кількістю епідеміологічних досліджень [34], але смертність від ІХС залежить не тільки від захворюваності ІХС, але і від успіхів медицини з лікування даного захворювання. Іншими словами, якби нам вдалося знизити захворюваність на ожиріння і, тим самим зменшити захворюваність ІХС, то смертність від ІХС, завдяки досягненням медицини в контролі цього захворювання, знизилася б ще більше.

В останні роки намітилася тенденція поділяти ожиріння за ознакою розподілу жиру на абдомінальне, коли основна маса жиру розташована в черевній порожнині, на передній черевній стінці, тулуб, шиї та обличчі (чоловічий або андріодальний тип ожиріння) і глутеофеморальним з відкладенням жиру на сідницях і стегнах (жіночий або гіноідальний тип ожиріння)[10]. Обумовлено це тим, що при абдомінальному ожирінні значно частіше ніж при глутеофеморальному спостерігаються ускладнення. Встановлено, що ускладнення при абдомінальному ожирінні спостерігаються в більш молодому віці і при порівняно меншому надлишку маси тіла. Як ми вже вказували, найбільш простий і досить надійний критерій підрозділи ожиріння за ознакою розподілу жиру - це відношення розмірів талії і стегон.

Залежно від того, наростає в даний момент маса тіла, залишається стабільним або знижується, виправдано підрозділ ожиріння на прогресуюче, стабільне або регресує. Однак, до теперішнього часу немає точних критеріїв, скільки кілограмів і за який період слід набрати або втратити, що б дане ожиріння було віднесено до прогресуючого або регресує. Ми вважаємо, що коливання маси тіла близько 2-3 кг на рік можна віднести до стабільного ожиріння, а ось якщо маса тіла збільшується на 5 кг в рік і більше, то такий випадок є всі підстави віднести до прогресуючого ожиріння.

3. Роль предикторів у прогнозуванні ускладнень АГ

Аналізуючи дані недавніх досліджень нами були виділені основні прогностичні ознаки розвитку АГ такі як :

* Міокардіальна дисфункція.

На користь цього свідчать дослідження курського державного університету під керівництвом Кондратенко Р.А., в результаті яких було виявлено, що маркерами розвитку і прогресування ХСН у хворих з АГ являються індикатори діастолічної дисфункції лівого шлуночка: кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка, товщина міжшлуночкової перегородки і задньої стінки лівого шлуночка, розвиток концентричного типу ремоделювання. Як наслідок серцево-судинного ремоделювання розвивається дилатація лівого передсердя, що в свою чергу веде до гіпертрофії лівого шлуночка [19]

* Інтерстиціальний фіброз міокарда. На користь цього свідчать дослідження того ж курського державного університету під керівництвом Подпрятова в результаті яких була з'ясована вираженість інтерстиціального фіброзу міокарда у хворих на ГХ асоціюється з функціональним класом ХСН [4]

* Нейрогуморальні фактори: підвищення показників ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (в першу чергу альдостерону) в динаміці формування ХСН у хворих з АГ було позитивно пов'язано з антиагрегаційної активності стінки судин, а саме синтез і секреція таких дезагреганти і

вазодилататорів як оксид азоту, простацикліни, і негативно з максимальним ступенем агрегації тромбоцитів, існування чого сприяє підвищенню жорсткості міокарда і зниження піддатливості судинної стінки (головних патологічних ланок АГ), що свідчить про компенсаторно- адаптивних механізмах в розвитку ХСН. [21]

* Генетичні детермінанти (поліморфізм генів PАС (генів β -арренорецепторів) і їх поєднання у хворих АГ дозволять своєчасно виявити схильність до більш раннього розвитку ХСН. [3,5,6]

* Клініко-антропометричні дані (надлишкова маса тіла) Було встановлено, що ремоделювання міокарда ЛШ і формування псевдонормального варіанту діастолічної дисфункції мають значним впливом на частоту розвитку СН у хворих АГ і частіше зустрічалися на тлі надлишкової маси тіла, ніж в групі контролю, що свідчить про позитивної кореляційного зв'язку між наявністю надлишкової маси тіла і маніфестацією серцевої недостатності (СН) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ). [15]

Ці ж дані підтверджуються дослідженнями державного медичного університету і центру медико-соціальних досліджень міста Саратов [21]

З огляду на отримані дані можна визначити основні шляхи подальших досліджень в області ранньої діагностики можливих ризиків розвитку серцевої недостатності, особливо виявлення генетичних маркерів схильності у хворих з АГ.

Визначення ключових прогностичних ознак також дозволить визначити основні напрямки їх корекції з метою профілактики розвитку серцевої недостатності.

РОЗДІЛ II

Об'єкт та методи дослідження

1 Загальна характеристика обстежених пацієнтів

Робота виконана на базі сумського медичного інституту (СумДУ) на кафедрі сімейної та соціальної медицини (завідувач кафедри доктор медичних наук, професор Орловський В.Ф.)

В групі дослідження було обстежено 58 хворих віком від 40 до 65 років, із них 22 – чоловічої статі , і 36 – жіночої. Середній вік пацієнтів складав $55,8 \pm 2,8$ років. Групу контролю склали 22 пацієнта з нормальною масою тіла (ІМТ 19-25) , що були співставленні по статі, віку і важкістю АГ з основною групою. Усім пацієнтам проведені клініко-антропометричні вимірювання (вага, зріст , окружність живота, окружність стегон) та клініко-лабораторні (клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові) .

2 Методи дослідження

Під наглядом знаходилися пацієнти з АГ II стадії 1 та 2 ступеню з нормальною та надмірною масою тіла (індекс маси тіла 25-29,9 кг/м²) а також з ожирінням (імт >30) , що проходили лікування у терапевтичному відділенні Липоводолинської ЦРЛ з 2014 по 2016 роки.

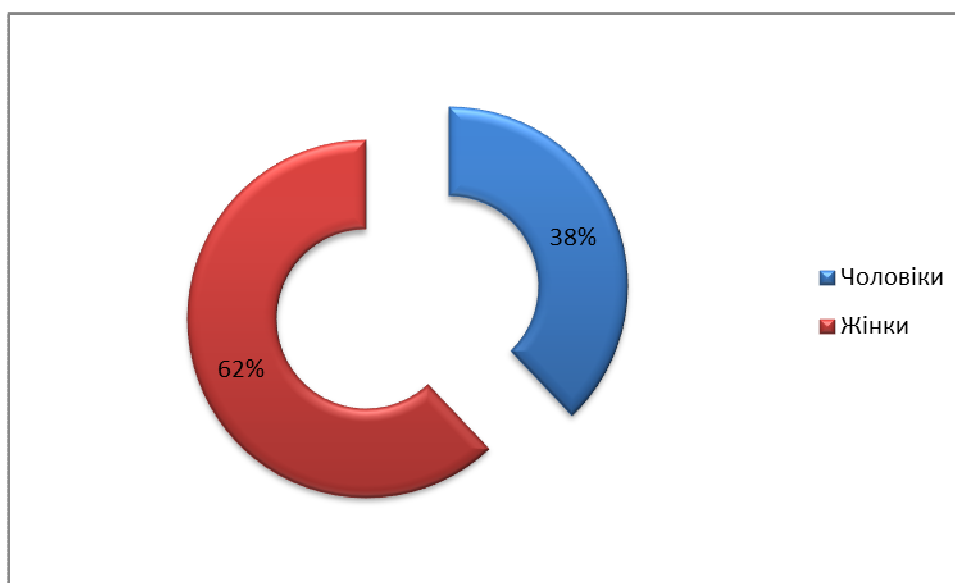
Дослідження хворим проводилося двічі – при лікуванні в стаціонарі в 2014 році і плановому поступленні в стаціонару в 2016 році.

Всім пацієнтам проводилася вимірювання АТ ,та детальній збір скарг, та анамнезу захворювання відповідно до «Рекомендацій Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії», та постановка клінічного діагнозу згідно NYHA - класифікації Нью-Йоркської Асоціації Серця. Всі математично – аналітичні розрахунки проводилися за допомогою пакету комп'ютерних програм „Microsoft Excel” адаптованих для медико-біологічних досліджень.

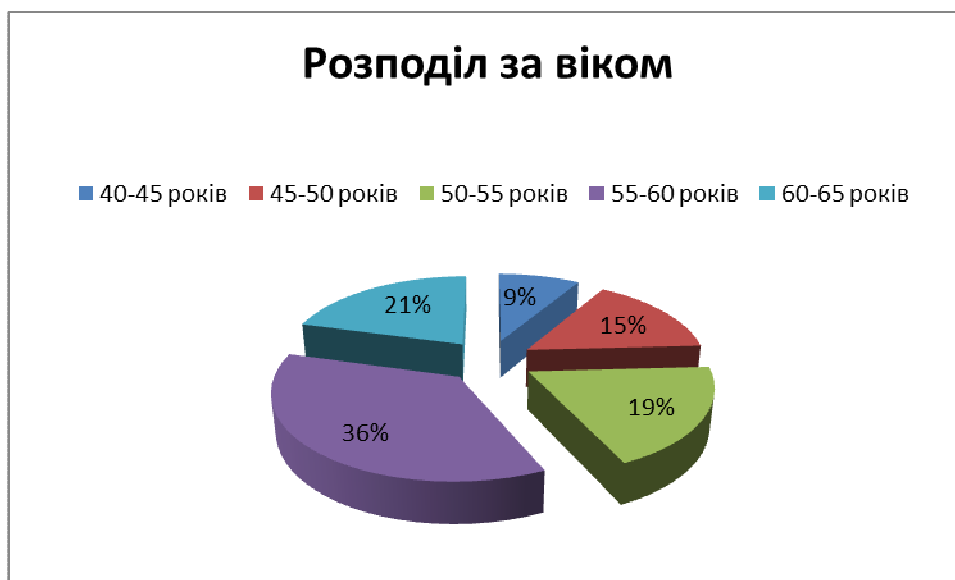
Розділ III. Аналіз змін клініко-антропометричних показників у різних груп пацієнтів з 2014 по 2016 рік.

З метою виявлення значимості клініко-антропометричних показників у прогнозуванні розвитку серцевої недостатності, було обстежено 80 хворих віком від 40 до 65 років з діагнозом «Вторинна артеріальна гіпертензія 2 стадія 2 ступінь СН 2 А-Б ФК1-2», в групі дослідження 58 хворих, групу контролю склали 22 хворих, що отримували лікування у терапевтичному відділенні Липоводолинської ЦРЛ з 2014 по 2016 роки.

В групі дослідження було обстежено 58 хворих віком від 40 до 65 років, із них 22 – чоловічої статі, і 36 – жіночої (з ІМТ 25 і вище). Середній вік пацієнтів складав $55,8 \pm 2,8$ років. Групу контролю склали 22 пацієнта з нормальною масою тіла (ІМТ 19-25), що були співставлені по статі, віку і важкістю АГ з основною групою.



Аналізуючи дані виявлено, що у віковій структурі досліджуваної групи переважали пацієнти від 55-60 років (36%) далі розташувалися пацієнти віком 60-65 (21%) і 50-55 (19%) років відповідно. Найменше пацієнтів було у віковій групі 40-45 років (9%).

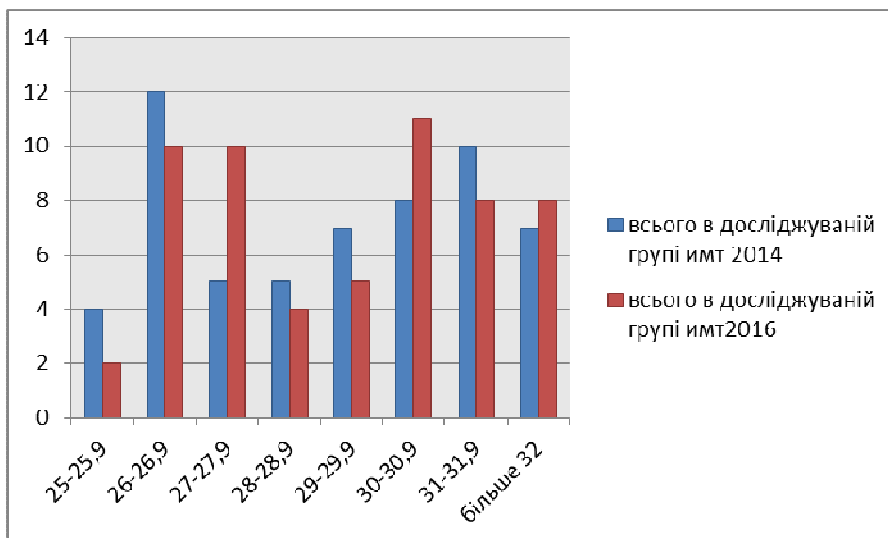


У середньому для обох груп ІМТ склав 27,3821 – для чоловіків і 27,4596 для жінок, для групи дослідження ІМТ склав відповідно 29,6065 та 29,3297, а для групи контролю : 22,4884 – для чоловіків та 21,8493 для жінок.

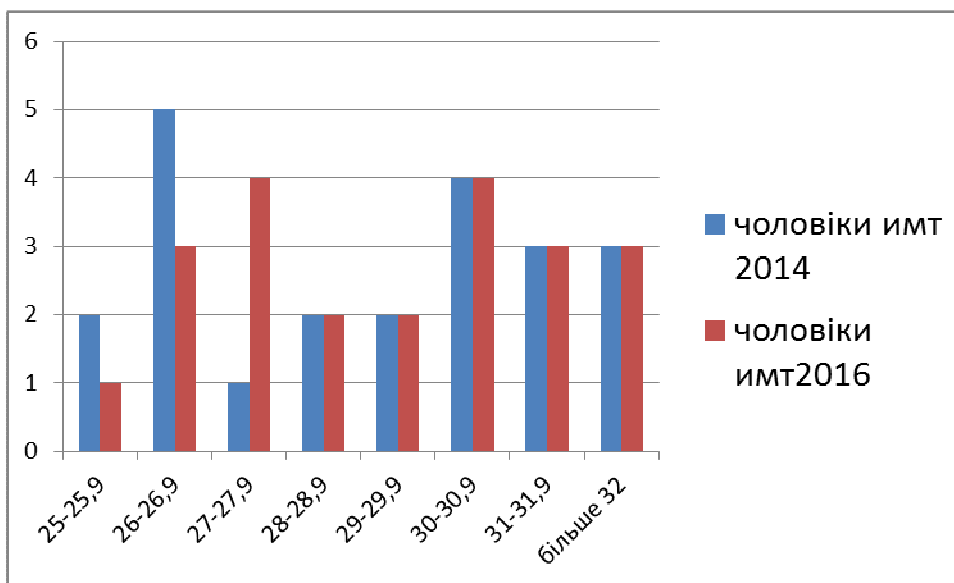
	Кількість	Середній зріст	Середня вага	Середній ІМТ
всього чоловіків	32	1,746875	83,46875	27,38211
всього жінок	48	1,664167	75,91667	27,45961
чоловіки групи контролю				
чоловіки групи контролю	10	1,771	70,5	22,48841
жінки групи контролю	12	1,678333	61,66667	21,84932
Чоловіки групи дослідження				
чоловіки групи дослідження	22	1,735909	89,36364	29,60651
жінки групи дослідження				
жінки групи дослідження	36	1,659444	80,66667	29,32971

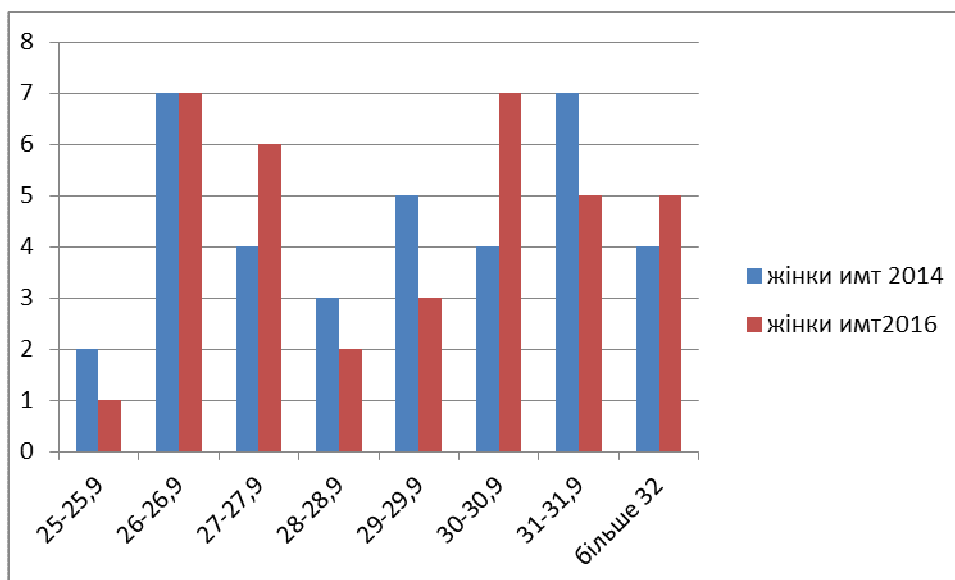
Після розрахунку індексу маси тіла в 2014 році та у 2016 році виявлено, що у досліджуваній групі відбувся перерозподіл пацієнтів : у 2 рази збільшилась кількість пацієнтів з ІМТ 27-27,9 в більшості за рахунок чоловіків , зростання кількості також відмічалось у групах з ІМТ 30-30,9 та більше 32 за рахунок жінок. В інших групах відмітилось зниження кількості

пацієнтів. В цілому, можна зазначити зрушення у групах в бік зростання ІМТ у пацієнтів.



Графік розподілу чоловіків за ІМТ.





Групі контролю, натомість, тенденції до зростання ІМТ не відмічалось

:

всього в групі контролю					
	2014	2016			
19-19,9	1	0			
20-20,9	5	4			
21-21,9	3	7			
22-22,9	7	3			
23-23,9	3	6			
24-24,9	3	2			
чоловіки			жінки		
	2014	2016		2014	2016
19-19,9	0	0	19-19,9	1	0
	2014	2016		3	4
ФК1	2	2	ФК1	2	2
22-22,9	3	1	22-22,9	4	2
23-23,9	2	3	23-23,9	1	3

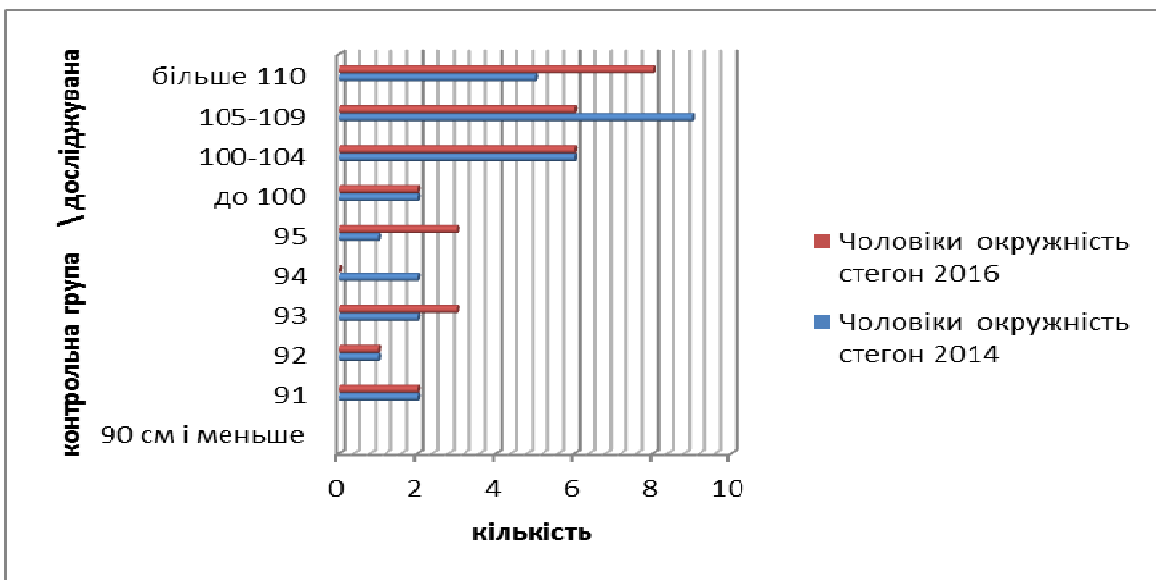
24-24,9	2	1	24-24,9	1	1
---------	---	---	---------	---	---

Аналізуючи окружність стегон та живота у чоловіків виявлено, що в середньому у чоловіків групи дослідження наявний абдомінальний тип ожиріння(окружність живота більше окружності стегон), а у жінок тієї ж групи – глутеофеморальний (окружність стегон значно більше окружності живота)

	Середня окружність стегон	Середня окружність живота
всього чоловіків	102	107,25
всього жінок	110,1041667	90,1875
чоловіки групи контролю	91,8	89
жінки групи контролю	100	74,25
Чоловіки групи дослідження	106,6363636	115,5454545
жінки групи дослідження	113,4722222	95,5

Порівнюючи дані 2014 та 2016 років можна відмітити тенденцію до зростання окружності стегон у чоловіків групи дослідження в межах більше 110см . Але на середнє значення така зміна не вплинула : 106,6363см. в 2014 році і 106,5см. у 2016 тому ця зміна не є прогностично значущою.

Щодо жінок, то в цій групі відбулася схожа ситуація : перерозподіл пацієнток в групах по окружності не вплинув на середній результат: 113,47 см. в 2014 році і 113,11см. у 2016 році.

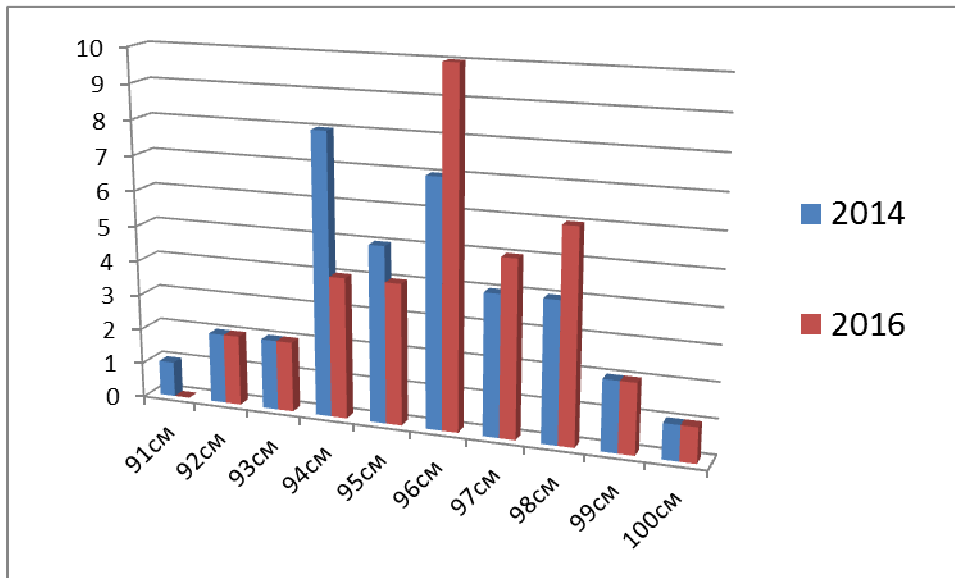


Проводячи аналіз об'ємності живота серед досліджуваної групи , виявилось, що показники чоловіків істотно не відрізнялися:

Округність живота чоловіки, см.	2014	2016
100-104	3	3
105-109	2	2

110-114	5	6
115-119	7	6
більше 120	5	5

, але у жінок відмічалася тенденція до зростання середніх показників у групах 96-98 см , але істотного впливу на середнє значення це не мало.



	Середня окружність живота 2014	Середня окружність живота 2016
Всього чоловіків	107,25	106,9375
Всього жінок	90,1875	90,77083333
Чоловіки групи контролю	89	88,5
Жінки групи контролю	74,25	75

Чоловіки групи дослідження	115,5454545	115,3181818
Жінки групи дослідження	95,5	96,02777778

Як вже було зазначено, одним із простих і точних критеріїв, що відображає ситуацію з розподілом жиру є WHR (Waist/Hip Ratio), . Він визначається як відношення довжин кіл талії і стегон. Вважають, що в нормі у жінок цей показник не перевищує 0,8, а у чоловіків - 1,0. Якщо цей показник виявляється вище норми, то можна говорити про «внутрішній» тип розподілу жиру в організмі. (більше відкладення жиру на внутрішніх органах ніж в підшкірно-жировій клітковині).

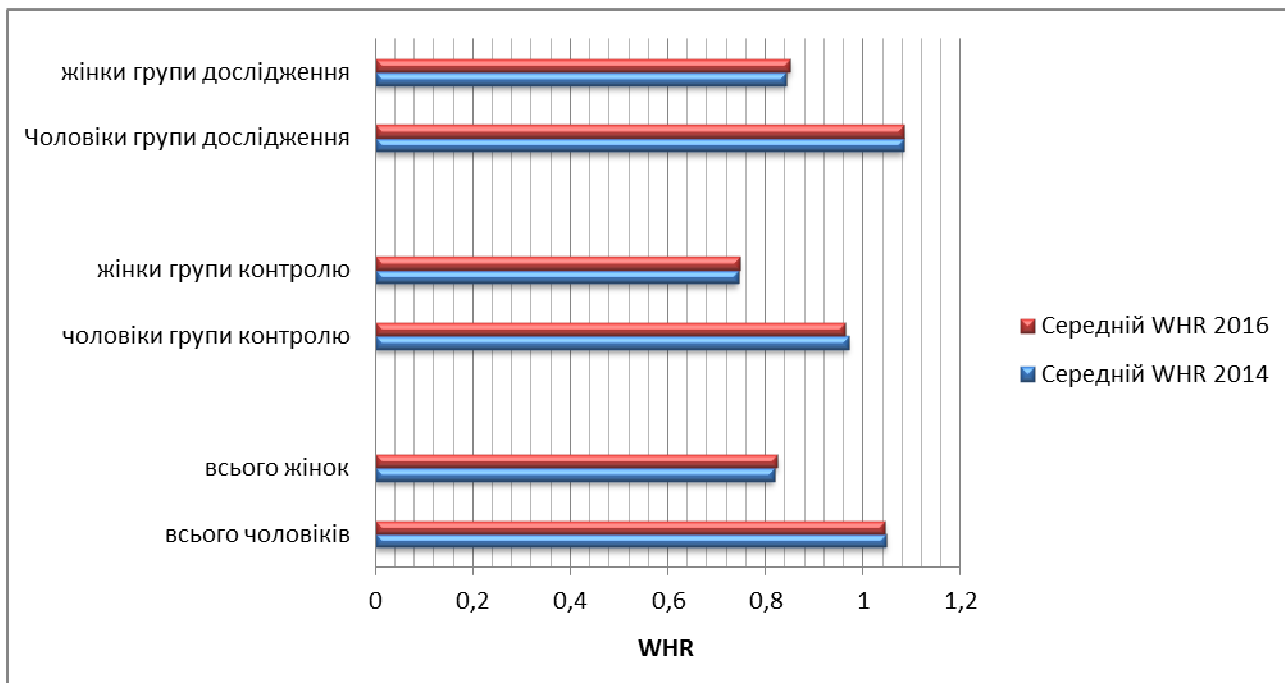
Як було встановлено в ході дослідження за 2 роки (з 2014 по 2016) в середньому в групах пацієнтів не відбулося.

	Середній WHR 2014	Середній WHR 2016
всього чоловіків	1,047050603	1,044398446
всього жінок	0,817487573	0,823740912
чоловіки групи контролю	0,969445189	0,961128655
жінки групи контролю	0,743067735	0,746108383
Чоловіки групи дослідження	1,082325791	1,08224835
жінки групи дослідження	0,842294185	0,849618421

У контрольній групі цей показник був і залишився в нормі: 0,9694 – 0,9611 для чоловіків, та 0,7430 – 0,7461 у жінок, що вказує на нормальний розподіл жиру в організмі.

Натомість у групі дослідження виявлене перевищення цього показника у чоловіків – 1,0823 – 1,0822, що певно пов'язане з переважанням

абдомінального типу ожиріння пацієнтів цієї групи , у жінок групи дослідження середній показник знаходиться на верхній межі норми, що ймовірно пов'язане з переважанням гліотео-феморального типу ожиріння у жінок.

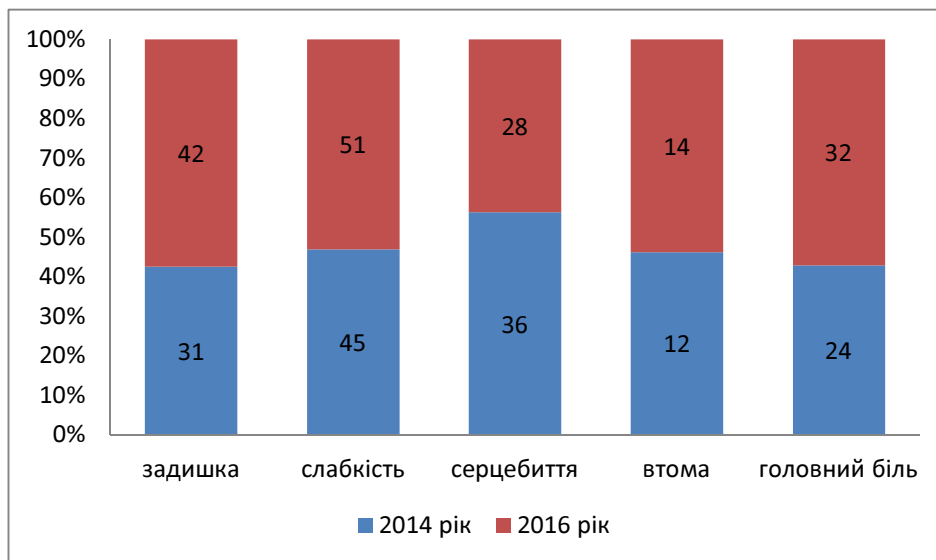


Розділ IV

Вплив клініко-антропометричних показників на розвиток СН

Під час первинного та заключного оглядів пацієнтів проводилося детальне опитування, збір скарг, на основі яких вирішувалося питання про встановлення функціонального класу серцевої недостатності. Всі скарги розподілялись на такі типи: задишка, слабкість, серцебиття, втома, головний біль. Ці данні згідно рекомендацій української асоціації кардіологів використовувалися для вирішення питання про визначення у пацієнтів з СН функціонального класу. В групі дослідження аналіз розподілу по ФК виявив, що у 12 пацієнтів відмічалось суб'єктивне погіршення скарг, на основі яких їм був змінений ФК на вищий.

Процентне відношення кількості хворих, що мали скарги у 2014 та у 2016 роках:



Порівняльна таблиця розподілу пацієнтів, по функціональному класу в групі контролю

	2014	2016
ФК1	12	8
ФК1-2	25	17
ФК2	10	13
ФК2-3	7	14
ФК3	4	6

Відносно розподілу пацієнтів, що відчували погіршення стану, за статтю то серед них було 9(16% від усієї групи) чоловіків і тільки 3(5%) – жінки.



Проводячи кореляційний аналіз загалом у групі дослідження встановлено, що між величиною WHR і зростанням ФК у пацієнтів є прямий кореляційний взаємозв'язок $r=0,795436$.

Серед 12 пацієнтів, що відчували погіршення стану 10 мали ІМТ вище 30, що вище від середнього у групі ($29,43 \pm 0,36$), а індекс WHR для чоловіків був $1,096 \pm 0,006$ при середньому для групи $1,078 \pm 0,004$, для жінок індекс WHR становив $0,858 \pm 0,008$ при середньому у групі $0,845 \pm 0,004$

У групі контролю суб'єктивне погіршення стану спостерігалось лише у 2 пацієнтів, при чому кількісний склад скарг в цілому у групі не суттєво змінився:

скарги	кількість в 2014	кількість в 2016
задишка	25	27
слабкість	19	15
серцебиття	27	32
втома	15	12
головний біль	32	28

Погіршення стану у вигляді посилення задишки при ходьбі, відчуття серцебиття було у пацієнтів з ФК2, тому їм було змінено ФК на 2-3. Обидва пацієнта – жінки, які мали ІМТ, та індекс WHR в межах середніх значень. Після проведення кореляційного аналізу у контрольній групі взаємозв'язку погіршення стану з певними клініко-антропометричними показниками не виявлено.

Розподіл по функціональному класу мав такий вигляд:

	2014	2016
ФК1	2	2
ФК1-2	8	8
ФК2	8	6

ФК2-3	3	5
ФК3	1	6

В результаті було встановлено, що ознаки прогресування СН протягом 2 років розвивається достовірно частіше у хворих з надмірною масою тіла в порівнянні з пацієнтами з нормальною масою тіла, відповідно 21% і 9% відповідно.

РОЗДІЛ V

АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Однією з серйозних проблем охорони здоров'я в усьому світі є неухильне зростання ожиріння та захворювань, асоційованих з ним. Найбільш частими хворобами, асоційованими з ожирінням, з боку серцево-судинної системи є: артеріальна гіпертензія (АГ), ішемічна хвороба серця (ІХС), хронічна серцева недостатність, аритмія, легенева гіпертензія, ішемічний інсульт, венозний застій, тромбоз глибоких вен, тромбоемболія легеневої артерії.

З метою зниження частоти гострих та хронічних серцево-судинних катастроф, у світі активно розробляється концепція вивчення факторів (предикторів), що статистично достовірно збільшують вірогідність розвитку ураження органів-мішеней, зокрема серцевої недостатності. Важливе значення для своєчасної діагностики серцевої недостатності має оцінка клініко-антропометричних показників. З іншого боку, даних, що вказують на самостійне значення цього фактору, як предиктора серцевої недостатності при артеріальній гіпертензії у різних вікових категорій, на нашу думку, недостатньо. Останнє зумовлює актуальність та наукову новизну досліджень, що були проведені нами.

Під наглядом знаходилися пацієнти з АГ II стадії 1 та 2 ступеню з нормальною та надмірною масою тіла (індекс маси тіла 25-29,9 кг/м²) а також з ожирінням (ІМТ >30), що проходили лікування у терапевтичному відділенні Липоводолинської ЦРЛ з 2014 по 2016 роки.

Дослідження хворим проводилося двічі – при лікуванні в стаціонарі в 2014 році і плановому поступленні в стаціонар в 2016 році.

Всім пацієнтам проводилася вимірювання АТ, та детальній збір скарг, та анамнезу захворювання відповідно до «Рекомендацій Української асоціації

кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії», та постановка клінічного діагнозу згідно NYHA - класифікації Нью-Йоркської Асоціації Серця. Всі математично – аналітичні розрахунки проводилися за допомогою пакету комп'ютерних програм „Microsoft Excel” адаптованих для медико-біологічних досліджень.

З метою виявлення значимості клініко-антропометричних показників у прогнозуванні розвитку серцевої недостатності, було обстежено 80 хворих віком від 40 до 65 років з діагнозом «Вторинна артеріальна гіпертензія 2 стадія 2 ступінь СН 2 А-Б ФК1-2», в групі дослідження 58 хворих, групу контролю склали 22 хворих, що отримували лікування у терапевтичному відділенні Липоводолинської ЦРЛ з 2014 по 2016 роки.

В групі дослідження було обстежено 58 хворих віком від 40 до 65 років, із них 22 – чоловічої статі, і 36 – жіночої (з ІМТ 25 і вище). Середній вік пацієнтів складав $55,8 \pm 2,8$ років. Групу контролю склали 22 пацієнта з нормальною масою тіла (ІМТ 19-25), що були співставленні по статі, віку і важкістю АГ з основною групою.

Аналізуючи дані виявлено, що у віковій структурі досліджуваної групи переважали пацієнти від 55-60 років (36%) далі розташувалися пацієнти віком 60-65 (21%) і 50-55 (19%) років відповідно. Найменше пацієнтів було у віковій групі 40-45 років (9%).

У середньому для обох груп ІМТ склав 27,3821 – для чоловіків і 27,4596 для жінок, для групи дослідження ІМТ склав відповідно 29,6065 та 29,3297, а для групи контролю: 22,4884 – для чоловіків та 21,8493 для жінок. Після розрахунку індексу маси тіла в 2014 році та у 2016 році виявлено, що у досліджуваній групі відбувся перерозподіл пацієнтів: у 2 рази збільшилась кількість пацієнтів з ІМТ 27-27,9 в більшості за рахунок чоловіків, зростання кількості також відмічалось у групах з ІМТ 30-30,9 та більше 32 за рахунок жінок. В інших групах відмітилось зниження кількості пацієнтів. В цілому, можна зазначити зрушення у групах в бік зростання ІМТ у пацієнтів.

Аналізуючи окружність стегон та живота у чоловіків виявлено, що в середньому у чоловіків групи дослідження наявний абдомінальний тип ожиріння(окружність живота більше окружності стегон), а у жінок тієї ж групи – гліотеофеморальний (окружність стегон значно більше окружності живота)

Порівнюючи дані 2014 та 2016 років можна відмітити тенденцію до зростання окружності стегон у чоловіків групи дослідження в межах більше 110см . Але на середнє значення така зміна не вплинула : 106,6363см. в 2014 році і 106,5см. у 2016 тому ця зміна не є прогностично значущою.

Щодо жінок, то в цій групі відбулася схожа ситуація : перерозподіл пацієнок в групах по окружності не вплинув на середній результат: 113,47 см. в 2014 році і 113,11см. у 2016 році.

Як вже було зазначено, одним із простих і точних критеріїв, що відображає ситуацію з розподілом жиру є WHR (Waist/Hip Ratio), Він визначається як відношення довжин кіл талії і стегон. Вважають, що в нормі у жінок цей показник не перевищує 0,8, а у чоловіків - 1,0. Якщо цей показник виявляється вище норми, то можна говорити про «внутрішній» тип розподілу жиру в організмі. (більше відкладення жиру на внутрішніх органах ніж в підшкірно-жировій клітковині).

Як було встановлено в ході дослідження за 2 роки (з 2014 по 2016) в середньому в групах пацієнтів не відбулося.

У контрольній групі цей показник був і залишився в нормі: 0,9694 – 0,9611 для чоловіків, та 0,7430 – 0,7461 у жінок, що вказує на нормальний розподіл жиру в організмі.

Натомість у групі дослідження виявлене перевищення цього показника у чоловіків – 1,0823 –1,0822, що певно пов'язане з переважанням абдомінального типу ожиріння пацієнтів цієї групи , у жінок групи дослідження середній показник знаходиться на верхній межі норми, що ймовірно пов'язане з переважанням гліотео-феморального типу ожиріння у

жінок. Під час первинного та заключного оглядів пацієнтів проводилося детальне опитування, збір скарг, на основі яких вирішувалося питання про встановлення функціонального класу серцевої недостатності. Всі скарги розподілялись на такі типи: задишка, слабкість, серцебиття, втома, головний біль. Ці данні згідно рекомендацій української асоціації кардіологів використовувалися для вирішення питання про визначення у пацієнтів з СН функціонального класу. В групі дослідження аналіз розподілу по ФК виявив, що у 12 пацієнтів відмічалось суб'єктивне погіршення скарг, на основі яких їм був змінений ФК на вищий.

Відносно розподілу пацієнтів, що відчували погіршення стану, за статтю то серед них було 9(16% від усієї групи) чоловіків і тільки 3(5%) – жінки.

Проводячи кореляційний аналіз загалом у групі дослідження встановлено, що між величиною WHR і зростанням ФК у пацієнтів є прямий кореляційний взаємозв'язок $r=0,795436$.

Серед 12 пацієнтів, що відчували погіршення стану 10 мали ІМТ вище 30, що вище від середнього у групі ($29,43\pm 0,36$), а індекс WHR для чоловіків був $1,096\pm 0,006$ при середньому для групи $1,078\pm 0,004$, для жінок індекс WHR становив $0,858\pm 0,008$ при середньому у групі $0,845\pm 0,004$

У групі контролю суб'єктивне погіршення стану спостерігалось лише у 2 пацієнтів, при чому кількісний склад скарг в цілому у групі не суттєво змінився. Обидва пацієнта – жінки, які мали ІМТ, та індекс WHR в межах середніх значень

Після проведення кореляційного аналізу у контрольній групі взаємозв'язку погіршення стану з певними клініко-антропометричними показниками не виявлено. В результаті було встановлено, що ознаки прогресування СН протягом 2 років розвивається достовірно частіше у хворих з надмірною масою тіла в порівнянні з пацієнтами з нормальною масою тіла, відповідно 21% і 9% відповідно.

ВИСНОВКИ

1. Основний вплив на розвиток серцевої недостатності у пацієнтів з артеріальною гіпертензією є стать, вік, надлишкова вага тіла, та характер розподілу жиру в організмі.
2. У чоловіків з індексом маси тіла вище 30 ризик прогресування ХСН значно вищий ніж у тих, хто має нормальну вагу.
3. У пацієнтів з індексом WHR , що вказує на абдомінальний тип розподілу жиру, існує прямий кореляційний зв'язок з частотою прогресування ХСН.
4. У дослідженні було встановлено, що ознаки прогресування СН протягом 2 років розвивається достовірно частіше у хворих з надмірною масою тіла в порівнянні з пацієнтами з нормальною масою тіла, відповідно 21% і 9% відповідно. Таким чином встановлено, що у хворих на артеріальну гіпертензію, які страждають ожирінням, ризик розвитку СН підвищений у 2 рази.
5. Проблема ожиріння у пацієнтів як прогностичного фактору розвитку хвороб серцево-судинної системи в практиці сімейного лікаря потребує потребує подальшого детального вивчення з метою більш якісного передбачення ризиків розвитку ускладнень, особливо хронічної серцевої недостатності.
6. Контроль ваги та зниження її дозволяє дасть змогу пацієнтам з артеріальною гіпертензією відтермінувати розвиток хронічної серцевої недостатності

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. В своїй практичній діяльності лікарі мають звертати пильну увагу на проблему надмірної ваги та ожиріння, адже саме це захворювання має значний вплив на розвиток захворювань серцево-судинної системи, особливо серцевої недостатності.
2. Слід приділяти увагу на клініко-антропометричні показники у пацієнтів з АГ, адже у пацієнтів з абдомінальним типом відкладення жиру швидше розвивається серцева недостатність.
3. Рекомендації пацієнтам з артеріальною гіпертензією контролювати вагу тіла та зниження її, дозволяє розраховувати на відтермінування у них розвитку хронічної серцевої недостатності.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ТА ВИСТУПІВ

За темою магістерської роботи «Клініко – антропометричні показники як предиктор розвитку серцевої недостатності у пацієнтів з артеріальною гіпертензією»

1, Безкоровайний А.О. Предиктори серцевої недостатності у хворих на артеріальну гіпертензію // мат. Міжнародної науково-практичної конференції студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів. Суми, 2015 р

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алмазов В.А. // Матер. Всерос. наук.-практ. конф. кардіологів. - СПб., 1999. - С. 304-305.
2. Беркінбаев С. Ф. Гіпертонічна хвороба: етіологія, патогенез, класифікація, клінічний перебіг, діагностика і лікування Актобе, 2000.
3. Беюл Е. А., Оленева В. А., Шатерников В. А. Ожирение. М. Медицина, 1985. - 190 с.
4. Вираженість інтерстиціального фіброзу міокарда як пре диктор хронічної серцевої недостатності у хворих на гіпертонічну хворобу похилого віку. У Подпрятова Т.В., Рамазанова А.Б., Щеглова Є.В. Державний медичний університет, Курськ, Росія
5. Генетичні детермінанти розвитку хронічної серцевої недостатності і вираженості ендотеліальної дисфункції у хворих на ішемічну хворобу серця та артеріальною гіпертонією Н.Ф. Яковлева - Дисертація. Новосибірськ 2008.
6. Генетичні предиктори розвитку хронічної серцевої недостатності у хворих на артеріальну гіпертонію в популяціях Республіки Мордовія Арутюнов Г.П., Гончарова Л. Н., Постнов А. Ю. - журнал «Серцева недостатність» 2012 №6
7. Гинзбург М. М. Козупица Г. С. Ожирение. Дисбаланс энергии или дисбаланс нутриентов?//Проблемы эндокринологии 1997, Т.43, j5. - С. 42-46
8. Гинзбург М. М. Козупица Г. С. Синдром инсулинрезистентности //Проблемы эндокринологии. - 1997, т.43, j1. - С. 40-43.
9. Гинзбург М. М., Сергеев О. В., Козупица Г. С. Зависимость артериального давления от распределения жира у женщин, больных ожирением//Проблемы эндокринологии. - 1997, т. 43, j1. - С. 31-33

10. Гинзбург М.М., Козупица Г.С. Значение распределения жира при ожирении//Проблемы эндокринологии. - 1996, Т. 42, j6. - С.30-34.
11. Гинзбург М. М., Козупица Г. С., Сергеев О. В. Связь инсулина и артериального давления при ожирении у женщин//Проблемы эндокринологии. - 1996, Т. 42, j 4. - С. 25-27.
12. Гинзбург М. М., Козупица Г. С. Изолипан (дексфенфлюрамин) и его место в лечении ожирения//Проблемы эндокринологии. - 1996., т. 42, j3. - С. 38-39.
13. Діагностика та лікування внутрішніх хвороб / за ред. Комарова Ф.І. Москва, Медицина, 1996.
14. Егоров М. Н., Левитский Л. М. Ожирение. М. "Медицина" 1964, 306 с.
15. Клініко-антропометричні предиктори віддалених прогнозів у хворих на ішемічну хворобу серця. Балева Е.С. , Кром І.Л. , Альошкіна О.Ю. - Науковий огляд. Саратов 2012
16. Кушаковський М. С. Гіпертонічна хвороба. СПб, Сотіс, 1995.
17. Манвелов Л., Кадиків А., Шведка В. Судинні захворювання головного мозку: профілактика та лікування // Лікар, 2000. № 7. С. 28-31.
18. Метаболічні аспекти гіпертонічної хвороби, проблеми медикаментозної корекції. // Російський Кардіологічний журнал. Прийнято до друку (у співавт. З В. С. Задіонченко).
19. Міокардіальна дисфункція як предиктор розвитку хронічної серцевої недостатності у хворих на артеріальну гіпертензію у пацієнтів похилого віку . Кондратенко Р.А., Кондратенко О.В., Медведєв Н.В. Державний медичний університет, Курськ, Росія –
20. Надмірна маса тіла як предиктор розвитку серцевої недостатності у хворих на артеріальну гіпертензію. Болотських А.В., Молодан В.І Харківський національний медичний університет. м Харків, Україна
21. Патогенетичні механізми формування хронічної серцевої недостатності у хворих з артеріальною гіпертонією та на ішемічну хворобу серця.

- В.Е.Подземельніков під керівництвом дмн, професора В.Ф.Кірічука-
Автореферат. Саратов 2009
22. Рекомендації Української асоціації кардіологів з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих. — К.,2006. — 47 с.
 23. Татонь Ян. Ожирение. Патофизиология, диагностика, лечение. - Варшава: Польское медицинское издательство, 1988. - 363 с.
 24. Терещенко И.В. Эндокринные расстройства у юношей и девушек в пубертатном периоде. // Медицина и здравоохранение. Обзорная информация. Москва, 1991 - 66 с.
 25. Шурыгин Д. Я., Вязицкий П. О., Сидоров К. А. Ожирение. - Ленинград:"Медицина", 1980. - 262 с.
 26. 2009 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults // Circulation. —2009. — Vol.119. — P. e391-e479.
 27. Acute and Chronic Heart Failure (Diagnosis and Treatment) ESC Clinical Practice Guidelines // Eur. Heart J. — 2008. — Vol. 29. —P. 2388-2442.
 28. Amine EK; Samy M Obesity among female university students in the United Arab Emirates. J R Soc Health 1996 Apr;116(2):91-6
 29. Ashwell M. The health of the nation target for obesity.// Int. J. Obes. 1994, Vol.18.P. 837-840.
 30. Astrup A., Buemann B., Western P., et al., Obesity as an adaptation to a high fat diet: evidence from a cross-sectional study. Am. J. Clin. Nutr. 1994, Vol.59. - P. 350-355.
 31. Bjorntorp P Evolution of the understanding of the role of exercise in obesity and its complications. Int J Obes Relat Metab Disord 1995 Oct;19 Suppl 4:S1-4
 32. Bjorntorp P. Coronary disease and obesity. Medicographia. 1991, Vol.13, N1.- P. 45-47.

33. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Blood pressure dependent and independent effects of agents that inhibit the renin-angiotensin system. *J Hypertens* 2007;25:951–958. MA.
34. Bray G. A. Obesity. Part 1. Pathogenesis. /*West. J. Med.* 1988, Vol.
35. Brown NJ, Agirbasli MA, Williams GH, Litchfield WR, Vaughan DE. Effect of activation and inhibition of the renin-angiotensin system on plasma PAI-1. *Hypertension* 1998;32:965–971. OS.
36. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999 Oct 7;341(15):1097-105
37. Chow WH; McLaughlin JK; Mandel JS; Wacholder S; Niwa S; Fraumeni JF Jr Obesity and risk of renal cell cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1996 Jan;5(1):17-21
38. Cleland J.G., Khand A., Clark A. The heart failure epidemic: exactly how big is it? // *Eur. Heart J.* — 2001. — Vol. 22. — P. 623-6.
39. Clinical guidelines on the identification evaluation treatment of over-weight obesity in adults-the evidence report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998;2(Suppl 6):51S–209S. GL
40. Corona Muniz I; Camacho Hernandez R; Escobedo de la Pena J. Obesidad, distribucion central de la grasa corporal y cardiopatia isquemica en poblacion mexicana. *Arch Inst Cardiol Mex* 1996 Mar-Apr;66(2):143-50
41. Cuspidi C, Meani S, Fusi V, Severgnini B, Valerio C, Catini E, Leonetti G, Magrini F, Zanchetti A. Metabolic syndrome and target organ damage in untreated essential hypertensives. *J Hypertens* 2004;22:1991–1998. OS.
42. DeFronzo R.A., Ferrannini E. 1991 poky, Lean M., 1998
43. Dekker JM, Girman C, Rhodes T, Nijpels G, Stehouwer CD, Bouter LM, Heine RJ. Metabolic syndrome and 10-year cardiovascular disease risk in the Hoorn Study. *Circulation* 2005;112:666–673. OS.

- 44.Despres J.P., Moorjani S., Lupien P.J. et.al., Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis*. - 1990. - V.10. - P. 497-511.
- 45.Dick A, Suskin N Fitness, fatness, and mortality in men. *Clin J Sport Med* 1999 Jul;9(3):187
- 46.Eaton C. B. Physical activity, physical fitness, and coronary heart disease risk factors / K. L. Lapane, C. E. Garber, A. R. Assaf, T. M. Lasater, R. A. Carleton // *Med. Sci. Sports. Exerc.* - 1998. - Vol. 27, (3. - P. 340-346.
- 47.Fagard R, Staessen J, Amery A. Exercise blood pressure and target organ damage in essential hypertension. *J Hum Hypertension* 1991;5: 69–75. OS.
- 48.Fagard RH, Staessen JA, Thijs L. Prediction of cardiac structure and function by repeated clinic and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 1997;29:22–29. OS.
- 49.Flegal K. M. Carroll M. D., Kuczmarski R. J. Overweight and obesity in the US: prevalens and trends, 1960-1994. *Int. J. Obes.* 1998 22 39-47
- 50.Franklin SS. Ageing and hypertension: the assessment of blood pressure indices in predicting coronary heart disease. *J Hypertens* 1999;17(Suppl 5):S29–S36. RV.
- 51.Greenlund KJ; Liu K; Dyer AR; Kiefe CI; Burke GL; Yunis C Body mass index in young adults: Associations with parental body size and education in the CARDIA Study. *Am J Public Health* 1996 Apr;86(4):480-5
- 52.Guillaume M; Lapidus L; Beckers F; Lambert A; Bjorntorp P. Familial trends of obesity through three generations: the Belgian-Luxembourg child study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995 Sep;19 Suppl 3:S5-9
- 53.Hernandez B, Gortmaker SL, Colditz GA, Peterson KE, Laird NM, Parra-Cabrera S Association of obesity with physical activity, television programs and other forms of video viewing among children in Mexico city. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999 Aug;23(8):845-54

54. Hernandez B; Peterson K; Sobol A; Rivera J; Sepulveda J; Lezana MA
Overweight in 12-49 year-old women and children under 5 years of age
in Mexico, *Salud Publica Mex* 1996 May-Jun;38(3):178-88
55. Hill JO, Peters JC Environmental contributions to the obesity epidemic.
Science 1998 May 29;280(5368):1371-4
56. Hodge AM; Dowse GK; Gareeboo H; Tuomilehto J; Alberti KG; Zimmet
PZ Incidence, increasing prevalence, and predictors of change in obesity
and fat distribution over 5 years in the rapidly developing population of
Mauritius. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996 Feb;20(2):137-46
57. Hodis HN, Mack WJ, LaBree L, Selzer RH, Liu CR, Liu CH, Azen SP. The
role of carotid arterial intima-media thickness in predicting clinical coronary
events. *Ann Intern Med* 1998;128:262–269. OS.
58. Horn-Ross P. L. Phytoestrogens, body composition, and breast cancer.
Cancer Causes Control 1995 Nov;6(6):567-73
59. Kuczmarski R. J. Prevalence of overweight and weight gain in the United
States. *Am. J. Clin. Nutr.* 1992 55 (Suppl) : 495S-502S.
60. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E,
Tuomilehto J, Salonen JT. The metabolic syndrome and total and
cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002;288:
2709–2716. OS.
61. Lean M. E. *J Clinical handbook of weight management.* Martin Dunitz
1998, P. 113.
62. Lean M. E. J., Powrie J. K., Anderson A. S., et al., Obesity, weight loss and
prognosis in Type 2 diabetes. *Diabetic Med.* 1990 7 228-233.
63. Leoncini G, Ratto E, Viazzi F, Vaccaro V, Parodi D, Parodi A, Falqui V,
Tomolillo C, Deferrari G, Pontremoli R. Metabolic syndrome is associated
with early signs of organ damage in nondiabetic, hypertensive patients. *J
Intern Med* 2005;257:454–460. OS.

64. Mamalakis G; Kafatos A Prevalence of obesity in Greece. - Int J Obes Relat Metab Disord 1996 May;20(5):488-92 -
65. McDonagh T.A., Morrison C.E., Lawrence A. et al. Symptomatic and asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in a urban population // Lancet. — 1997. — Vol. 350. —P. 829-33.
66. Melander O. Genetic factors in hypertension-what is known and what does it mean? Blood Press 2001;10:254–270. RV.
67. Mikhail N, Golub MS, Tuck ML Obesity and hypertension. Prog Cardiovasc Dis 1999 Jul-Aug;42(1):39-58
68. Mule G, Nardi E, Cottone S, Cusimano P, Volpe V, Piazza G, Mongiovi R, Mezzatesta G, Andronico G, Cerasola G. Influence of metabolic syndrome on hypertension-related target organ damage. J Intern Med 2005;257:503–513. OS.
69. O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K. Dippers and non-dippers. Lancet 1988;2:397. RV.
70. Pickering G. The nature of essential hypertension. J & A. Churchill Ltd, London 1961; 1–151. RV
71. Pietinen P; Vartiainen E; Mannisto S Trends in body mass index and obesity among adults in Finland from 1972 to 1992. Int J Obes Relat Metab Disord 1996 Feb;20(2):114-20
72. Prentice AM; Jebb SA Obesity in Britain: gluttony or sloth? BMJ 1995 Aug 12;311(7002):437-9
73. Remme W.J., Swedberg K. Task Force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure, European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of CHF // Eur. Heart J. — 2001. — Vol. 22. —P. 1527-60.
74. Resnick HE, Jones K, Ruotolo G, Jain AK, Henderson J, Lu W, Howard BV. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and risk of incident

- cardiovascular disease in nondiabetic American Indians: the Strong Heart Study. *Diabetes Care* 2003;26:861–867. OS.
75. Roberts L, Haycox A Obesity. About the size of it. *Health Serv J* 1999 Jul 8;109(5662):28-9
76. Rocchini AP. Obesity hypertension salt sensitivity insulin resistance. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2000;10:287–294. RV.
77. Schillaci G, Pirro M, Vaudo G, Mannarino MR, Savarese G, Pucci G, Franklin SS, Mannarino E. Metabolic syndrome is associated with aortic stiffness in untreated essential hypertension. *Hypertension* 2005;45:1978–1982. OS.
78. Seidell J. C. Dietary fat and obesity: an epidemiologic perspective *Am J Clin Nutr* 1998;67:546S-550S.
79. Seidell J. C., Flegal K. M. Assessing obesity: classification and epidemiology. *Br Med Bull* 1997 53 238-252
80. Seidell JC Obesity in Europe. *Obes Res* 1995 Sep;3 Suppl 2:89s-93s
81. Sichieri R; Recine E; Everhart JE Growth and body mass index of Brazilians ages 9 through 17 years. *Obes Res* 1995 Sep;3 Suppl 2:117s-121s
82. Stern JS; Hirsch J; Blair SN; Foreyt JP; Frank A; Kumanyika SK; Madans JH; Marlatt GA; St Jeor ST; Stunkard AJ Weighing the options: criteria for evaluating weight-management programs. The Committee to Develop Criteria for Evaluating the Outcomes of Approaches to Prevent and Treat Obesity. *Obes Res* 1995 Nov;3(6):591-604
83. Stern M Epidemiology of obesity and its link to heart disease. *Metabolism* 1995 Sep;44(9 Suppl 3):1-3
84. The Task Force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: full text (update 2005) // *Eur. Heart J.* — 2005. — Vol.26. — 2473 p.

85. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, Levy D. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001;345:1291–1297. OS.
86. Wang T.J., Evans J.C., Benjamin E.J. et al. Natural history of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the community // *Circulation*. — 2003. — Vol. 108. — P. 977-82
87. Wolf A. M.; Colditz G. A. Social and economic effects of body weight in the United States. *Am. J. Clin. Nutr.* 1996. - V. 63., N3. (Suppl). - P. 466S-469S
88. Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyorala K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Summary of recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *J Hypertens* 1998;16: 1407–1414. GL.
89. World Health Organization/International Society of Hypertension. 2003. World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003;21: 1983–1992. GL.
90. Zoppi G; Luciano A; Vinco A; Residori P L'obesita in Pediatria: analisi statistica del rendimento scolastico dei bambini obesi. *Pediatr Med Chir* 1995 Nov-Dec;17(6):559-61