

Особенности поражения сердца при метаболическом синдроме у больных артериальной гипертензией

Г.Х. Шарипова, Д.М. Атауллаханова, В.Б. Мычка, М.А. Саидова, И.Е. Чазова

Институт клинической кардиологии им.А.А.Мясникова ФГУ "РКНПК Росмедтехнологии". Москва, Россия

Heart pathology in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome

G.Kh. Sharipova, D.M. Ataullakhanova, V.B. Mychka, M.A. Saidova, I.E. Chazova A.L.

Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology, Russian Cardiology Scientific and Clinical Complex. Moscow, Russia

Цель. Изучить различия в поражении сердца как органа-мишени при артериальной гипертензии (АГ) с наличием и отсутствием метаболического синдрома (МС) у больных АГ I–III степеней (ст.).

Материал и методы. В исследование включены 303 больных АГ I–III ст. и МС в возрасте 25–70 лет (средний возраст 52 ± 18), 110 мужчин и 193 женщины. Все больные были разделены на 2 большие группы (А и Б) с наличием и отсутствием МС. Группы были сопоставимы по полу и возрасту. В группах больные были разделены на 3 подгруппы по степени тяжести АГ (I, II, III ст.). Всем пациентам было выполнено ультразвуковое исследование сердца. Для анализа диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) применяли традиционное доплеровское исследование трансмитрального потока (ТМДП) и потока в легочных венах, а также данные импульсно-волнового тканевого миокардиального доплера (ТМД).

Результаты. У больных АГ с МС отмечалось повышение массы миокарда ЛЖ и более выраженные признаки ремоделирования ЛЖ уже на ранних стадиях течения заболевания, по сравнению с больными АГ без МС. Метод ТМД позволил выявить ранние нарушения диастолической функции ЛЖ у 85 % больных АГ I ст. и у 88 % II ст., в то время как по данным ТМДП нарушения диастолической функции были выявлены у 33 % больных АГ I ст. и у 44 % больных АГ II ст.

Заключение. Наличие МС у больных АГ различной ст. тяжести сопровождалось более выраженными нарушениями диастолической функции миокарда ЛЖ и выраженными признаками ремоделирования ЛЖ уже на ранних стадиях заболевания, по сравнению с больными без МС.

Ключевые слова: метаболический синдром, артериальная гипертензия, диастолическая дисфункция, ремоделирование левого желудочка.

Aim: To study the specifics of heart pathology in patients with Stage I–III arterial hypertension (AH) and present or absent metabolic syndrome (MS).

Material and methods: The study included 303 patients with Stage I–III AH and MS, aged 25–70 years (mean age 52 ± 18 years); 110 men and 193 women. All patients were divided into 2 groups (AH+MS and AH-MS) by MS presence or absence, respectively. The groups were comparable by sex and age distribution. Each group was also divided into three subgroups by AH stage (I–III). Left ventricular (LV) diastolic dysfunction (DD) was assessed by transmitral flow dopplerography (TFD), pulmonary vein dopplerography (PVD), and impulse-wave myocardial tissue dopplerography (MTD).

Results: In patients with AH and MS, LV myocardial mass increase and LV remodelling were observed at earlier AH stage, comparing to MS-free hypertensive patients. MTD demonstrated early LV diastolic dysfunction in 85 % and 88 % of the Stage I and Stage II AH patients, respectively. For TFD method, these figures were 33 % and 44 %, respectively.

Conclusion. The combination of MS and Stage I–III AH, comparing to AH only, was characterized by more severe LV diastolic dysfunction and LV remodelling at early stages of the disease.

Key words: Metabolic syndrome, arterial hypertension, diastolic dysfunction, left ventricular remodelling.

В последнее время отмечается драматический рост распространенности ожирения во всем мире. Избыточный вес и связанные с ним метаболические нарушения повышают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, являются причиной ранней инвалидизации больных и преждевременной смертности [1–3]. У лиц с ожирением вероятность развития артериальной гипертонии (АГ) на 50 % выше, чем у лиц с нормальной массой тела (МТ) [4].

Актуальной остается проблема своевременной оценки характера ремоделирования миокарда, включая диастолическую функцию (ДФ) левого желудочка (ЛЖ) уже на ранних этапах развития АГ. Доказано, что нарушение диастолического расслабления ЛЖ встречается у больных АГ как при наличии гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ), так и без нее [5,6]. Диастолическая дисфункция (ДД) ЛЖ в ряде случаев является маркером его раннего поражения [7–9].

На структурно-функциональное состояние миокарда также оказывают влияние ожирение и метаболические нарушения. Сочетание висцерального ожирения, нарушений углеводного, липидного обменов, АГ и наличие тесной патогенетической связи между ними послужили основанием для выделения их в самостоятельный синдром — “метаболический”. Согласно рекомендациям ВНОК по диагностике и лечению метаболического синдрома (МС), он характеризуется увеличением массы висцерального жира, инсулинорезистентностью (ИР) и гиперинсулинемией (ГИ), которые вызывают нарушения углеводного, липидного обменов и АГ [10].

Особенностями гипертонического сердца у больных с МС является выраженная ГЛЖ, неадекватная уровню повышения артериального давления (АД) [11,12]. При оценке ДФ у больных с МС следует помнить о том, что ожирение ассоциируется с повышением объема циркулирующей крови, что увеличивает преднагрузку на ЛЖ и может маскировать имеющиеся нарушения его релаксации, т. е. вызывать “псевдонормализацию” характера наполнения ЛЖ.

В связи с этим, традиционные методы оценки ДФ ЛЖ не всегда отражают объективную картину. Полученные показатели зависят от особенностей внутрисердечной гемодинамики, пред- и постнагрузки, патологии клапанного аппарата. Особый интерес представляет изучение ДФ миокарда с помощью метода тканевой миокардиальной доплер (ТМД) эхокардиографии (ЭхоКГ) у больных с различными степенями тяжести АГ и МС, т. к. помимо АГ, метаболические нарушения сами по себе приводят к структурно-функциональным изменениям миокарда, расстройствам миокардиальной микроциркуляции, что может провоцировать изменения релаксации и податливости мио-

карда ЛЖ, повышение конечно-диастолического давления (КДД) ЛЖ с ростом давления в левом предсердии (ЛП) и системе легочных вен, вызывая легочную гипертензию, ДД ЛЖ и диастолическую сердечную недостаточность (СН) [13].

Целью работы явилось изучение различий в поражении сердца как органа-мишени при АГ с наличием и отсутствием МС у больных с мягкой, умеренной и тяжелой степенями АГ.

Материал и методы

В исследование включены 303 пациента с АГ I–III степенями (ст.) и МС в возрасте 25–70 лет (средний возраст 52 ± 18); 110 мужчин и 193 женщин. Больные были разделены на 2 группы (А и Б) с отсутствием и наличием МС (МС- и МС+). Группы были сопоставимы по полу и возрасту. В каждой группе больные были разделены на 3 подгруппы по степени тяжести АГ (I, II, III ст.).

Из исследования были исключены больные, перенесшие мозговой инсульт и инфаркт миокарда (ИМ), больные с кардиомиопатиями, сахарным диабетом и нарушениями сердечного ритма (НСР).

При диагностике АГ пользовались рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) 2004г [14]. В I подгруппы включены больные АГ I ст. (АД 140–159/90–99 мм рт.ст.); Во II подгруппы вошли больные АГ II ст. (АД 160–179/100–109 мм рт.ст.); III подгруппы составили больные АГ III ст. (АД $\geq 180/110$ мм рт.ст.). Критерии МС были установлены в соответствии с рекомендациями Международного диабетического фонда (International Diabetic Foundation, IDF, 2005): центральное ожирение: окружность талии ≥ 94 см у мужчин и ≥ 80 см у женщин в сочетании с любыми двумя из следующих 4 факторов: триглицериды $> 1,7$ ммоль/л; снижение холестерина липопротеидов высокой плотности $< 1,0$ ммоль/л у мужчин и $< 1,3$ ммоль/л у женщин, АД $\geq 130/85$ мм рт.ст.; глюкоза плазмы натощак $> 5,6$ ммоль/л.

Всем пациентам было выполнено ультразвуковое исследование сердца на приборе System Five (GE США). Оценка структурных изменений ЛЖ проводилась в М- и В-режимах с определением конечно-диастолического (КДР), конечно-систолического размера (КСР) ЛЖ, а также толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки (ТЗС) ЛЖ в диастолу. Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали в двумерном режиме по формуле “площадь-длина”:

$$\text{ММЛЖ} = 1,05 \cdot \{ [5/6 \cdot A1 \cdot (a + t)] - [5/6 \cdot A2 \cdot a] \},$$

где $A1$ — площадь поперечного сечения ЛЖ со стенками (эпикардиальный контур), $A2$ — площадь поперечного сечения ЛЖ без стенок (эндокардиальный контур), t — средняя толщина миокарда, a — длинная ось ЛЖ. Индекс ММ (ИММЛЖ) определяли как соотношение показателей ММ к площади поверхности тела (ППТ). У пациентов с избыточным весом ППТ определяли с использованием формулы:

$$\text{для мужчин ППТ идеал} = 0,197 \cdot \text{рост} + 0,95 \text{ и}$$

$$\text{для женщин ППТ идеал} = 0,216 \cdot \text{рост} + 0,83 [15].$$

ГЛЖ диагностировалась в тех случаях, когда соответствующая индексированная ММЛЖ превосходила пороговые значения: для индексации на ППТ ≥ 103 г/м² для мужчин и ≥ 89 г/м² для женщин (рекомендации ASE — Американского общества эхокардиографии, 2005) [16].

Ремоделирование ЛЖ оценивали по соотношению ММЛЖ и относительной толщины стенок (ОТС) по формуле: $ОТС = (ТМЖП + ТЗСЛЖ) / КДР ЛЖ$.

Выделяли следующие виды ремоделирования ЛЖ:

- концентрическое ремоделирование — нормальный ИММЛЖ и $ОТС > 0,42$;
- концентрическую ГЛЖ — увеличение ИММЛЖ и $ОТС > 0,42$;
- эксцентрическую ГЛЖ — увеличение ИММЛЖ при нормальной $ОТС < 0,42$.

Для анализа ДД ЛЖ применяли традиционное доплеровское исследование трансмитрального потока и потока в легочных венах (ПЛВ), а также данные импульсно-волнового ТМД. Исследование ТМД проводили из апикальной области с установлением контрольного объема в области фиброзного кольца ЛЖ, а также в базальных, средних и верхушечных сегментах со стороны боковой, нижней, перегородочной и передней стенок ЛЖ.

Доплеровский поток в легочных венах (ПЛВ) определяли на 2 см вглубь от впадения правой верхней ЛВ в левое предсердие (ЛП). Для анализа брали среднюю величину измерений 3 сердечных циклов. Рассчитывали общепринятые показатели для трансмитрального доплеровского потока (ТМДП): максимальную скорость в период раннего (Е) и позднего (А) наполнения ЛЖ, их соотношение Е/А, время замедления раннего диастолического кровотока (DT), время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT). За нарушение ДФ принимали отношение $Е/А < 1$, $IVRT > 90$, $DT > 220$ мс [17,18]. В спектре ПЛВ определяли максимальную скорость систолической волны (S) и антеградной диастолической волны (D), их соотношение (S/D), а также скорость и продолжительность ретроградной диастолической волны А. По показателям ПЛВ легочного потока за нарушение считали соотношение $S/D < 1$, продолжительность волны $A \geq 35$ мс. Анализ показателей ТМД включал измерение их пиковых скоростей: Ем, Ам, отношения Ем/Ам во всех 16 сегментах 4 стенок ЛЖ. Критериями ДД при анализе ТМД митрального кольца считали $Ем < 8$ см/с, $Ем/Ам < 1$, $Е/Ем$ бок > 10 [19].

Типы ДД по ТМДП различали как:

- спектр с нарушенным расслаблением ЛЖ — замедленная релаксация,
- “псевдонормальный” спектр;
- рестриктивный спектр [20].

Для выявления псевдонормального типа ДД использовали скорость волны а ПЛВ > 35 см/с и/или преобладание продолжительности волны, а ПЛВ (> 30 мс) над волной А ТМДП. Для идентификации псевдонормализации использовали критерии ТМД ЭхоКГ: $Ем < 8$ см/с и $Ем/Ам < 1$ [20].

При статистической обработке результатов использовали программу Medcal с методами непараметрической статистики. Результаты представлены в виде $M \pm m$. Для сравнения групп использовали тест Манна-Уитни.

Результаты

По данным настоящего исследования отсутствовали различия в показателях трансмитральной ДФ ($p > 0,05$) (таблица 1) у больных АГ на начальных этапах развития заболевания, а при тяжелой ст. АГ отмечались достоверные различия в соотношении показателей Е/А у больных с МС+ и МС- (таб-

лица 1). Индивидуальный анализ показал, что только у 26 % больных АГ подгруппы и у 44 % БГ подгруппы были получены патологические величины показателя Е/А, свидетельствующие о нарушении ДФ по типу замедленного расслабления. У больных с умеренной АГ — АП подгруппа, патологические величины показателя Е/А (нарушения ДФ по типу замедленного расслабления) были зафиксированы у 36 %, в БП подгруппе — у 58 % больных; у больных тяжелой ст. АГ патологические величины показателя Е/А были отмечены у 70 % больных АП подгруппы и у 58 % БП подгруппы. У остальных 30 % больных АП подгруппы и у 42 % из БП подгруппы отмечены нарушения ДФ миокарда по типу “псевдонормализации”, что было доказано данными ТМД и анализа спектра ПЛВ.

Отсутствовали достоверные различия в показателях DT в подгруппах с МС+ и МС-, но были получены достоверные различия в показателях IVRT у больных с тяжелой ст. (III ст.) АГ по сравнению с мягкой (I ст.) как у больных с МС+, так и с МС- (таблица 1). Между подгруппами АГ I и II ст. ни по одному из традиционных доплеровских показателей не было выявлено достоверных различий как у больных с МС+, так и МС-.

При анализе спектра ПЛВ не отмечалось различий в группах между собой (МС+ и МС-) ($p > 0,05$) у больных АГ I и II ст., но имели место достоверные различия ($p < 0,05$) в соотношении потока S/D у больных тяжелой (III ст.) АГ, по сравнению с мягкой (I ст.) как с МС+, так и МС- (таблица 1).

При сравнительном анализе структурных изменений миокарда (таблица 1) было обнаружено увеличение ТЗСЛЖ и ТМЖП у больных обеих групп, в большей степени у больных с МС+ ($p < 0,05$). Также отмечалось достоверное ($p < 0,01$) увеличение ММЛЖ и ИММЛЖ у больных в обеих группах (МС- и МС+) у больных тяжелой (III ст.) АГ, по сравнению с больными мягкой (I ст.) АГ. Такая же закономерность наблюдалась в отношении показателя ОТС: увеличение этого показателя у больных тяжелой (III ст.) АГ ($p < 0,01$) по сравнению с мягкой (I ст.) АГ (МС- и МС+).

При сравнении ММЛЖ и ИММЛЖ у больных с МС+ достоверные различия в этих показателях отмечались уже на ранних стадиях заболевания по сравнению с больными без МС- (таблица 1), а по показателям ОТС достоверные различия имели место у больных АГ II ст. (МС+) по сравнению с больными МС-.

Обнаружены следующие типы ремоделирования ЛЖ: в подгруппе больных АГ (МС-) у 32 % больных была нарушена геометрическая адаптация: из них у 20 % больных с концентрическим ремоделированием, у 6 % с эксцентрической ГЛЖ и у 6 % — с концентрической ГЛЖ.

В то же время у большего числа больных (60 %) БГ подгруппы (МС+) тип нарушения геометричес-

Таблица 1

Традиционные ЭхоКГ методы оценки ГЛЖ и нарушения ДФ ЛЖ у больных АГ с МС+ и МС-

	АГ (МС-) n=50	БГ (МС+) n=51	АП (МС-) n=51	БП (МС+) n=51	АП (МС-) n=50	БП (МС+) n=50
ИМТ	26,5 ± 3,1	32,6 ± 4,9*	27,6 ± 2,6	34,1 ± 3,7*	27,5 ± 1,90	33,6 ± 5,1*
ТМЖП, см	0,94 ± 0,03	1,05 ± 0,03*	1,05 ± 0,02 [^] **	1,12 ± 0,03 [^] **	1,23 ± 0,02 ^{0***#} **	1,28 ± 0,02 ^{0***#} **
ТЗСЛЖ, см	0,94 ± 0,03	1,02 ± 0,02*	1,03 ± 0,02 [^] **	1,09 ± 0,02 [^] **	1,20 ± 0,02 ^{0***#} **	1,23 ± 0,01 ^{0***#} **
ОТС	0,40 ± 0,03	0,41 ± 0,03	0,42 ± 0,02	0,45 ± 0,02 [^] **	0,48 ± 0,02 ^{0***#} -*	0,49 ± 0,02 ^{0***#} **
Е, см/с	74,20 ± 0,10	72,80 ± 0,12	69,80 ± 0,11	68,20 ± 0,12	63,70 ± 0,08	63,50 ± 0,09
А, см/с	68,80 ± 0,12	69,10 ± 0,11	68,10 ± 0,12	71,80 ± 0,12	77,80 ± 0,12	78,60 ± 0,11
Е/А	1,10 ± 0,14	1,04 ± 0,10	1,00 ± 0,13	0,96 ± 0,09	0,83 ± 0,11 ^{0***}	0,84 ± 0,12 ^{0***}
S/D	1,10 ± 0,12	1,06 ± 0,11	1,01 ± 0,11	0,98 ± 0,09	0,82 ± 0,12 ^{0***}	0,81 ± 0,13 ^{0***}
ДТ, мс	189,00 ± 26,40	194,00 ± 28,00	212,50 ± 31,00	216,40 ± 25,40	229,00 ± 41,0	237,00 ± 34,50
IVRT, мс	101,80 ± 9,10	103,40 ± 8,60	104,00 ± 8,50	106,80 ± 9,10	115,10 ± 9,20 ^{0***#} -*	116,00 ± 10,10 ^{0***#} -*
ММЛЖ, г	142,00 ± 20,10	168,80 ± 21,40*	152,50 ± 15,40	178,40 ± 20,40 [^] -**	182,40 ± 15,1 ^{0***#} -*	201,00 ± 18,00 ^{0***#} **
ИММЛЖ, г/м	81,80 ± 13,20	96,20 ± 12,00*	88,40 ± 14,80	103,50 ± 10,3 [^] ***#-*	107,10 ± 4,10 ^{0***#} -*	116,20 ± 5,10 ^{0***#} **

Примечание: достоверность — *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001 различий между подгруппами — АГ (МС-) и БГ (МС+), АП (МС-) и БП (МС+), АП (МС-) и БП (МС+); ^ — достоверность между I и II подгруппами; # — достоверность между II и III подгруппами;

° — достоверность между I и III подгруппами.

кой адаптации был тяжелее. Из них: у 12 % больных — концентрическое ремоделирование, у 18 % — эксцентрическая ГЛЖ и у 30 % — концентрическая ГЛЖ. В подгруппе больных А П (МС-) у 66 % была нарушена геометрическая адаптация ЛЖ: у 24 % больных — концентрическое ремоделирование, у 30 % — концентрическая ГЛЖ и у 12 % — эксцентрическая ГЛЖ. У больных БП подгруппы (МС+) нарушение геометрической адаптации имело место у 88 %: из них — у 18 % отмечалось концентрическое ремоделирование, у 54 % больных — концентрическая гипертрофия и у 16 % — эксцентрическая ГЛЖ.

У больных тяжелой ст. АГ — АП (МС-), нарушение геометрической адаптации выявлено у всех пациентов, из них у 14 % — концентрическое ремоделирование и у 86 % — концентрическая ГЛЖ. У всех больных БП подгруппы МС+ имела место концентрическая ГЛЖ.

Таким образом, у больных АГ и МС+ отмечались более выраженные признаки ремоделирования миокарда ЛЖ, по сравнению с аналогичными больными АГ и МС-.

По данным ТМД (таблица 2) наблюдали существенное снижение скорости показателя Ем в области митрального кольца и скоростей диастолических пиков движения митрального кольца (Ем/Ам) у больных АГ с МС+.

Достоверные различия в показателях Ем и Ем/Ам в области митрального кольца начинали определяться уже на ранних стадиях заболевания (у больных БГ с МС+) в области митрального кольца со стороны МЖП (таблица 2). У больных из подгруппы АП (МС-) достоверные различия в показателях Ем и Ем/Ам наблюдали в области митрального кольца со стороны МЖП, а у больных подгруппы БП (МС+) эти изменения зафиксированы по боковой стенке, в области митрального кольца и базального сегмента со стороны МЖП (p<0,05).

У больных подгруппы АП (МС-) достоверные различия по показателям Ем отмечались по боковой, нижней и перегородочной стенкам (в области митрального кольца) по сравнению с подгруппой АП (МС-), а у пациентов подгруппы БП (МС+) эти же изменения наблюдали по всем четырем стенкам (в области митрального кольца).

Показатель Ем/Ам у больных тяжелой АГ из подгруппы АП достоверно отличался по сравнению с подгруппой АП по боковой стенке по всем сегментам, кроме апикального, и по всем сегментам МЖП, а у больных подгруппы БП аналогичные изменения имели место по всем 4 стенкам ЛЖ и всем сегментам, кроме среднего и апикального сегментов нижней стенки (таблица 2).

В целом, достоверно более выраженные нарушения ДФ (p<0,05) обнаружены у больных АГ III ст. подгруппы АП и БП по сравнению с больными мягкой (I ст.) АГ подгруппы АГ и БГ (таблица 2) по всем стенкам ЛЖ. У 85 % больных АГ I ст. (группы А+Б) и у 88 % больных АГ II ст. (группы А+Б), у 100 % больных АГ III ст. (группы А+Б) наблюдалось снижение коэффициента Ем/Ам, хотя бы по одной из стенок ЛЖ. Анализ сегментарных нарушений ДФ ЛЖ выявил снижение показателя Ем/Ам для всех сегментов ЛЖ у больных АГ III ст. (МС- и МС+), по сравнению с больными АГ I ст. (p<0,001). В базальных сегментах этот показатель был достоверно ниже (p<0,05) по сравнению со средними и верхушечными сегментами.

Индекс повышения КДД ЛЖ (Ем/Ем бок) был достоверно выше в группе больных АГ III ст. (группы IIIA+IIIB) (p<0,01) по сравнению с больными АГ I ст. (таблица 2).

Обсуждение

У больных АГ различной ст. тяжести с МС+ имели место более выраженные признаки ремоде-

Таблица 2

Показатели ДФ миокарда ЛЖ у больных АГ по данным ТМД

	AI (MC-)	BI (MC+)	AI (MC-)	BI (MC+)	API (MC-)	BPI (MC+)
Е бок. (см/с)	8,80 ± 1,80	8,20 ± 1,60	7,36 ± 1,68	6,2 ± 1,5 ^{^*}	5,22 ± 1,5 ^{0*-}	4,3 ± 1,5 ^{0**}
Em/Am от кольца	1,10 ± 0,12	0,98 ± 0,13	0,94 ± 0,08	0,89 ± 0,09	0,69 ± 0,07 ^{0***#-*}	0,66 ± 0,08 ^{0***}
Е/А баз. сегм.	1,02 ± 0,14	0,99 ± 0,15	0,94 ± 0,09	0,9 ± 0,10	0,73 ± 0,08 ^{0**#-*}	0,70 ± 0,1 ^{0**}
Е/А ср. сегм.	1,03 ± 0,16	1,02 ± 0,16	0,95 ± 0,16	0,91 ± 0,12	0,78 ± 0,09 ^{0*****}	0,74 ± 0,12 ^{0*****}
Е/А верх. сегм.	1,03 ± 0,20	1,01 ± 0,17	0,95 ± 0,17	0,93 ± 0,14	0,81 ± 0,12 ^{0*}	0,77 ± 0,15 ^{0***#-}
Е, МЖП (см/с)	7,65 ± 1,13	6,10 ± 1,22 [*]	6,5 ± 1,1 ^{^-*}	5,25 ± 1,11 ^{^*}	4,88 ± 1,15 ^{0*}	3,51 ± 1,21 ^{0*****}
Em/Am от кольца	0,96 ± 0,03	0,86 ± 0,04 [*]	0,84 ± 0,04 ^{^-*}	0,76 ± 0,04 ^{^*}	0,71 ± 0,03 ^{0***#-*}	0,61 ± 0,03 ^{0*****}
Е/А баз. сегм.	0,97 ± 0,12	0,92 ± 0,09	0,85 ± 0,04	0,77 ± 0,03 ^{^*}	0,70 ± 0,03 ^{0**#-*}	0,62 ± 0,03 ^{0*****}
Е/А ср. сегм.	0,98 ± 0,13	0,93 ± 0,10	0,87 ± 0,08	0,81 ± 0,09	0,75 ± 0,07 ^{0**#-*}	0,68 ± 0,08 ^{0*****}
Е/А верх. сегм.	0,98 ± 0,14	0,94 ± 0,12	0,9 ± 0,12	0,84 ± 0,11	0,76 ± 0,08 ^{0**#-*}	0,70 ± 0,09 ^{0*****}
Е передн. ст.	7,51 ± 1,25	6,50 ± 1,22	6,74 ± 1,30	6,21 ± 1,25	4,76 ± 1,15 ^{0*****}	3,54 ± 1,2 ^{0*****}
Em/Am от кольца	0,97 ± 0,14	0,93 ± 0,12	0,86 ± 0,12	0,80 ± 0,11	0,74 ± 0,03 ^{0**}	0,64 ± 0,03 ^{0*****}
Е/А баз. сегм.	0,98 ± 0,12	0,93 ± 0,16	0,87 ± 0,15	0,81 ± 0,12	0,75 ± 0,06 ^{0**}	0,66 ± 0,07 ^{0*****}
Е/А ср. сегм.	0,99 ± 0,11	0,94 ± 0,13	0,88 ± 0,16	0,84 ± 0,13	0,76 ± 0,08 ^{0**}	0,74 ± 0,09 ^{0***}
Е/А верх. сегм.	0,99 ± 0,12	0,95 ± 0,14	0,9 ± 0,17	0,86 ± 0,15	0,77 ± 0,10	0,75 ± 0,11 ^{0***}
Е нижн. ст.	7,44 ± 1,30	6,40 ± 1,22	6,56 ± 1,20	6,12 ± 1,30	4,66 ± 1,15 ^{0*****}	3,45 ± 1,12 ^{0*****}
Em/Am от кольца	0,94 ± 0,18	0,92 ± 0,17	0,84 ± 0,12	0,81 ± 0,13	0,77 ± 0,04 ^{0*}	0,67 ± 0,03 ^{0*****}
Е/А баз. сегм.	0,96 ± 0,16	0,93 ± 0,14	0,85 ± 0,11	0,82 ± 0,14	0,78 ± 0,06 ^{0*}	0,71 ± 0,07 ^{0***}
Е/А ср. сегм.	0,98 ± 0,17	0,94 ± 0,15	0,87 ± 0,13	0,83 ± 0,15	0,80 ± 0,08 ^{0-*}	0,74 ± 0,09 ^{0***}
Е/А верх. сегм.	0,99 ± 0,15	0,95 ± 0,17	0,94 ± 0,15	0,86 ± 0,16	0,82 ± 0,09 ^{0-*}	0,78 ± 0,11 ^{0***}
Е/Ебок.	8,40 ± 2,10	8,90 ± 2,30	9,50 ± 3,10	11,1 ± 2,50 ^{^-*}	12,2 ± 3,2 ^{0*}	14,7 ± 4,6 ^{0***#-*}

Примечание: Е бок. — скорость от митрального кольца по боковой стенке; Е, МЖП — скорость от митрального кольца по МЖП; Е передн. — скорость от митрального кольца по передней стенке; Е нижн. — скорость от митрального кольца по нижней стенке; Е/А баз. сегм. — базальный сегмент; Е/А ср. сегм. — средний сегмент; Е/А верх. сегм. — верхушечный сегмент; достоверность — * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ различий между подгруппами AI (MC-) и BI (MC+), AI (MC-) и BI (MC+), API (MC-) и BPI (MC+); ^ — достоверность между I и II подгруппами; # — достоверность между II и III подгруппами; 0 — достоверность между I и III подгруппами.

лирования ЛЖ по сравнению с больными АГ MC-, независимо от ст. тяжести АГ.

У 32 % больных в целом по подгруппам (AI и BI) на начальных этапах развития заболевания отмечалось нарушение геометрической адаптации ЛЖ по типу концентрического ремоделирования ЛЖ, что согласуется с данными других исследователей [21] — концентрическое ремоделирование является первым средством адаптации ЛЖ к повышению постнагрузки (давления в аорте и периферических артериях). У 18 % больных IB группы (MC+) обнаружены эксцентрическая ГЛЖ и у 30 % больных концентрическая ГЛЖ, что согласуется с мнением [22,23]: у больных с MC+ в развитии ГЛЖ играют роль АГ, ИР, а также избыточное накопление жировой ткани. Адаптация сердца к ожирению приводит к развитию ГЛЖ, чаще по эксцентрическому типу [24], а далее по типу концентрической ГЛЖ. Механизм развития эксцентрической ГЛЖ менее изучен. Ее возникновение объясняется как следствие перегрузки ЛЖ в равной ст. давлением и объемом.

Концентрическая ГЛЖ как наиболее неблагоприятный вид ремоделирования чаще диагностируется у лиц с андронидным типом ожирения и АГ, в патогенезе которого основная роль принадлежит нейрогуморальной составляющей. ГИ непосредственно и через стимуляцию медиаторов симпати-

ческой активности, гормонов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы усиливает клеточный рост и перестройку коллагенового матрикса в миокарде [25]. У 30 % больных АГ II ст. (MC-) и 54 % больных (MC+) и у 93 % больных АГ III ст. в целом по группам отмечалась концентрическая ГЛЖ, что свидетельствовало о более выраженных структурных изменениях ЛЖ, обусловленных влиянием повышенного АД. Концентрическая ГЛЖ влечет за собой наибольший риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО), хотя встречается лишь у 6–15 % больных неосложненной АГ [26]. По данным разных авторов риск ССО АГ возрастает от минимального — 1,5 % всех случаев смертности на 100 человеко-лет при нормальной геометрии до 1,7 % при концентрическом ремоделировании, 2,8 % при эксцентрической ГЛЖ и максимального при концентрической ГЛЖ [27].

Результаты настоящего исследования показывают, что нарушения ДФ у больных АГ с MC+ возникают уже на самых ранних ст. АГ (I ст.), когда систолическая функция миокарда ЛЖ еще остается сохраненной, а имеющиеся незначительные диастолические нарушения не способны вызывать вторичные адаптивные изменения со стороны гемодинамики. У больных мягкой АГ I ст. у 26 % с MC- и у 44 % больных с MC+ и у 47 % больных АГ II ст. в целом по группам (36 % MC-) и (58 % MC+) наблюдались

нарушения ДФ по 1 типу (замедленная релаксация), а ММЛЖ повышалась у 20 % больных АГ подгруппы и у 52 % больных Б1, у 38 % больных АП и 52 % БП подгруппы. У 90 % больных АП подгруппы и у всех 100 % БП подгруппы отмечалось увеличение ММЛЖ; имело место достоверное увеличение ИММЛЖ ($p < 0,05$) у больных АГ с МС+ уже на ранних стадиях заболевания.

Мнение разных исследователей о характере ранних поражений сердца при АГ неоднозначно. В ряде работ показано, что ДД ЛЖ встречается уже на ранней ст. АГ и предшествует развитию ГЛЖ [24]. Однако по данным многоцентрового исследования HARVEST (Hypertension and Ambulatory Recording Venetia Study) с участием 722 больных, увеличение ММЛЖ наблюдалось уже на ранней ст. развития АГ [28]. В другом исследовании (Gubbio Population Study) университета Федерико, Италия у 153 больных с МС+ чаще отмечались увеличение ММЛЖ и ранние признаки ДД; ГЛЖ встречалась у 54 % больных [29].

При прогрессировании АГ наблюдается не только дальнейшее ухудшение процессов расслабления, но и происходит снижение податливости стенок ЛЖ. У больных тяжелой ст. АГ в обеих подгруппах отмечалось достоверное увеличение показателя IVRT по сравнению с больными АГ I ст. как с МС+, так и с МС-, что указывало на выраженное уменьшение податливости миокарда ЛЖ при его ГЛЖ, и подтверждается данными литературы [30].

При выраженных нарушениях диастолы и заметном увеличении давления в ЛП, несмотря на присутствие изменений в расслаблении ЛЖ, трансмитральный спектр может приобретать вид нормального — происходит его “псевдонормализация”. В настоящем исследовании у 30 % больных АГ III ст. (МС-) и у 42 % больных (МС+) отмечалась “псевдонормализация” диастолического потока, что представляло трудности в диагностике диасто-

лических нарушений по ТМДП. В свою очередь, анализ ТМД показал, что уже на ранних ст. течения АГ у 85 % больных АГ I ст. отмечаются нарушения ДФ миокарда, тогда как при исследовании ТМДП ДД определялась у 33 % больных АГ I ст. (МС-, МС+).

При этом достоверные различия в показателях Ем/Ам между больными АГ I и III ст. были выявлены по всем стенкам ЛЖ ($p < 0,05$); если при АГ I и II ст. в области митрального кольца со стороны МЖП, то при III ст. АГ по всем 4 стенкам ЛЖ у больных с МС+.

Известно, что индекс Е/Ем бок применяется как маркер повышения КДД ЛЖ. Увеличение соотношения Е/Ем бок > 15 , достоверно указывает на повышение давления “заклинивания” в легочной артерии > 15 мм рт.ст. [19,31]. В группе больных АГ III ст. данный индекс был достоверно выше по сравнению с больными АГ I ст., но оставался в пределах допустимых значений.

Таким образом, использование ТМД позволило выявить более ранние нарушения ДФ миокарда ЛЖ у больных АГ с МС+, начиная с ранних стадий течения заболевания.

Выводы

У больных АГ с МС+ отмечалось повышение ММЛЖ и более выраженные признаки ремоделирования ЛЖ уже на ранних стадиях заболевания по сравнению с больными с МС-.

У больных АГ метод ТМД позволил выявить ранние нарушения ДФ ЛЖ у 85 % больных АГ I ст. и у 88 % больных АГ II ст., в то время как по данным ТМДП нарушения ДФ были выявлены у 33 % больных АГ I ст. и у 44 % больных АГ II ст.

Наличие МС+ у больных различными ст. тяжести АГ сопровождалось более выраженными нарушениями ДФ миокарда ЛЖ по сравнению с больными АГ с МС-. Степень выраженности этих нарушений была пропорциональна тяжести заболевания.

Литература

- World Health Organization — International Society of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension 1999; 17(2), 151–183; 30 (Suppl.2) 1–7.
- Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. Москва 2004.
- Fontaine K.R., Ceskin L J., Barofsky I Health-related quality of life in obese persons seeking treatment. J Fam Pract 1996; 43: 265–70.
- Stamler J Epidemic obesity in the United States. Arch Intern Med 1998; 150: 1040–4.
- Kannel WB, Vasan RS, Levy D. Is the Relation of Systolic Blood Pressure to Risk of cardiovascular Disease Continuous and Graded, or Are There Critical Values? Hypertension 2003; 42(4): 453–6.
- Bonaduce D, Breglio R, Conforti G, et al. Myocardial hypertrophy and left ventricular diastolic function in hypertensive patients: an echo Doppler evaluation. Eur Heart J 1989; 10(7): 611–21.
- Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, et al. Prevalence and determinants of left ventricular diastolic filling abnormalities in an unselected hypertensive population. Eur Heart J 1990; 11: 679–91.
- Aeschbacher BC, Hutter D, Fuhrer J, et al. Diastolic dysfunction precedes myocardial hypertrophy in the development of hypertension. Am J Hypertens 2001; 14: 106–13.
- Molinero E, Murga N, Sagastagoitia JD. Treatment of diastolic dysfunction in hypertensive patients without left ventricular hypertrophy. J Human Hypertens 1998; 12: 21–7.
- Диагностика и лечение метаболического синдрома. Рекомендации ВНОК. Москва 2007.
- Диденко В.А., Симонов Д.В. Особенности гипертонического сердца при артериальной гипертензии, сочетающейся с синдромом инсулинорезистентности. Клин мед 1999; 6: 28–32.
- Вигдорчик В.И., Прокопенко В.Д., Симонов Д.В. Диастолическая функция левого желудочка сердца у больных артериальной гипертензией, ассоциированной с метаболическим синдромом. Вест новых мед технол 2004; 11: 57–9.

13. Барац С.С., Закроева А.Г. Диастолическая функция по показателям трансмитрального кровотока и потока в легочных венах: дискуссионные вопросы патогенеза, терминологии и классификации. Кардиология 1998; 5: 69–76.
14. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр). Москва 2004.
15. Саидова М.А., Сергакова Л.М., Атауллаханова Д.М. и др. Современные эхокардиографические подходы к оценке гипертрофии миокарда и структурного состояния левого желудочка у больных артериальной гипертензией. Метод пособие для врачей. Москва 2007.
16. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr 2005; 18: 1446–7.
17. Shirai T, Kasao M, Nozaki M, et al. Evaluation of hypertensive cardiac abnormalities using the Cornell product. Circulation 2007; 71: 731–5.
18. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, et al. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. JACC 1997; 30: 1527–33.
19. Appleton CA, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: New insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. JACC 1988; 12: 426–40.
20. Sohn DW, Chai IH, Lee DJ, et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. JACC 1997; 30: 474–80.
21. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann Intern Med 1991; 114: 345–52.
22. Конради А.О., Жукова А.В., Винник Т.А., Шляхто Е.В. Структурно-функциональные параметры миокарда у больных гипертонической болезнью в зависимости от массы тела, типа ожирения и состояния углеводного обмена. Артер гиперт 2002; 8(1): 12–7.
23. Зимин Ю.В., Родоманченко Т.В., Бойко Т.А., Федосеева А.В. Клиническая и гемодинамическая характеристика гипертонической болезни, ассоциированной с инсулинорезистентностью, связь массы миокарда ЛЖ сердца с гиперсекрецией инсулина. Кардиология 1998; 4: 9–13.
24. Овчинников А.Г. Ожирение и сердечно-сосудистая система. Сердце 2005; 4(5): 243–53.
25. Reaven G.M. Insulin resistance/ compensatory hyperinsulinemia. Essential hypertension and cardiovascular disease J Clin Endocrinol Metab 2003; 88(6): 2399–403.
26. Muiesan MC, Salvetti M, Monteduro Gristina, et al. LV Concentric Geometry During Treatment Adversely Cardiovascular Prognosis in Hypertensive Patients. Hypertension 2004; 43: 731–8.
27. Di Tullio MR, Zias DR, Sacco DD, et al. Left Ventricular Mass and Geometry Risk of Ischemic Stroke. Stroke 2003; 34: 2380–9.
28. Palatini P, Visentin P, Mormino P, et al. Results from Hypertension and Ambulatory Recording Venetia Study (HARVEST) Structural abnormalities and not diastolic dysfunction are the earliest left ventricular changes in hypertension. Am J Hypertens 1998; 11: 147–54.
29. Ferrara L. Metabolic syndrome and left ventricular hypertrophy in a general population. Results from the Gubbio Study. J Hum Hypertens 2007; 21(10): 795–801.
30. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy finding. Am J Cardiol 1986; 57: 450–8.
31. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. JACC 1992; 19: 1550–8.

Поступила 21/05–2008