

Вклад отдельных составляющих метаболического синдрома в процесс ремоделирования сердца у женщин

Е.М. Хурс*, А.Н. Дмитриев, А.В. Поддубная, Е.М. Футерман

ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Росздрава. Екатеринбург, Россия

Role of the individual metabolic syndrome components and heart remodelling progression in women

Е.М. Khurs*, A.N. Dmitriev, A.V. Poddubnaya, E.M. Futerman

Ural State Medical Academy. Yekaterinburg, Russia

Цель. Проанализировать изменения структурных и функциональных параметров сердца у женщин в зависимости от составляющих компонентов метаболического синдрома (МС).

Материал и методы. Обследованы 245 женщин, сравнимых по возрасту и уровню АД: с АГ без дислипидемии (ДЛП) и ожирения (Ож) (n=100) — контрольная группа (гр.) (ГК); АГ + ДЛП без Ож (n=37) — гр. 1; АГ + ДЛП + абдоминальное Ож (АО) — окружность талии (ОТ)=104,84±15,92 см, без нарушений углеводного обмена (n=93) — гр. 2; АГ + ДЛП + АО и нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) (n=15) — гр. 3; АГ + ДЛП + АО и впервые выявленный сахарный диабет (СД) 2 типа (n=22) — гр. 4. Всем выполнены ЭхоКГ с расчетом индексов ремоделирования ЛЖ, пероральный глюкозотолерантный тест и исследование липидного спектра сыворотки крови.

Результаты. ДЛП не вносит самостоятельного вклада в структурно-функциональную перестройку сердца. У пациенток с МС и нарушением углеводного обмена (НТГ или СД) процессы ремоделирования носят дезадаптивный характер. Повышение индекса массы тела (ИМТ) и гипергликемия ассоциированы с ухудшением систолической функции сердца: нарастание МСс, снижение ФВ и более раннее развитие сердечной недостаточности у пациенток с МС и нарушениями углеводного обмена.

Заключение. У женщин с различными комбинациями составляющих МС нарушения структуры и функции сердца разнородны. Инсулинорезистентность провоцирует нарастание МСс и снижение ФВ. Повышение ИМТ, уровня глюкозы сыворотки крови и гликозилированного гемоглобина ассоциировано с ухудшением систолической функции сердца и более ранним развитием сердечной недостаточности у женщин с МС.

Ключевые слова: ремоделирование сердца, метаболический синдром у женщин.

Aim. To analyze the dynamics of heart structure, geometry, and function in women, in accordance with present components of metabolic syndrome (MS).

Material and methods. In total, 245 women, comparable by age and blood pressure (BP) levels, were examined: with arterial hypertension (AH), but without dyslipidemia (DL) or obesity (O) (control group, CG; n=100); with AH and DL, but without O (Group 1; n=37); with AH, DL, abdominal O (mean waist circumference, WC, 104,84±15,92 cm), but without carbohydrate metabolism disturbances (Group 2; n=93); with AH, DL, abdominal O and impaired glucose tolerance, IGT (Group 3; n=15); with AH, DL, abdominal O and new-onset Type 2 diabetes mellitus (DM-2) (Group 4; n=22). All participants underwent echocardiography, with the assessment of left ventricular (LV) remodelling indices, oral glucose tolerance test, and serum lipid profile assessment.

Results. DL did not demonstrate an independent role in heart structural and functional changes. In women with MS and impaired carbohydrate metabolism (IGT or DM), remodelling was a manifestation of disadaptation. In these patients, increased body mass index (BMI) and plasma glucose levels were associated with impaired systolic function (increased systolic myocardial stress, reduced ejection fraction, and earlier development of heart failure).

Conclusion. In women with various combinations of MS components, heart structure and function changes are different. Insulin resistance facilitates the progression of systolic myocardial stress and myocardial contractility reduction. Increased levels of BMI, serum glucose and glycated hemoglobin were associated with impaired systolic function and earlier development of heart failure in women with MS.

Key words: Heart remodelling, metabolic syndrome in women.

© Коллектив авторов, 2010

e-mail: lmk@olympus.ru,

Факс: (343)307-75-65, тел. +7 912 241 86 52

[Хурс Е.М. (*контактное лицо) — доцент кафедры внутренних болезней № 1, начмед МЦ Шанс, Дмитриев А.Н. — доцент кафедры внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии, Поддубная А.В. — ассистент кафедры внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии, Футерман Е.М. — ассистент кафедры внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии]

Несмотря на многочисленные дискуссии, ведущиеся вокруг метаболического синдрома (МС) [24,25], отсутствуют сомнения в точности его определения ВОЗ как “пандемии XXI века”. Актуальность проблемы МС определяется не только широкой его распространенностью (20-40 %) [1,2], но и высоким риском развития сахарного диабета 2 типа (СД-2) [3-5], артериальной гипертензии (АГ) [6,7,26], коронарной болезни сердца (КБС) [8,9] и хронической сердечной недостаточности (ХСН) [10].

Особую группу (гр.) пациентов с МС составляют женщины, у которых большинством исследователей выявлены более высокие, нежели у мужчин, показатели риска кардиоваскулярной заболеваемости и смертности [11-17].

На фоне большого количества работ, посвященных атерогенезу и патологии коронарного русла при МС, требует изучения дифференцированное влияние различных компонентов факторов МС на структурно-функциональные изменения сердца у пациентов с этой патологией [13]. Представляют интерес исследования, указывающие на возможность обратного развития изменений в органах-мишенях, в частности в сердце — реверсия ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) и его диастолической дисфункции (ДД) под влиянием снижения массы тела (МТ) и раннего воздействия на ассоциированные с МС специфические механизмы патогенеза структурно-функциональных изменений сердца [15,26]. Учитывая, что профилактика патологической перестройки миокарда ЛЖ должна быть одной из целей лечения пациентов с МС, дальнейшее изучение характера ремоделирования ЛЖ представляется особенно актуальным на ранних стадиях формирования МС.

Учитывая изложенное выше, был проведен анализ закономерности изменений структурных и функциональных параметров сердца у женщин в зависимости от различных компонентов МС.

Материал и методы

Проанализированы результаты обследования 267 пациентов с различными комбинациями составляющих МС, не получавших регулярной антигипертензивной, антиатеросклеротической и сахароснижающей терапии. Больные были разделены на 4 группы (гр.) (таблица 1): *гр. контроля* (ГК) ($n=100$), средний возраст $47,16 \pm 9,36$ лет, представлена женщинами с АГ без ожирения (Ож) и дислипидемии (ДЛП); *гр. 1* ($n=37$), средний возраст $51,78 \pm 8,84$ года — женщины с АГ + ДЛП без Ож; *гр. 2* ($n=93$), средний возраст $48,14 \pm 10,38$ лет, — женщины с АГ + ДЛП + абдоминальным Ож (АО) без нарушений углеводного обмена; *гр. 3* ($n=15$), средний возраст $52,13 \pm 7,87$, — женщины с АГ + ДЛП + АО + нарушением толерантности к глюкозе (НТГ) и *гр. 4* ($n=22$) — женщины с АГ + ДЛП + АО и впервые выявленным СД-2. В каждой гр. выполняли трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ) на аппарате Aloka 4000 (Япония). Размеры ЛЖ измерялись на основании рекомендаций Американского общества специалистов по ЭхоКГ [18] в положении лежа на левом боку, после 5-минутного отдыха. Параллельно определяли артериальное давление и частоту сердечных

сокращений (АД и ЧСС). Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и ее индексы — ММЛЖ, индексированная к площади поверхности тела (ИММЛЖ) и ММЛЖ, отнесенная к росту^{2,7} (ИММЛЖ/ $p^{2,7}$), относительная толщина стенки (ОТС), индексированные конечные диастолический, систолический и ударный объемы ЛЖ (КДОИ, КСОИ, УОИ) рассчитывались стандартными методами [19-22]. Также рассчитывались индексы сферичности: ИСс = конечный систолический размер (КСР)/Нс и ИСд = конечный диастолический размер (КДР)/Нд, где Нс — высота ЛЖ в систолу, Нд — высота ЛЖ в диастолу, миокардиальный стресс в систолу и диастолу: $МСс = 0,98 \times 0,334 \times КСР \times САД / ТЗСЛЖс \times (1 + (ТЗСЛЖс / КСР))$ и $МСд = 0,98 \times 0,334 \times КДР \times ДАД / ТЗСЛЖд \times (1 + (ТЗСЛЖд / КДР))$, где ТЗСЛЖс и ЛЖд — толщина ЛЖ в систолу и диастолу, соответственно, интегральные индексы ремоделирования систолический и диастолический: ИСИР = ФВ/ИСд, ИДИР = ДеТ/ИСд, конечно-диастолическое давление и напряжение стенки ЛЖ (КДД) = $1,06 + 15,15 \times (Ai \times ET_A / Ei \times ET_E)$; (КДНС) = $ET_A \times КДР / 4 \times ТЗСЛЖд$, где Ai и Ei — интегральные скорости пиков А и Е трансмитрального кровотока, ET_A и ET_E — время изгнания А и Е соответственно. Помимо этого рассматривали показатели, характеризующие адекватность систолической функции конкретной геометрии ЛЖ при нагрузке — ФВ/МСс, ФВ/МСд и МСс/КСОИ, МСд/КДОИ которые отражают степень участия дилатации полости ЛЖ в процессе компенсации его функции. Диастолическая функция оценивалась согласно рекомендациям Американского общества специалистов по ЭхоКГ [23].

Лабораторные исследования включали определение уровня глюкозы (ммоль/л), общего холестерина (ОХС), ХС липопротеинов низкой и высокой плотности (ЛНП, ЛВП) и триглицеридов (ТГ) (ммоль/л) ферментативным методом на биохимическом анализаторе “Immunochemistry Systems” фирмы “Beckman Coulter” (США). Определение уровня гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}, %) методом катионообменной хроматографии низкого давления на автоматическом анализаторе “Glycomat DS5” фирмы “Drew” (Drew Scientific, Великобритания). Всем пациенткам с НТГ проводился пероральный тест толерантности к глюкозе (ПТТГ).

При статистической обработке результатов исследования использовались компьютерные программы Statistica for Windows 6.0 (StatSoft Inc., США), SPSS 9.1 и Microsoft Office Excel, 2003. Применяли непараметрические методы статистической обработки данных с расчетом медианы, 25 и 75 процентилей; проводился пошаговый многофакторный регрессионный анализ. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Обследованные гр. пациентов были сравнимы по возрасту, уровню систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД) (таблица 1).

У пациенток *гр. 1* присутствовала ДЛП (указанная гр. значимо отличалась от ГК уровнями ОХС и ЛНП, ЛВП (таблица 1), При сравнении *гр. 1* и ГК выявлено, что структурно-функциональные характеристики ЛЖ сердца значимо не различались. Статистически значимые отличия обнаружены лишь в величине ФВ ($67,54 \pm 7,86$ в ГК и $70,59 \pm 5,07$ в *гр. 1*, $p < 0,025$) и КСОИ [18,63 (15,9; 21,17) и 18,95 (13,95;

Таблица 1

Характеристики исследуемых групп

	ГК (n=100)	Гр. 1 (n=37)	Гр. 2 (n=93)	Гр. 3 (n=15)	Гр. 4 (n=22)	p
Возраст, лет	47,16±9,36	51,78±8,84	48,14±10,38	52,13±7,87	48,79±7,95	-
Рост, см	162,1±6,04	163,75±5,24	162,87±6,1	163,93±6,02	161,32±5,12	-
Вес, кг	71,14±12,01	67,68±8,38	90,15±14,79	86,96±15,29	85,08±16,9	<0,05*
ОТ, см	81,11±11,01	82,57±11,52	104,84±15,92	103,2±7,41	103,21±11,12	<0,05*
САД, мм рт.ст.	156,87±19,79	155,7±19,74	155,68±23,29	162,4±23,31	150,84±20,98	-
ДАД, мм рт.ст.	94,87±9,62	93,56±11,04	94,43±13,58	95,8±17,64	90,32±9,83	-
Глюкоза плазмы, ммоль/л	4,39±0,64	4,45±1,08	4,79±0,78	5,84±1,59	6,72±1,24	<0,05**
ОХС плазмы, ммоль/л	4,12±0,82	6,69±1,37	6,16±1,27	6,6±1,38	6,42±1,49	<0,05***
ТГ, ммоль/л	1,03±0,42	1,35±0,48	1,61±0,69	1,42±0,46	2,62±1,14	-
ЛВП, ммоль/л	1,98±0,56	1,51±0,5	1,36±0,46	1,47±0,46	0,98±0,34	-
ЛНП, ммоль/л	2,43±0,82	3,96±1,51	3,55±1,46	4,03±1,45	4,22±1,23	<0,05***

Примечание: * — статистически значимые различия между ГК и гр. 2-4; ** — статистически значимые различия между ГК и гр. 1, 2 и 3, 4. *** — статистически значимые различия между ГК и гр. 1-4.

Таблица 2

Структурные и функциональные характеристики ЛЖ

	ГК (n=100)	Гр. 2 (n=93)	Гр. 3 (n=15)	Гр. 4 (n=22)	p
КДО, мл	103 (93; 117)	108 (97,34; 127)	117 (109; 130)	111 (92,45; 141)	0,05 3
КСО, мл	32,5 (28; 38)	37 (31; 44,13)	36 (31; 45)	44,13 (28; 59)	0,02 2,4
УО, мл	68,5 (61,5; 79)	72 (62,51; 81)	77 (68; 95)	65,38 (58,42; 80)	-
КДОИ	58,61 (52,24; 66,69)	66,78 (61,48; 75,49)	75,36 (66,71; 84,75)	65,06 (58,68; 80,26)	0,05 2,3,4
КСОИ	18,63 (15,9; 21,17)	22,28 (19,42; 25,88)	24,23 (19,89; 27,09)	27,08 (19,44; 37,44)	0,05 2,3,4
УОИ	40,1 (34,52; 45,23)	44,23 (40,04; 51,2)	50,82 (40,87; 57,51)	40,27 (36,02; 50,48)	0,05 2,3
Нс, мм	63 (57,5; 66)	65 (62; 68)	62 (55; 66)	60 (59; 62)	0,02 2
Нд, мм	73 (68; 76)	75 (72; 79)	71 (62; 76)	71 (71; 73)	0,02 2
КСР, мм	29 (27; 31)	31 (29; 33)	31 (30; 33)	32 (28; 35)	0,001 2,3,4
КДР, мм	47 (45; 49)	48 (46; 52)	51 (49; 52)	49 (45; 54)	0,02 2,3
ФВ, %	68,3 (65; 71,5)	66 (62,5; 70,45)	66,3 (62,9; 70)	62 (55,69; 70,3)	0,05 2,4
МЖПд, мм	9 (8; 10)	10 (8,1; 10,5)	10 (8; 11)	10 (7; 10,2)	0,02 2
ТЗС ЛЖд, мм	9 (8; 10)	10 (9; 10,5)	10 (9; 10)	9,1 (7; 10,1)	-
ТЗС ЛЖс, мм	15 (14; 16)	14 (10,6; 16)	14 (13; 16)	10,7 (10,2; 13)	0,02 2,4
Ei, м/с	0,69 (0,58; 0,84)	0,65 (0,54; 0,8)	0,61 (0,49; 0,87)	0,54 (0,47; 0,7)	-
Ai, м/с	0,69 (0,59; 0,8)	0,71 (0,56; 0,8)	0,8 (0,64; 0,91)	0,64 (0,6; 0,76)	-
ETe, мс	219 (192; 249)	221 (199; 249)	235 (192; 262)	235 (230; 242)	-
ETa, мс	142 (133; 157)	142 (133; 157)	139 (135; 160)	139 (136; 142)	-
IVRT, мс	78 (64; 89)	85 (73; 97,5)	86 (80; 100)	90 (80; 104)	0,01 2,4
DecT, мс	199 (176; 220)	206 (174,5; 228)	214 (192; 242)	220 (198; 240)	0,01 4
E/A	0,95 (0,81; 1,29)	0,84 (0,74; 1,27)	0,69 (0,58; 1,17)	0,73 (0,66; 1,24)	0,001 3,4

Примечание: достоверные различия: 2 — между гр. 2 и ГК; 3 — между гр. 3 и ГК; 4 — между гр. 4 и ГК; МЖПд — межжелудочковая перегородка в диастолу.

22,62) соответственно ($p < 0,025$]. Однако, поскольку названные величины находились в пределах нормы, можно считать, что изолированная ДЛП у пациенток с АГ не приводит к существенным нарушениям геометрии и показателей ремоделирования ЛЖ. Статистически достоверное, в сравнении с ГК, снижение ФВ у больных АГ и ДЛП также не является клинически значимым.

Пациентки с различными составляющими МС имели статистически достоверные, в сравнении с ГК, отличия ЭхоКГ показателей (таблица 2), в виде увеличения линейных размеров ЛЖ, его объемов и ухудшения его диастолической функции: в гр.

2 были большими величины КСР, КДР, Нс и Нд, КСО, ТМЖПд. При этом было установлено (таблица 3), что увеличение ММЛЖ и ИММЛЖ сопровождается снижением ТЗСЛЖ в систолу, снижением ФВ и нарастанием МСс. Также было отмечено статистически достоверное снижение показателя ФВ/МСс, демонстрирующее адекватность МСс выбросу. Обращало на себя внимание то, что снижение систолической функции ЛЖ в этой гр. больных сопровождалось нарастанием ригидных свойств ЛЖ [увеличение КДНС от (15576,25 (13765,75; 18003,5) в ГК до 18055 (14950; 20724) в гр. 2; $p = 0,05$] и формированием ДД ЛЖ (увеличение времени изо-

Таблица 3

Структурные и функциональные характеристики ЛЖ

	ГК (n=100)	Гр. 2 (n=93)	Гр. 3 (n=15)	Гр. 4 (n=22)	p
ММЛЖ, г	177,85 (155,6; 211,64)	211,98 (172,16; 234,35)	219,28 (203,68; 241,93)	177,85 (147,57; 228,27)	0,05 2,3
ИММЛЖ, г/м ²	100,57 (89,86; 121,19)	125,35 (103; 148,67)	135,09 (114,92; 156,28)	118,73 (92; 134,07)	0,05 2,3,4
ИММЛЖр ^{2,7} , г/м ^{2,7}	47,27 (42,63; 57,51)	80,32 (63,66; 90,52)	56,73 (48,84; 68,01)	52,7 (38,81; 58,17)	0,03 2,3
ИСс	0,47 (0,43; 0,5)	0,48 (0,43; 0,53)	0,48 (0,45; 0,65)	0,49 (0,47; 0,5)	-
ИСд	0,65 (0,61; 0,71)	0,66 (0,62; 0,7)	0,69 (0,65; 0,84)	0,68 (0,62; 0,68)	0,05 3
МСс, дин/см ²	146,64 (133,71; 166,62)	170,21 (144,52; 187,71)	166,09 (151,22; 196,39)	195,65 (164,16; 218,78)	0,01 2,3,4
МСд, дин/см ²	186,57 (166,93; 213,58)	181,83 (164,15; 201,91)	197,67 (162,35; 221,92)	186,01 (162,59; 228,19)	-
КДД	11,41 (8,32; 14,5)	12,25 (9,02; 14,78)	13,88 (8,53; 16,27)	13,88 (10,52; 16,07)	-
КДНС	15576,25 (13765,75; 18003,5)	18055 (14950; 20724)	17630 (14945; 18933,75)	14580 (12852; 18348)	0,05 2,3
ИСИР	104,87 (94,88; 112,32)	102,18 (93,6; 114,9)	98,67 (77,11; 106,69)	107,55 (95,53; 109,46)	0,05 3
ИДИР	302,04 (243,08; 352,5)	320,17 (282,48; 359,69)	288,49 (257,92; 331,16)	321,33 (321,2; 323,31)	-
ОТС	0,4 (0,35; 0,43)	0,4 (0,36; 0,43)	0,4 (0,35; 0,43)	0,42 (0,29; 0,43)	-
МСс/КСОИ	8,06 (7,05; 9,78)	7,49 (6,41; 8,96)	7,35 (5,77; 8,89)	7,69 (6,17; 9,03)	-
МСд/КДОИ	3,31 (2,87; 3,59)	2,71 (2,28; 3,12)	2,61 (2,19; 3,08)	2,69 (2,41; 3,47)	-
ФВ/МСс	0,46 (0,38; 0,54)	0,39 (0,34; 0,47)	0,39 (0,33; 0,48)	0,31 (0,26; 0,42)	0,05 2,4
ФВ/МСд	0,36 (0,32; 0,4)	0,37 (0,32; 0,4)	0,34 (0,3; 0,38)	0,34 (0,25; 0,41)	-

Примечание: достоверные различия: 2 — между гр. 2 и ГК; 3 — между гр. 3 и ГК; 4 — между гр. 4 и ГК.

Таблица 4

Корреляционные связи между уровнем HbA1c и параметрами ремоделирования сердца

	R (Spearman)
HbA1c & ММЛЖ	0,11
HbA1c & ИММЛЖ	0,07
HbA1c & ИММЛЖр	0,06
HbA1c & МСс	0,46*
HbA1c & МСд	0,23
HbA1c & ОТС	-0,002
HbA1c & МСс/КСОИ	-0,06
HbA1c & МСд/КДОИ	0,008
HbA1c & ФВ/МСс	-0,38*
HbA1c & ФВ/МСд	-0,28

Примечание: * — $p < 0,01$.

волюмического расслабления [IVRT = 78 (64; 89) мс в ГК и 85 (73; 97,5) мс в гр. 2, $p=0,01$]. Таким образом, установленные особенности гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) у пациентов с АО без нарушений углеводного обмена, страдающих АГ + ДЛП, свидетельствуют о “непродуктивности” ГЛЖ и патологической направленности процесса ремоделирования сердца.

Процесс ремоделирования ЛЖ у пациентов с МС, имевших НТГ (АО + АГ + ДЛП + НТГ — гр. 3) характеризовался еще большей негативностью: увеличением линейных размеров и объемов: КСР, КДР, КДО и индексированных к площади поверхности тела объемов (таблица 3). Еще более значимая ГЛЖ [ММЛЖ = 219,28 (203,68; 241,93) г vs 177,85 (155,6; 211,64) г в ГК, $p=0,05$; ИММЛЖ = 135,09 (114,92; 156,28) г/м² vs 100,57 (89,86; 121,19) г/м² соответственно, $p=0,05$; ИММЛЖ/р^{2,7} = 56,73 (48,84; 68,01) г/м^{2,7} vs 47,27 (42,63; 57,51) г/м^{2,7}; $p=0,03$] была сопряжена с нарастанием диастолической сферичности ЛЖ, более значимой ДД ЛЖ и снижением ИСИР.

В гр. 4 (женщины с АГ + ДЛП + АО и впервые выявленным СД-2) ДД характеризовалась наибольшей выраженностью: были статистически значимо снижены как IVRT, Е/А, так и DecT. У пациенток с впервые выявленным СД-2 была существенно более низкой, чем в ГК, ФВ. Анализируя структурные особенности миокарда ЛЖ в этой гр., также отметили увеличение КСР, КСО, КДОИ. При этом значения ММЛЖ и ИММЛЖ/р^{2,7} не имели статистически значимых отличий от ГК (таблица 3), несмотря на то, что последний показатель считается более чувствительным в диагностике ГЛЖ у пациентов с избыточным весом и Ож [20]. Логично полагая, что полученный результат мог быть связан с тем, что тяжесть состояния пациенток этой гр. периодически побуждала их к самостоятельному, более или менее длительному приему каких-либо лекарственных препаратов, способных влиять на изучавшиеся показатели, был проведен более детальный расспрос пациентов, подтвердивший предположение. Установив данный

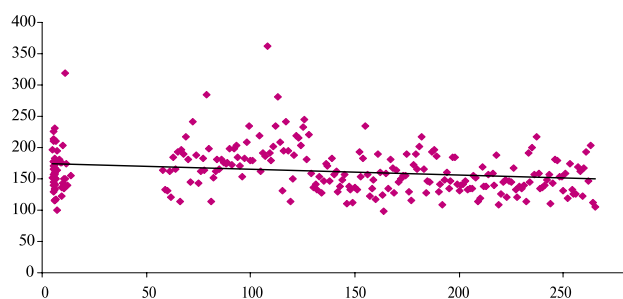


Рис. 1 Корреляционные связи уровня HbA1c и МСс.

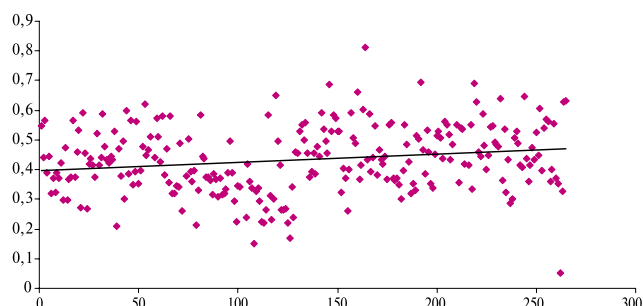


Рис. 2 Корреляционные связи уровня HbA1c и ФВ/МСс

факт и исключив из анализа результатов пациенток, ситуационно принимавших ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) или β -адреноблокаторы (β -АБ) для снижения АД, получили статистически достоверное отличие ИММЛЖ [118,73 (92; 134,07) vs 100,57 (89,86; 121,19) в ГК; $p=0,05$]. Было высказано предположение, что даже нерегулярное, лечение ИАПФ или β -АБ могло оказать “антиремоделирующее” влияние. В то же время, установленное максимальное значение МСс в гр. 4 при наименьшем систолическом утолщении ЗСЛЖ и ФВ свидетельствуют о изначально дезадаптивном характере процессов структурно-функциональной перестройки ЛЖ у пациенток с МС в дебюте СД-2.

При пошаговом множественном регрессионном анализе, в указанных гр. с учетом возраста, гликемии, АД и Ож, был выявлен ряд значимых закономерностей.

Снижение ФВ оказалось ассоциированным с ОТ — интегральным показателем АО и инсулинорезистентности (ИР) ($R^2 = 0,069$; $\beta = -0,26$; $p = 0,003$;) и ЧСС — общеизвестным предиктором продолжительности жизни и частоты сердечно-сосудистых катастроф ($R^2 = 0,12$; $\beta = -0,23$; $p=0,007$). Указанные данные требуют пристального внимания в отношении лечения больных с МС.

Увеличение ИММЛЖр оказалось ассоциированным с САД ($R^2 = 0,11$; $\beta = 0,33$; $p=0,0001$) и возрастом ($R^2 = 0,16$; $\beta = 0,23$; $p=0,008$).

Нарастание МСс оказалось логично зависимым от САД ($R^2 = 0,11$; $\beta = 0,33$; $p=0,0001$), но также выявлена взаимосвязь МС от уровня глюкозы плазмы ($R^2 = 0,2$; $\beta = 0,31$; $p=0,0001$).

Для показателя ФВ/МСс (адекватность систолической функции нагрузке) взаимозависимыми являются уровень глюкозы плазмы ($R^2 = 0,09$; $\beta = -0,34$; $p=0,01$), ИМТ ($R^2 = 0,15$; $\beta = -0,23$; $p=0,02$) и САД ($R^2 = 0,19$; $\beta = -0,21$; $p=0,03$).

Значение показателя, характеризующего степень участия дилатации полости ЛЖ в процессе компенсации гемодинамики (МСс/КСОИ) было ассоциировано с ИМТ ($R^2 = 0,32$; $\beta = 0,57$; $p=0,001$) и уровнем глюкозы плазмы ($R^2 = 0,37$; $\beta = 0,25$; $p=0,004$). Нарастание МСс/КСОИ отражает также раннюю тенденцию к дилатации полости для поддержания адекватного выброса, и обратная связь его с уровнем

глюкозы весьма демонстративна. Логично полагать, что именно ИР, лежащая в основе формирования АО и нарушений углеводного обмена, является важным фактором нарастания МСс, дезадаптивного ремоделирования камеры, снижения насосной функции сердца и вносит наиболее существенный вклад в раннее развитие СН у данной категории больных с МС.

Для подтверждения этой гипотезы проанализировали корреляционные отношения между уровнем гликозилированного гемоглобина (HbA1c), являющегося интегрированным показателем компенсации углеводного обмена, и параметрами ремоделирования сердца у больных с МС (гр. 2-4), и это позволило выявить тесную связь между уровнем HbA1c и МСс ($r=0,46$, $p<0,01$) [таблица 4, рисунок 1], а также тесную отрицательную взаимосвязь этого показателя с ФВ/МСс ($r = -0,38$, $p<0,01$) [рисунок 2].

Таким образом, каким бы сомнениям не подвергалось понятие “метаболический синдром” [22, 23], результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что при МС ремоделирование сердца носит принципиально иной характер, нежели у пациенток с АГ в сочетании с ДЛП. Нарушения углеводного обмена ассоциируются с наиболее неблагоприятными сдвигами в характере ремоделирования ЛЖ сердца.

Выводы

У женщин с различными комбинациями составляющих МС нарушения структуры и функции сердца разнородны.

При МС ремоделирование сердца имеет принципиально иной характер, нежели у пациенток, страдающих АГ в сочетании с ДЛП.

Нарушение углеводного обмена вносит более весомый негативный вклад в процесс патологического ремоделирования сердца, нежели ДЛП.

ИР, ассоциирующаяся с величинами ОТ и гликемии натошак, служит фактором, провоцирующим нарастание МСс и снижения ФВ.

Повышение ИМТ, уровня глюкозы сыворотки крови и HbA1c при МС ассоциированы, по результатам исследования, с ухудшением систолической функции сердца (нарастание МСс, снижение ФВ) и более ранним развитием СН.

Литература

1. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356-9.
2. Mancia G, Bombelli M, Corrao G, et al. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood pressure, cardiac damage, and prognosis. *Hypertension* 2007; 49: 40-7.
3. Hanson RL, Imperatore G, Bennett PH, Knowler WC. Components of the "metabolic syndrome" and incidence of type 2 diabetes. *Diabetes* 2002; 51: 3120-7.
4. Resnick HE, Hones K, Ruotolo G, et al. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and of incident cardiovascular disease in nondiabetic American Indians: the Strong Heart Study. *Diabetes Care* 2003; 26: 861-7.
5. Schmidt MI, Duncan BB, Bang H, et al. Identifying individuals at high risk for diabetes: The Atherosclerosis Risk in Communities study. *Diabetes Care* 2005; 28: 2013-8.
6. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men. The Framingham Heart Study. *JAMA* 2002; 287: 1003-10.
7. Шляхто Е.В., Конради А.О. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни. *Сердце* 2002; 1(5): 232-4.
8. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *New Engl J Med* 1990; 322: 1561-6.
9. Eberly LE, Prineas R, Cohen JD, et al. Metabolic Syndrome: Risk factor distribution and 18-year mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 2006; 29(1): 123-30.
10. Ingelsson E, Arnlov J, Lind L, Sundstrom J. The metabolic syndrome and risk for heart failure in middle-aged men. *Heart* 2006; 12: 106-12.
11. Aijaz B. Abnormal Cardiac Structure and Function in the Metabolic Syndrome: A Population-Based Study. *Mayo Clin Proc* 2008; 83: 1350-7.
12. Александров А.А., Поддубская Е.А., Кухаренко С.С. и др. Геометрия левого желудочка, артериальная гипертония и ожирение: поиск новых путей профилактики. Профил забол укреп здор. Москва "Медиасфера" 2003; 5: 6-11.
13. Pohost GM, Dell'Italia LJ, Kortright E, et al. Marked Regional Left Ventricular Heterogeneity in Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy Patients: A Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) Cardiovascular Magnetic Resonance and Echocardiographic Substudy. *Hypertension* 2008; 52: 279-86.
14. Schillaci G, Pirro M, Vaudo G, et al. Prognostic value of the metabolic syndrome in essential hypertension. *JACC* 2004; 43: 1817-22.
15. Malik S, Wong ND, Franklin SS, et al. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. *Circulation* 2004; 110: 1245-50.
16. Hunt KJ, Resendez RG, Williams K, et al. Cholesterol Education Program versus World Health Organization metabolic syndrome in relation to all-cause and cardiovascular mortality in the San Antonio Heart Study. *Circulation* 2004; 110: 1251-7.
17. Wilson PW, Kannell WB, Silbershatz H, D'Agostino RB. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1104-9.
18. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for chamber quantification. Guidelines. *Eur J Echocardiography* 2006; 7: 79-108.
19. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55: 613-8.
20. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986; 57: 450-8.
21. Devereux RB. Evaluation of cardiac structure and function by echocardiography and other noninvasive techniques. *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, Treatment*. New York, NY: Raven Press Publishers 1990; 1479-92.
22. Simone G de, Devereux RB, Roman MJ, et al. Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. *Hypertension* 1994; 23: 600-6.
23. Nagueh ShF, Appleton ChP, Gillebert ThC, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22 (2): 107-33.
24. Gale EAM. Should we dump the metabolic syndrome?: Yes *BMJ* 2008; 336: 640-1.
25. Kahn R. Metabolic Syndrome: Is It a Syndrome? Does It Matter? *Circulation* 2007; 115: 1806-11.
26. Мамедов М.Н. Опыт комбинированной антигипертензивной терапии у больных с метаболическим синдромом. *РКЖ* 2006; 4(60): 69-74.

Поступила 01/07-2009