

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

Громнацкий Н.И., Петрова Г.Д.

Курский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней №2; Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа.

Резюме

Цель исследования — выявление особенностей поражения сердца при метаболическом синдроме (МС) у пациентов молодого и среднего возраста. Обследовано 88 лиц в возрасте 35-55 лет с различными компонентами МС: 17 пациентов имели 3 составляющих признака МС (1-я группа), 42 пациента — 4 признака (2-я группа), 29 пациентов — 5 признаков метаболических нарушений (3-я группа). У 16% пациентов были выявлены электрическая нестабильность миокарда левого желудочка (ЛЖ) и вегетативная дисфункция, у 28% — нарушения сердечного ритма, у 22% — ишемические нарушения. Степень выраженности метаболических нарушений находилась в прямой связи с количеством компонентов МС. Структурные изменения ЛЖ характеризовались наличием гипертрофии и увеличением массы миокарда у 65% лиц, нарушением диастолической функции — у 45% и систолической функции — у 10% пациентов. Таким образом, у пациентов молодого и среднего возраста с различными компонентами МС выявляются: электрическая нестабильность миокарда ЛЖ, изменения вариабельности сердечного ритма, ишемические и структурно-функциональные изменения миокарда ЛЖ. По мере увеличения числа компонентов МС увеличивается тяжесть этих нарушений.

Ключевые слова: метаболический синдром, безболевая ишемия миокарда, структурные изменения и дисфункции левого желудочка.

В профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) большое значение придается своевременному выявлению и коррекции факторов сердечно-сосудистого риска. Одним из факторов риска поражения сердца является метаболический синдром (МС), который представляет собой комплекс патогенетически взаимосвязанных нарушений обмена, причиной которых является инсулинорезистентность, компенсаторная гиперинсулинемия, способствующая формированию артериальной гипертензии (АГ), абдоминально-висцерального ожирения (АВО), дислипидемии, гипергликемии, хронического субклинического воспаления, нарушения системы гемостаза [10,8]. Факторы МС оказывают повреждающее атеротромбогенное действие на сердечно-сосудистую систему и, прежде всего, на миокард ЛЖ. МС часто возникает в молодом возрасте, полный симптомокомплекс его развивается в зрелом возрасте, когда пациент страдает артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезнью сердца (ИБС), сахарным диабетом (СД) 2 типа, атеросклеротическим поражением сосудов. При этом значительно возрастает риск развития инсульта или инфаркта миокарда. В связи с этим актуальной задачей является ранняя диагностика МС, поражения сердца при МС, особенно у пациентов молодого и среднего возраста. Наиболее выраженный эффект от лечебно-профилактических мероприятий по снижению летальности от ССЗ следует ожидать именно в этой группе населения.

Цель работы — ранняя диагностика и исследование особенностей поражения сердца при МС у паци-

ентов молодого и среднего возраста. В соответствии с критериями Национальной образовательной программы США по высокому холестерину (NCEP ATP III), 2001г. [11], включенными Европейскими обществами в Рекомендации по профилактике ССЗ 2003 г. [6], а также Рекомендациями ВНОК 2004-2005 гг. [7], диагноз «метаболический синдром» устанавливали при наличии не менее трех из пяти следующих факторов: абдоминально-висцерального ожирения [окружность талии (ОТ) у мужчин > 102 см и у женщин > 88 см]; артериальной гипертензии (систолическое АД > 130 и (или) диастолическое АД > 85 мм рт. ст.); высокого уровня триглицеридов [$> 1,7$ ммоль/л (или 150 мг/дл)]; низкого уровня холестерина липопротеидов высокой плотности [< 1 ммоль/л для мужчин и $< 1,3$ ммоль/л для женщин (или $< 39/50$ мг/дл)]; уровня гликемии натощак [$> 6,1$ ммоль/л (110мг/дл) или через 2 часа после теста толерантности к глюкозе $> 7,8$ ммоль/л (140 мг/дл)].

Материал и методы

Под наблюдением находилось 88 человек молодого (35-44 лет) и среднего (45-55 лет) возраста в соответствии с классификацией экспертов ВОЗ [9], в т.ч. мужчин — 21, женщин — 67. Из группы наблюдения исключались лица с полиморбидной патологией, осложненным течением АГ, ИБС, СД 2 типа, признаками сердечной недостаточности.

Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц соответствующего возраста, не имевших признаков МС, в т.ч. мужчин — 6, женщин — 19.

Все пациенты, включенные в исследование, имели АГ, избыточную массу тела ($\text{ИМТ} > 25 \text{ кг/м}^2$) и признаки АВО. У большинства пациентов отсутствовали жалобы на состояние здоровья, и лишь некоторые отмечали небольшую одышку при физической нагрузке, соответствовавшую I-II ФК NYHA. У пациентов выявлено от 3-х до 5-ти признаков МС: АВО, АГ, нарушения липидного и углеводного обмена. С учетом составляющих МС, пациенты были подразделены на три группы: пациенты 1-й группы ($n = 17$) имели 3 признака МС (АВО, АГ и один из признаков дислипидемии); 2-й группы ($n = 42$) — 4 признака МС (АВО, АГ, дис- и гиперлипидемия); у пациентов 3-й группы ($n=29$) в дополнение к перечисленным компонентам МС выявлены НТГ и (или) СД 2 типа.

Протокол исследования предусматривал использование инструментальных методов диагностики с целью выявления структурно-функциональных изменений миокарда ЛЖ.

Электрокардиографическое исследование (ЭКГ) проводилось на аппарате «Cardimax-3010» («Фукуда», Япония, 2002 г.). С целью диагностики аритмии, гипертрофии ЛЖ и ЛП, электрической нестабильности миокарда исследовались интервалы RR, PQ, QRS, QT, QT_c (корректированная с частотой); амплитуда и полярность зубцов P, R, T; нарушение фазы реполяризации — альтернация T-волны и сегмента ST [1].

Холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ проводилось на системе «Кардиотехника — 4000» («Инкарт», Санкт-Петербург, 2004 г.) с целью диагностики пароксизмальных форм аритмии, нагрузочной и безболевого форм ишемии. Учитывались диагностически значимые изменения сегмента ST ишемического типа [3]. В рамках ХМ ЭКГ исследовалась вариабельность сердечного ритма (BCP или HRV) по методу спектрального анализа BCP Баевского Р.М. с построением динамического ряда кардиоинтервалов (тахограмма, интервалограмма) и последующей оценкой методом спектрального анализа ритма сердца (спектрограмма) [2]. Проводился анализ с вычислением спектра мощности колебаний в трех частотных диапазонах: 0,004-0,08 Гц (очень низкие частоты — VLF); 0,09-0,16 Гц (низкие частоты — LF); 0,17-0,5 Гц (высокие частоты — HF). Оценку показателей производили с учетом абсолютных и относительных значений мощности спектра каждого частотного диапазона (VLF, LF, HF), коэффициента соотношения мощности низких и высоких частот ($K = \text{LF} / \text{HF}$).

Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась на аппаратах «Philips En Visor C» (США, 2005) с электронным датчиком 3,5 МГц и «Vivid-7» (США, 2004) с мультичастотным датчиком. Использовались одномерная (М-режим), двухмерная (В-режим) и доплер-ЭхоКГ трансмитрального диастолического потока (ТМДП).

ЭхоКГ исследование производилось в соответствии с рекомендациями Американского общества эхокардиографии [5]. Определяли конечный систолический и диастолический размеры ЛЖ (КДР, КСР); конечный систолический и диастолический объемы ЛЖ (КСО, КДО); ударный и минутный объем (УО и МО), фракцию выброса (ФВ) ЛЖ по формуле Teichholz, толщину межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ (ТМЖП и ЗСЛЖ) в систолу и диастолу, массу миокарда ЛЖ (ЛЖмасс), индекс массы миокарда ЛЖ (ИЛЖмасс), размер левого предсердия (ЛП). Методом доплер-ЭхоКГ ТМДП исследовалась диастолическая функция ЛЖ. Измерялись пиковая скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ (пик Е); пиковая скорость систолы левого предсердия (пик А); соотношение пиков скоростей ТМДП (Е/А); время изоволюметрического расслабления (ВИВР); время падения скорости раннего диастолического потока (DT).

Велоэргометрическая проба (ВЭМП) проводилась с целью диагностики скрытых форм ишемических проявлений и нарушения толерантности к физической нагрузке. Использовался велоэргометр «Tunturi» (Финляндия, 2001) с применением метода непрерывной ступенчато-возрастающей нагрузки, начиная с 25-50 ватт с добавлением по 25 — 50 ватт каждые 3 минуты до достижения субмаксимальной ЧСС или пороговой нагрузки. Оценивалось положение сегмента ST относительно изоэлектрической линии, частота пульса и АД, жалобы пациента, мощность нагрузки последней ступени.

Полученные результаты обрабатывали стандартными методами медико-статистического анализа. Для исследования связей и зависимостей между переменными рассчитывали коэффициенты корреляций Пирсона. Для сравнения величин при нормальном распределении использовали критерии Стьюдента, достоверность различий рассчитывали методом двухвыборочного t-теста с различными дисперсиями. Результаты представлены в виде средних величин и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Различия считали достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У пациентов было выявлено от 3-х до 5-ти компонентов МС: АВО, АГ, дис- и гиперлипидемия, НТГ или гипергликемия. Средний возраст пациентов 1-й группы с 3-мя компонентами МС составил $39,2 \pm 2,14$; 2-й группы с 4-мя компонентами — $45,2 \pm 2,65$; 3-й группы с 5-ю компонентами МС — $49,6 \pm 2,79$. Средний возраст пациентов контрольной группы составил $40,7 \pm 2,94$. При анализе клинических данных пациентов всех 3-х групп было выявлено увеличение средних возрастных показателей по мере прогрессирования метаболических нарушений; индекс массы

Таблица

Эхокардиографические показатели у пациентов с метаболическим синдромом

Показатели	Контрольная группа (n=25)	1 группа (n=17)	2 группа (n = 42)	3 группа (n = 29)
ЛП, см	3,45 ± 0,17	3,55 ± 0,19	3,75 ± 0,13 *	4,05 ± 0,17 **
КДР ЛЖ, см	4,7 ± 0,18	4,8 ± 0,16	4,9 ± 0,15 *	5,2 ± 0,34 **
ФВ, %	61,4 ± 2,06	60,6 ± 2,66	59,8 ± 2,31	57,2 ± 2,83
МЖП d, см	0,91 ± 0,09	0,97 ± 0,06 *	1,17 ± 0,12 ** о	1,22 ± 0,06 ***
ТЗСЛЖ d, см	0,85 ± 0,11	0,87 ± 0,13 *	1,09 ± 0,09 ** о	1,16 ± 0,05 ***
ЛЖ масс, г	134,5 ± 13,2	147,2 ± 14,49 *	194,7 ± 17,3 ** о	245,4 ± 21,4 ***
ИЛЖ масс	97,4 ± 2,6	98,3 ± 4,82 *	113,1 ± 8,57 ** о	124,4 ± 8,5 ***
Пик Е, м/сек	0,86 ± 0,13	0,88 ± 0,12	0,97 ± 0,14 ** оо	0,64 ± 0,07 ***
Пик А, м/сек	0,56 ± 0,07	0,62 ± 0,07	0,71 ± 0,15 **	0,75 ± 0,08 ***
Е/А	1,57 ± 0,13	1,41 ± 0,19	1,38 ± 0,03 ** оо	0,84 ± 0,09 ***
ВИВР, мс	81,1 ± 9,07	82,3 ± 9,2	87,8 ± 8,2 *	106,3 ± 5,8 **
ДТ, мс	177,7 ± 7,3	184,4 ± 11,8	189,5 ± 8,6 *	247,5 ± 14,7 **

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ по сравнению с контрольной группой; о – $p < 0,05$; оо – $p < 0,01$ по сравнению с 3 – й группой.

тела (ИМТ) соответствовал 1-2 степени ожирения, МС развивался на фоне АГ и АВО.

При исследовании функционального состояния сердца методом ЭКГ было отмечено увеличение показателей интервалов PQ, QRS, QT, QT_c, а также частоты сердечных сокращений у пациентов 3-й группы, в отличие от лиц контрольной группы ($p < 0,05$). Эти данные в сочетании с признаками нарушения фазы реполяризации в виде альтернации Т-волны и сегмента ST в 16 % случаев, преимущественно у лиц 3-й группы, свидетельствуют о проявлениях электрической нестабильности миокарда ЛЖ, которые особенно были выражены при полном МС. У 10% пациентов 3-й группы, по данным ЭКГ, выявлена гипертрофия ЛП, у 15% – гипертрофия ЛЖ. В то же время существенных различий между лицами 1-й и 2-й групп, а также контрольной группы отмечено не было, средние значения этих показателей находились в пределах нормальных величин.

По данным ХМ ЭКГ были выявлены диагностически значимые «нагрузочные» эпизоды депрессии сегмента ST у 19 пациентов 3-й группы (22%), при этом у 5 человек отмечена безболевая ишемия, преимущественно в ночное время; у 24 пациентов (28%) имели место нарушения сердечного ритма в виде синусовой тахикардии, суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии. У пациентов с МС наблюдалось снижение ВСР в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$), ритмограмма характеризовалась уменьшением RR-интервалов и их монотонностью. При проведении спектрального анализа ВСР в частотной области отмечено увеличение показателей низкочастотного спектра LF и соотношения спектров частотных диапазонов LF/HF в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$). Эти изменения были более выражены у пациентов 3-й группы с признаками НТГ и (или) СД 2 типа и обусловлены повышением влия-

ния симпатического отдела вегетативной нервной системы, способствующие формированию кардиальной автономной нейропатии [4].

Положительная ВЭМП наблюдалась у 17 пациентов 3-й группы (20%), что позволило диагностировать у них коронарную недостаточность, а также снижение толерантности к физической нагрузке ниже средней у 30 пациентов 2 и 3-й групп (35%). В контрольной группе признаков ишемических нарушений не отмечено.

Методом ЭхоКГ было выявлено увеличение средних размеров ЛП, КДР ЛЖ, МЖП d, ТЗСЛЖ d, ЛЖ масс, ИЛЖ масс и уменьшение ФВ у пациентов, независимо от их групповой принадлежности, в сравнении с контрольной группой. У пациентов 3-й группы отмечено увеличение размеров ЛП и ЛЖ ($p < 0,01$), толщины МЖП d, ЗСЛЖ d, ЛЖ масс и ИЛЖ масс ($p < 0,001$) по сравнению с пациентами контрольной группы. Пациенты 2-й группы отличались от контрольной и 3-й группы по толщине МЖПd, ЗСЛЖd, ЛЖмасс и ИЛЖмасс ($p < 0,01$ и $p < 0,05$ соответственно). При доплер-ЭхоКГ были выявлены достоверные различия в скорости быстрого заполнения ЛЖ (пик Е), систолы предсердий (пик А), градиента Е/А между 3-й и контрольной группой ($p < 0,001$), 2-й и контрольной группой ($p < 0,01$), 3-й и 2-й группами ($p < 0,01$). При этом отмечена положительная корреляционная связь между ТЗСЛЖ d, МЖП d, ЛЖ масс и признаками диастолической дисфункции ЛЖ I типа, вызванной замедлением диастолического наполнения ЛЖ и систолой предсердий. У 65% обследованных пациентов выявлена гипертрофия МЖП (1,2-1,35 см) и ЗС ЛЖ (1,15-1,25 см), увеличение ИЛЖ масс ($> 110 \text{ г/м}^2$). В 45% случаев наблюдалось замедление ВИВР ЛЖ > 100 мс и замедление заполнения ЛЖ в раннюю диастолу – соотношение пиков скоростей ТМДП Е/А $< 1,0$. Кроме того, у этих больных была выявлена диастоли-

ческая дисфункция ЛЖ. У 10% пациентов наряду с этими изменениями отмечено увеличение левых отделов сердца, снижение ФВ и нарушение систолической функции ЛЖ. К числу пациентов с нарушением функции ЛЖ отнесены пациенты 2-й и 3-й групп с высокими цифрами АГ, НТГ и наличием СД 2 типа. В контрольной группе структурно-функциональных изменений миокарда ЛЖ не было выявлено. В таблице представлены эхокардиографические показатели пациентов с метаболическим синдромом.

У 16% пациентов с МС выявлена электрическая нестабильность миокарда и вегетативная дисфункция, более выраженная у больных с полным комплексом метаболических нарушений и способствовавшая развитию и прогрессированию синусовой аритмии, суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии (28% пациентов).

У 22% пациентов с МС выявлены признаки стенокардии напряжения I-II ФК. Эти изменения отмечены у пациентов с НТГ и (или) СД 2 типа. Толерантность к физической нагрузке была снижена у 35% лиц молодого и среднего возраста с МС.

Структурные показатели ЛЖ характеризовались наличием гипертрофии МЖП и ЗСЛЖ, увеличением

массы миокарда ЛЖ у 65% лиц с МС; нарушением диастолической функции ЛЖ у 45% и систолической функции — у 10% пациентов с полным МС.

Выводы

1. Использование инструментальных методов диагностики позволяет на ранней стадии выявить поражение сердца у 70% пациентов молодого и среднего возраста с метаболическим синдромом.

2. У пациентов с различными компонентами метаболического синдрома определяются признаки электрической нестабильности миокарда левого желудочка разной степени выраженности; нарушения вариабельности сердечного ритма, ишемические и структурно-функциональные изменения миокарда левого желудочка, тяжесть которых увеличивается по мере увеличения числа компонентов метаболического синдрома.

3. Диагностика нарушений метаболизма у пациентов с артериальной гипертензией и обследование сердечно-сосудистой системы у лиц с метаболическим синдромом позволяют на ранней стадии их развития выявить факторы риска сердечно-сосудистых осложнений.

Литература

1. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. Москва: МЕДпресс-информ. 2002. 296 с.
2. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. Москва: Медицина, 2000. 295 с.
3. А. Дабровский, Б. Дабровский, Р. Пиотрович. Суточное мониторирование ЭКГ. Москва: Медпрактика, 1998. 208 с.
4. Громнацкий Н.И. Руководство по внутренним болезням. Москва: МИА, 2006, с. 439-444.
5. Митьков В.В., Сандриков В.А. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Москва: Видар, 1998. В том. 360 с.
6. Новые Европейские рекомендации по профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний // Доказательная кардиология. 2003; 2, с. 34-36.
7. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипер-
8. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. Москва: Media Medica, 2004, с. 47-49.
9. Чеботарев Д.Ф. Руководство по гериатрии. Москва: Медицина, 1982. 544 с.
10. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease// Diabetes 1988; 37: 1595-1607.
11. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III)// JAMA. 2001; 285: 2486-249.

Abstract

The study was aimed at determining heart pathology features in young and middle-aged patients with metabolic syndrome (MS). In total, 88 people aged 35-55 years, with various MS components, were examined. Seventeen patients had three MS components (Group 1), 42 — 4 components (Group 2), and 29 — 5 components (Group 3). Left ventricular (LV) electrical myocardial instability and autonomous dysfunction were observed in 16%, cardiac arrhythmias — in 28%, and ischemia — in 22%. Metabolic disturbance severity directly correlated with the number of MS components. LV structure changes manifested in myocardial hypertrophy and increased myocardial mass (65%), diastolic dysfunction (45%), and systolic dysfunction (10%). Therefore, young and middle-aged patients with various MS components demonstrated LV electrical myocardial instability, heart rate variability disorders, ischemic, structural and functional LV myocardial disturbances. These changes were more manifested in patients with more MS components.

Keywords: Metabolic syndrome, painless myocardial ischemia, left ventricular structural disturbances, left ventricular dysfunction.

Поступила 11/05-2007