

УДК 612.173.3

ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ СТРУКТУРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

*Н.О. Аманалиева, Э.Д. Джишамбаев, Д.А. Усупбаева,  
Ю.А. Крошкин, С.И. Хакимова, С.К. Сулайманова*

Рассматриваются концентрическое ремоделирование и гипертрофия ЛЖ у больных с метаболическим синдромом, характеризующиеся нормальными размерами полостей, утолщением стенок и возрастанием массы миокарда ЛЖ. При асимметрическом ремоделировании отмечены утолщение МЖП, повышение массы миокарда ЛЖ при нормальных значениях полостей ЛЖ. При эксцентрической гипертрофии увеличение массы миокарда ЛЖ обуславливалось увеличением размера его полости при нормальных значениях толщины стенок.

*Ключевые слова:* метаболический синдром; ремоделирование сердца; масса миокарда.

HEMODYNAMIC CHARACTERISTICS OF DIFFERENT TYPES OF CARDIAC REMODELING IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

*N.O. Amanalieva, E.D. Djishambaev, D.A. Usupbaeva,  
Yu.A. Kroshkin, S.I. Khakimova, S.K. Sulaimanova*

Concentric remodeling and left ventricular (LV) hypertrophy were characterized by normal values of its dimensions and as well the wall thickening and increase of LV mass in patients with metabolic syndrome. Asymmetric remodeling was related to thickening of interventricular septum (IVS) and increase of LV mass and normal values of LV dimensions. In eccentric cardiac hypertrophy the increase of LV mass was due to increase of the size while having normal wall thickness.

*Key words:* metabolic syndrome; cardiac remodeling; myocardial mass.

**Актуальность.** Метаболический синдром (МС) занимает важное место в структуре сердечно-сосудистой заболеваемости вследствие своей высокой распространенности, достигающей по данным некоторых авторов 45 % [1, 2]. При изучении проблемы МС большое значение придается изучению вопросов, касающихся ремоделирования сердца, под которым понимают процесс комплексного нарушения структуры и функции сердца в ответ на повреждающую перегрузку или утрату части жизнеспособного миокарда, включающий в себя прогрессирующее увеличение массы миокарда, дилатацию полостей, а также изменение геометрических характеристик желудочков [3–5].

По данным одного авторов, ремоделирование при МС представлено эксцентрической гипертрофией [6], других – концентрическим ремоделированием и концентрической гипертрофией [7, 8], третьих – всеми вышеперечисленными вариантами [9, 10].

Целью нашей работы явилось изучение гемодинамических характеристик различных типов ремоделирования левого желудочка у больных с метаболическим синдромом.

**Материалы и методы.** Обследовано 204 мужчины с МС в возрасте 35–55 лет. Отбор больных проводился на основании критериев АТР III, включавших не менее 3 из 5 нижеследующих компонентов:

- 1) повышение артериального давления (АД) > 130/85 мм рт. ст. или наличие гипотензивной терапии;
- 2) абдоминальное ожирение – объем талии (ОТ) > 94 см;
- 3) уровень глюкозы натощак > 6,1 ммоль/л;
- 4) уровень триглицеридов > 1,69 ммоль/л;
- 5) снижение концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) < 1,03 ммоль/л.

В пробе плазмы крови, взятой натощак, определяли уровень глюкозы, ее постпрандиальный

уровень, креатинин, общий холестерин, липиды плазмы, электролиты.

Эхокардиография проводилась с помощью аппарата “Sequoia 256”, фирмы “Acuson” (США) в положении больного лежа на спине из парастернального и верхушечного доступов в позиции длинной и короткой осей ЛЖ. Все измерения производились по стандартной методике (Фейгенбаум, 1999). Определяли и рассчитывали следующие показатели: передне-задний размер (ПЗР) левого предсердия (см), толщину межжелудочковой перегородки (МЖП, см) ЛЖ, толщину задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ, см), индекс асимметрии (ИА) ЛЖ = МЖП/ЗСЛЖ, конечно-диастолический размер (КДР, см) ЛЖ, индекс КДР ЛЖ = КДР ЛЖ/S тела (см/м<sup>2</sup>), конечно-систолический размер (КСР, см) ЛЖ, размер длинной оси (ДО, см) ЛЖ в диастолу, индекс сферичности (ИС<sub>φ</sub>) ЛЖ = ДО/КДР ЛЖ, фракция выброса (ФВ, %) ЛЖ = УО/КДО × 100, относительная толщина стенок (ОТС) ЛЖ = (МЖП + ЗСЛЖ)/КДР, относительная толщина МЖП (ОТ<sub>МЖП</sub>) = 2 × МЖП/КДР, относительная толщина ЗСЛЖ (ОТ<sub>ЗСЛЖ</sub>) = 2 × ЗСЛЖ/КДР.

Массу миокарда (ММ) ЛЖ вычисляли по формуле, предложенной Американской ассоциацией кардиологов, в модификации Devereux (1986). Наличие ГЛЖ признавалось при увеличении толщины МЖП или ЗСЛЖ более 1,2 см и/или возрастании индекса массы миокарда ЛЖ более 125 г/м<sup>2</sup> (Devereux, 1977).

Все больные с метаболическим синдромом на основании данных ЭхоКГ были разделены на несколько групп:

- **группа НГ** (нормальная геометрия ЛЖ) – относительная толщина стенок (ОТС) < 0,42; индекс КДР ЛЖ < 3,1 см/м<sup>2</sup>; индекс ММЛЖ < 125 г/м<sup>2</sup>;
- **группа КР** (концентрический ремоделинг) – ОТС > 0,42; индекс КДР ЛЖ < 3,1 см/м<sup>2</sup>; индекс ММЛЖ < 125 г/м<sup>2</sup>;
- **группа КГЛЖ** (концентрическая гипертрофия ЛЖ) – ОТС > 0,42; индекс КДР ЛЖ < 3,1 см/м<sup>2</sup>; индекс ММЛЖ > 125 г/м<sup>2</sup>;
- **группа АР<sub>МЖП</sub>** (асимметрическое ремоделирование за счет изолированного утолщения межжелудочковой перегородки) – ОТМЖП > 0,42; ОТЗСЛЖ < 0,42; отношение МЖП/ЗСЛЖ > 1,2, индекс КДР ЛЖ < 3,1 см/м<sup>2</sup>; индекс ММЛЖ < 125 г/м<sup>2</sup>;
- **группа АГЛЖ<sub>МЖП</sub>** (асимметрическое гипертрофия за счет изолированного утолщения межжелудочковой перегородки) – ОТМЖП > 0,42; ОТЗСЛЖ < 0,42; отношение МЖП/ЗСЛЖ > 1,2; индекс КДР ЛЖ < 3,1 см/м<sup>2</sup>; индекс ММЛЖ > 125 г/м<sup>2</sup>;

➤ **группа ЭР** (эксцентрический ремоделинг) – ОТС < 0,42, индекс КДР ЛЖ > 3,1 см/м<sup>2</sup>; индекс ММЛЖ < 125 г/м<sup>2</sup>;

➤ **группа ЭР<sub>ГЛЖ</sub>** (эксцентрическая ГЛЖ) – ОТС < 0,42, индекс КДР ЛЖ > 3,1 см/м<sup>2</sup>; индекс ММЛЖ > 125 г/м<sup>2</sup>).

Статистическая обработка материала осуществлялась с помощью стандартных статистических программ с использованием компьютера класса “Pentium – IV”. Рассчитывались средние значения показателей и стандартное отклонение (M ± SD). Различия значений и корреляционные связи считали достоверными при p < 0,05.

**Результаты.** Большинство из обследованных нами 204 больных с метаболическим синдромом (141 случай, или 69,1 %, p < 0,001) имели нормальную геометрию ЛЖ (рисунок 1). В 31 случае (15,2 %) выявлено концентрическое ремоделирование, в 12 (5,9 %) – асимметрический ремоделинг за счет изолированного утолщения МЖП. Эксцентрическое ремоделирование ЛЖ обнаружено лишь в 1 (0,5 %) случае.

Случаи явной гипертрофии ЛЖ выявлены у 20 пациентов (9,8 %). У 12 больных это была концентрическая ГЛЖ (5,9 %), и у 7 (3,4 %) – эксцентрическая ГЛЖ. Еще у одного больного (0,5 %) диагностирована асимметрическая ГЛЖ вследствие изолированного утолщения межжелудочковой перегородки.

Ввиду того, что больных с эксцентрическим ремоделированием и асимметрической ГЛЖ было мало (по 1 случаю), то в последующем мы не включали их в статистический анализ.

Толщина стенок ЛЖ среди пациентов с эксцентрической ГЛЖ (МЖП-1,03 ± 0,07 см и ЗСЛЖ-1,02 ± 0,07 см) имела тенденцию к повышению по сравнению с аналогичными показателями при нормальной геометрии ЛЖ (0,94 ± 0,07 см и 0,94 ± 0,06 см соот-

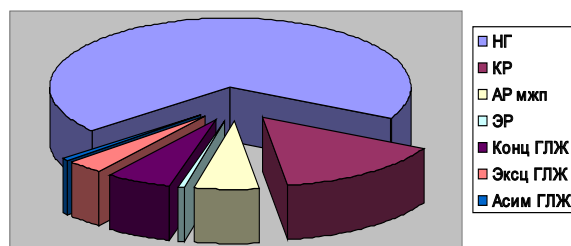


Рисунок 1 – Частота выявляемости различных типов ремоделирования сердца при метаболическом синдроме

Таблица 1 – Анатомические характеристики различных типов ремоделирования сердца при метаболическом синдроме

Группа больных с МС	МЖП, см	ЗСЛЖ, см	КДР, см	МЖП/ЗСЛЖ	ОТС	Исф	ФВ ЛЖ, %	Индекс ММЛЖ, г/м <sup>2</sup>
НГ	0,94±0,07	0,94±0,06	5,2±0,32	1,01±0,09	0,36±0,02	0,65±0,07	64,7±4,2	89,5±13,5
КР	1,10±0,04**	1,10±0,04**	5,23±0,26	1,0±0,04	0,42±0,02*	0,64±0,06	63,6±3,67	106,5±12,0**
АРмжп	1,17±0,07**	0,95±0,08	5,14±0,42	1,22±0,07*	0,42±0,03	0,67±0,08	67,0±5,43	102,0±19,79**
КГЛЖ	1,2±0,1***	1,2±0,1***	5,4±0,59	1,02±0,03	0,45±0,04*	0,67±0,06	62,5±6,94	132,0±23,82***
ЭГЛЖ	1,03±0,07	1,02±0,07	5,99±0,27**	1,01±0,05	0,34±0,02	0,77±0,05*	63,3±3,4	133,04±14,31***

Примечание. \* –  $p < 0,04$ , \*\* –  $p < 0,005$ , \*\*\* –  $p < 0,001$  – относительно группы с НГ.

ответственно, таблица 1). При концентрическом ремоделировании отмечалась одинаковая степень утолщения как МЖП ( $1,1 \pm 0,04$  см), так и задней стенки ЛЖ ( $1,1 \pm 0,04$  см), тогда как при асимметрическом типе структурной перестройки сердца наблюдалось изолированное утолщение МЖП ( $1,17 \pm 0,07$  см) при нормальных значениях толщины задней стенки ЛЖ ( $0,95 \pm 0,08$  см). Наибольшие значения размера МЖП ( $1,2 \pm 0,1$  см) и задней стенки ЛЖ ( $1,21 \pm 0,09$  см) выявлены у больных с концентрической ГЛЖ.

Размер ЛЖ в диастолу (КДР ЛЖ) у пациентов с концентрическим ( $5,23 \pm 0,26$  см) и асимметрическим ( $5,14 \pm 0,22$  см) ремоделированием, а также с концентрической ГЛЖ ( $5,4 \pm 0,39$  см) существенно от данных лиц с нормальной геометрией ( $5,2 \pm 0,32$  см) не отличался. Вместе с тем, отмечалось достоверное увеличение этого показателя среди больных с эксцентрической ГЛЖ ( $5,99 \pm 0,27$  см,  $p < 0,01$ ).

Относительная толщина стенок ЛЖ при нормальной геометрии, служившей группой контроля, составила  $0,36 \pm 0,02$ . Как и следовало ожидать, самым высоким данный показатель оказался у лиц с концентрической ГЛЖ ( $0,45 \pm 0,06$ ), затем – при концентрическом ( $0,42 \pm 0,02$ ) и асимметрическом ( $0,42 \pm 0,03$ ) типах ремоделирования сердца. При эксцентрической ГЛЖ относительная толщина стенок имела тенденцию к уменьшению ( $0,34 \pm 0,02$ ) вследствие некоторого увеличения КДР левого желудочка у данной категории больных.

Наибольший индекс массы миокарда ЛЖ обнаружился у больных с гипертрофией ЛЖ как концентрической ( $132,0 \pm 23,8$  г/м<sup>2</sup>), так и эксцентрической ( $133,04 \pm 14,31$  г/м<sup>2</sup>). При концентрическом ( $106,5 \pm 12,0$  г/м<sup>2</sup>) и асимметрическом ( $102,0 \pm 19,79$  г/м<sup>2</sup>) ремоделировании ЛЖ значения индекса массы миокарда ЛЖ были меньше, но достоверно

превышали значения, полученные в группе пациентов с нормальной геометрией ЛЖ ( $89,5 \pm 13,5$  г/м<sup>2</sup>,  $p < 0,001$  относительно остальных групп).

Если повышение массы миокарда ЛЖ у больных с концентрической ГЛЖ и ремоделировании, и, в меньшей степени, асимметрическом ремоделировании было связано с утолщением стенок ЛЖ при нормальных размерах его полости (КДРЛЖ –  $5,40 \pm 0,59$  см,  $5,23 \pm 0,26$  см и  $5,14 \pm 0,42$  см, соответственно), то при эксцентрическом варианте оно было обусловлено расширением полости ЛЖ ( $5,99 \pm 0,27$  см против  $5,20 \pm 0,32$  см при НГ,  $p < 0,01$ ) при нормальной толщине его стенок.

Индекс сферичности оказался наименьшим при концентрическом ремоделировании ( $0,64 \pm 0,06$ ) и нормальной геометрии сердца ( $0,65 \pm 0,07$ ) и наибольшим – при эксцентрической гипертрофии ЛЖ ( $0,77 \pm 0,05$ ). При асимметрическом ремоделировании ( $0,67 \pm 0,08$ ) и концентрической гипертрофии ЛЖ ( $0,67 \pm 0,06$ ) данный показатель имел промежуточные значения.

Показатели сократительной функции миокарда, оцениваемые по значениям фракции выброса левого желудочка, в группах с различными типами ремоделирования миокарда были примерно одинаковыми и находились в пределах нормальных значений (от 62,5 % до 67,05%).

**Обсуждение.** Изменения геометрии левого желудочка часто находят при метаболическом синдроме (МС) [4–15]. Причинами ремоделирования признаются все компоненты МС: артериальная гипертония, нарушения жирового обмена, гипергликемия и дислипидемия [10–14].

В нашем исследовании среди 204 пациентов с метаболическим синдромом ремоделирование сердца выявлено в 30,9 % случаев, причем определялись все его варианты. В 15,2 % случаев выяв-

лен концентрический ремоделинг, в 5,0 % – асимметрический ремоделинг за счет изолированного утолщения МЖП. Интересно, что в 1 (0,5 %) случае определялось эксцентрическое ремоделирование за счет относительной дилатации полости ЛЖ. Мы не встретили в литературе данных об асимметрическом ремоделировании ЛЖ при МС.

Концентрическая и эксцентрическая ГЛЖ диагностированы у 5,9 и 3,4 % больных соответственно. Асимметрическая ГЛЖ за счет изолированного утолщения МЖП обнаружена в 0,5 % случаев.

Установлено, что процесс ремоделирования сердца сопровождается увеличением массы миокарда ЛЖ [8, 12]. Аналогичными оказались и результаты нашего исследования, где индексированная масса миокарда ЛЖ среди пациентов с нормальной геометрией была достоверно меньше, чем в других группах. Наибольшим данный показатель, как и следовало ожидать, оказался при концентрической и эксцентрической ГЛЖ.

По данным литературы, больные с концентрическим ремоделированием и гипертрофией ЛЖ характеризуются нормальными значениями конечно-диастолического размера ЛЖ и увеличенной относительной толщиной стенок ЛЖ за счет равномерного утолщения ЗСЛЖ и МЖП, что сопровождается возрастанием индексированной массы миокарда ЛЖ [10, 16]. Форма ЛЖ у них имеет эллипсоидную форму. Мы получили аналогичные данные.

Больные с асимметрическим ремоделированием отличались от других пациентов групп преимущественным утолщением МЖП, достоверным повышением индексированной массы миокарда ЛЖ и нормальными значениями конечно-диастолического размера ЛЖ и фракции выброса ЛЖ, что также согласуется с литературными данными [17].

При эксцентрической гипертрофии сердца увеличение массы миокарда левого желудочка обуславливалось умеренным (относительно группы с концентрической ГЛЖ) утолщением его стенок при достоверно повышенном конечно-диастолическом размере ЛЖ [17]. Форма левого желудочка в данной подгруппе имела более шарообразную форму.

Таким образом, метаболический синдром ассоциируется с ремоделированием миокарда, представленным всеми существующими его вариантами. Каждый из представленных вариантов структурной перестройки сердца имеет свои характерные гемодинамические параметры, что согласуется с имеющимися в литературе данными.

#### Литература

1. Балтабаева А.Т. Гемодинамическая характеристика различных типов ремоделирования левого желудочка при мягкой и умеренной гипертонии до развития его гипертрофии / А.Т. Балтабаева, Э.Д. Джишамбаев, Д.А. Усупбаева и др // Центрально-Азиатский медицинский журнал. 1999; 1: 11–16.
2. Флоря В.Г. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения / В.Г. Флоря // Кардиология. 1997; 5: 63–70.
3. Романова Т.А. Артериальная гипертензия и метаболический синдром / Т.А. Романова, А.Г. Полупанов. Бишкек, 2008. 169 с.
4. Pfeffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observation and clinical implications // Circulation. 1990; 81: 1161–1172.
5. Cohn J.N. Structural basis for heart failure: ventricular remodeling and its pharmacological inhibition // Ibid. 1995; 91: 2504–2507.
6. Andreadis E.A., Tsourous G.I., Tzavara C.K. et al. Metabolic syndrome and incident cardiovascular morbidity and mortality in a Mediterranean hypertensive population. Amer. J. Hypertens. 2007; 20 (5): 558–564.
7. Thomas G.N., Schooling C.M., McGhee S.M. et al. Metabolic syndrome increased all-cause and vascular mortality: the Hong Kong Cardiovascular Risk Factor Study. Clin. Endocrinol (Oxf). 2007; 66 (5): 666–671.
8. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Pattern of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. J. Amer. Coll. Card. 1992; 19: 1550–1558.
9. du Cailar G., Ribstein J., Pasquie J.L. et al. Patterns of left ventricular adaptation to arterial hypertension. Arch. Mal. Coeur Vaiss. 1993; 86: 1091–1093.
10. Grandi A.M., Maresca A.M., Giudici E. et al. Metabolic syndrome and morphofunctional characteristics of the left ventricle in clinically hypertensive nondiabetic subjects // Am J Hypertens 2006; 19 (2): 199–205.
11. Sundstrom J., Arnlov J., Stolare K., Lind L. Blood pressure-independent relations of left ventricular geometry to the metabolic syndrome and insulin resistance: a population-based study. Heart. 2008; 94: 874–878.
12. Leoncini G., Ratto E., Viazzi F. et al. Metabolic syndrome is associated with early signs of organ damage in nondiabetic, hypertensive patients // J Intern Med. 2005; 257: 454–460.
13. Mulè G., Nardi E., Cottone S. et al. Influence of metabolic syndrome on hypertension-related target organ damage // J Intern Med. 2005; 257: 503–513.

14. *Mahmud A., Almntaser I., Brown A. et al.* Left ventricular structural and functional in the metabolic syndrome // *J. Cardiometab. Syndr.* 2009; 4(2): 81–8.
15. *Anan F, Yonemochi H., Masaki T., Takahashi N. et al.* High-density lipoprotein cholesterol and insulin resistance are independent and additive markers of left ventricular hypertrophy in essential hypertension // *Hypertens Res.* 2007; 30 (2): 125–31.
16. *Verdecchia P, Porcelatti C, Zampi I. et al.* Asymmetric left ventricular remodeling due to isolated septal thickening in patients with systemic hypertension and normal left ventricular masses // *Amer.J.Cardiol.* 1994. V. 73. P. 247–252.
17. *Leenen F.H.* Left ventricular hypertrophy in hypertensive patients // *Ibid.* 1989. V. 86. Suppl.1B. P. 63–65.