

*Хакимова С.И., Джишамбаев Э.Д., Аманалиева Н.О.,  
Крошкин Ю.А., Тюлемышева Г.Д., Иманов Б.Ж.*

## ГЕОМЕТРИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

*S.I. Khakimova, E.D. Dzhishambaev, N.O. Amanalieva, Y.A. Kroshkin,  
G.D. Tyulemysheva, B.Zh. Imanov*

## THE LEFT VENTRICULAR GEOMETRY IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

УДК: 616.14-007/41+615.22

*В статье рассматривается ассоциация метаболического синдрома с различными типами ремоделирования левого желудочка.*

*Также показана зависимость геометрии левого желудочка от числа компонентов метаболического синдрома.*

*The article discusses the association of metabolic syndrome with different types of left ventricular remodeling.*

*Also shows the geometry of the left ventricle of the number of components of metabolic syndrome.*

Метаболический синдром (МС), распространенность которого по данным разных авторов колеблется от 18 до 45%, вносит существенный вклад в проблему сердечно-сосудистой заболеваемости (1,2,3). При изучении проблемы МС важное место занимают исследования состояния сердца при данной патологии, в частности вопросы, касающиеся его ремоделирования.

Под ремоделированием в настоящее время понимают процесс комплексного нарушения структуры и функции сердца в ответ на повреждающую перегрузку или утрату части жизнеспособного миокарда и включающий в себя прогрессирующее увеличение массы миокарда, дилатацию полостей, а также изменение геометрических характеристик желудочков (4,5,6).

Каждый из компонентов МС (артериальная гипертония, сахарный диабет, дислипидемия, ожирение) может сопровождаться ремоделированием миокарда (7-9). При сочетании нескольких компонентов МС происходит взаимное усугубление гемодинамических процессов - увеличивается пред- и постнагрузка, нейрогуморальная активация симпатической и ренин-ангиотензиновой систем с выработкой гипертрофических стимулов (10,11). Считается что, чем больше в кластере компонентов МС, тем более нарушена геометрия ЛЖ.

Целью нашей работы явилось изучение типов ремоделирования левого желудочка у больных с различными компонентами метаболического синдрома.

### **Материалы и методы:**

Обследовано 182 мужчин с МС в возрасте 35-55 лет. Отбор больных проводился на

основании критериев АТР III (12), включавших не менее 3 из 5 нижеследующих компонентов:

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

Проводилось "офисное" измерение артериального давления. В пробе плазмы крови, взятой натощак, определяли уровень глюкозы, ее постпрандиальный уровень, креатинин, общий холестерин, липиды плазмы, электролиты.

Для оценки гемодинамики и структурно-функционального состояния сердца использовалась методика эхокардиографии. Исследование проводилось в одно- и двумерном режимах с помощью аппарата "Sequoia 256", фирма "Acuson" (США) в положении больного лежа на спине из парастернального и верхушечного доступов в позиции длинной и короткой осей ЛЖ. С целью синхронизации фаз сердечного цикла одновременно регистрировалось II стандартное отведение ЭКГ. Все измерения производились по стандартной методике (13).

Определяли и рассчитывали следующие показатели:

1. Передне-задний размер (ПЗР) левого предсердия в диастолу (см)
2. Толщину межжелудочковой перегородки (МЖП, см) ЛЖ в диастолу
3. Толщину задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ, см) в диастолу
4. Индекс асимметрии (ИА) ЛЖ = МЖП/ЗСЛЖ
5. Конечно-диастолический размер (КДР, см) ЛЖ
6. Индекс КДР ЛЖ = КДР ЛЖ / S тела (см/м<sup>2</sup>)
7. Конечно-систолический размер (КСР, см) ЛЖ
8. Размер длинной оси (ДО, см) ЛЖ в диастолу

9. Индекс сферичности (ИСф) ЛЖ =  $\text{ДО} / \text{КДР ЛЖ}$

10. Фракция выброса (ФВ, %) ЛЖ =  $\text{УО/КДО} \cdot 100\%$

11. Степень укорочения передне-заднего размера ЛЖ в систолу (%) =  $(\text{КДР} - \text{КСР})/\text{КДР} \cdot 100\%$

12. Скорость циркулярного укорочения волокон миокарда ЛЖ ( $V_{cf}, c-1$ ) =  $(\text{КДР} - \text{КСР}) / (\text{КДР} \cdot dt)$

13. Относительная толщина стенок (ОТС) ЛЖ =  $(\text{МЖП} + 3\text{ЗСЛЖ})/\text{КДР}$

14. Относительная толщина МЖП ( $\text{ОТ}_{\text{мжп}}$ ) =  $2 \cdot \text{МЖП}/\text{КДР}$

15. Относительная толщина ЗСЛЖ ( $\text{Отзслж}$ ) =  $2 \cdot \text{ЗСЛЖ}/\text{КДР}$

Массу миокарда (ММ) ЛЖ вычисляли по формуле, предложенной Американской ассоциацией кардиологов, в модификации Devereux (14):

$\text{ММ} = 0,8 \{1,04 (\text{КДР ЛЖ} + \text{МЖП} + 3\text{ЗСЛЖ})^3 - \text{КДР ЛЖ}^3\} + 0,6$  (г). Индекс массы миокарда ЛЖ ( $\text{ИММЛЖ}, \text{г}/\text{м}^2$ ) =  $\text{ММ}/\text{S}$  тела.

Площадь поверхности тела (тела) определяли по номограмме Дюбуа. Наличие ГЛЖ признавалось при увеличении толщины МЖП или ЗСЛЖ более 1,2 см и/или возрастании индекса массы миокарда ЛЖ более  $125 \text{ г}/\text{м}^2$  (Devereux, 1977). Из исследования исключались больные ГБ с дилатацией ЛЖ более 6,0 см независимо от значений МЖП и ЗСЛЖ.

Статистическая обработка материала осуществлялась с помощью стандартных статистических программ с использованием компьютера класса "Pentium - IV". Рассчитывались средние значения показателей и стандартное

отклонение ( $M \pm SD$ ). Различия значений и корреляционные связи считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты:**

Ремоделирование ЛЖ среди обследованных нами 182 больных с метаболическим синдромом было обнаружено в 14 (7,7%) случаях, в том числе у 6 (3,3%) - концентрическое ремоделирование, у столько же - асимметрическое ремоделирование за счет изолированного утолщения МЖП, у 2 (1,1%) - асимметрическое ремоделирование за счет изолированного утолщения задней стенки ЛЖ. Нормальная геометрия ЛЖ встречалась у большинства пациентов - у 144 или 79,1% обследованных.

Кроме того в нашей подборке выявились случаи гипертрофии ЛЖ: у 12 больных определялась концентрическая ГЛЖ и у 9 - эксцентрическая гипертрофия, что составило 6,6% и 5,0% соответственно. У 3 больных наблюдалась ассиметрическая гипертрофия левого желудочка за счет изолированного утолщения МЖП (1,6%). Всего ГЛЖ выявилось у 13,2% больных.

Мы оценили частоту ремоделирования сердца в зависимости от числа компонентов метаболического синдрома (табл.1). В группе больных с 3 компонентами метаболического синдрома в 82,6% случаев (38 больных) выявлялась нормальная геометрия ЛЖ; ассиметрический ремоделинг за счет изолированного утолщения как МЖП, так и задней стенки ЛЖ встречался у 2 (4,4%) пациентов, концентрическая и эксцентрическая гипертрофия левого желудочка - по 3 (6,5%) случая, соответственно.

Таблица 1.

**Типы геометрии левого желудочка у больных с различными компонентами метаболического синдрома**

группы	НГ	КР	ЭР	АРмжп	АРзсжл	Конц.ГЛЖ	Эксц.ГЛЖ	Ассим.ГЛЖ
3-х n=46	82,6%	-	-	2,2%	2,2%	6,5%	6,5%	-
4-х n=106	77,3%	2,8%	0,9%	4,7%	-	7,5%	4,7%	1,9%
5-ти n=30	76,6%	10%	-	-	3,3%	3,3%	3,3%	3,3%

У больных с 4 компонентами метаболического синдрома количество лиц с нормальной геометрией уменьшилось до 77,3%. В этой же группе наблюдалось 2,8% случаев с концентрическим ремоделированием, 0,9% - с эксцентрическим и 4,7% - с ассиметрическим (за счет изолированного утолщения МЖП) типом ремоделирования ЛЖ. Концентрическая ГЛЖ отмечалась в 7,5% случаев, эксцентрическая - в 4,7%. Надо отметить, что у 2 пациентов была выявлена ассиметрическая (за счет изолированного утолщения МЖП) гипертрофия ЛЖ.

У больных с полным набором компонентов метаболического синдрома изменение геометрии сердца наблюдалось чаще всего (13,3%): в 9,9% - концентрическое и в 3,3% - ассиметрическое ремоделирование ЛЖ. Концентрическая и эксцентрическая ГЛЖ отмечалась по 1 (3,3%) случаю.

Мы провели анализ данных анатомических характеристик сердца и его сократительной способности у больных в зависимости от числа компонентов метаболического синдрома, которые представлены в табл.2.

Анатомические характеристики левого желудочка у больных с различными компонентами метаболического синдрома

показатели	3-х. комп. (1)	4-х. комп. (2)	5ти комп. (3)
ЖП, см	1,05±0,07		
ЗСЛЖ, см	1,05±0,07	1,02±0,01	1,0±0,02
КДР, см	5,29±0,06	0,98±0,01	0,98±0,02
КСР, см	3,39±0,04	5,20±0,04	5,36±0,08
ФВ, см	64,73±0,56	3,32±0,04	3,48±0,07
Инд.сф	1,41±0,06	65,23±0,48	63,34±0,89
Инд. КДР, см/м <sup>2</sup>	2,54±0,04	1,44±0,04	1,22±0,12
ИА	1,0±0,01	2,54±0,02	2,34±0,16
ОТС	0,40±0,02	1,04±0,02	1,01±1,01
ОТмжи	0,37±0,01	0,4±0,01	0,37±0,01
ОТзслж	0,37±0,01	1,05±0,07	0,37±0,01
ММЛЖ, г	205,5±9,9	226,2±5,6	221,3±10,8
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	108,5±4,6	111,8±2,4	108,9±5,2

Как видно из таблицы 2, между сравниваемыми группами не выявлено существенных различий ни в абсолютной, а в относительной толщине стенок ЛЖ, ни в показателях его сократительной функции. Размеры ЛЖ и его индекс сферичности также у больных с 3-х, 4-х и 5-ти компонентным метаболическим синдромом также были примерно одинаковыми.

**Обсуждение**

Изменения геометрии левого желудочка часто находят при метаболическом синдроме (МС) (15-20). Причинами ремоделирования признаются все компоненты МС: артериальная гипертония, нарушение жирового обмена, гипергликемия и дислипидемия (7,21). Важное значение в изменении геометрии левого желудочка придается артериальной гипертензии (АГ) (20), как наиболее частому компоненту в кластере МС, который обнаруживают у 90% (22) и считают неоспоримым риск-фактором гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) (23). Ожирение (10,24,25) сопровождается увеличением ударного объема, повышением сердечного выброса, приводящих к эксцентрическому ремоделированию (26), и, наряду с гипергликемией, признается главным предиктором нарушений систолической и диастолической функции ЛЖ (27).

По данным одних авторов, ремоделирование при МС представлено эксцентрической гипертрофией (26), других - концентрическим ремоделированием и концентрической гипертрофией (15,28), третьих - всеми вышеперечисленными вариантами структурной перестройки сердца (29).

В нашем исследовании среди 182 пациентов с метаболическим синдромом ремоделирование сердца выявлено в 7,7% случаев, причем определялись все его варианты. В 3,3% случаев выявлен концентрический ремоделинг, у стольких же - асимметрический ремоделинг за счет изолированного утолщения МЖП. Интересно, что в 2 (1,1%) случаях определялось асимметрическое ремоделирование за

счет изолированного утолщения задней стенки ЛЖ. Мы не встретили в литературе данных об асимметрическом ремоделировании ЛЖ при МС.

Концентрическая и эксцентрическая ГЛЖ диагностированы у 6,6% и 5,0% больных, соответственно. Асимметрическая ГЛЖ за счет изолированного утолщения МЖП обнаружена в 1,6% случаев.

Считается, что чем больше в кластере компонентов МС - тем более нарушена геометрия ЛЖ. Мы получили аналогичные данные. В частности, при увеличении числа компонентов МС (от 3-х до 5-ти компонентного) уменьшалось количество больных с нормальной геометрией ЛЖ (от 82,6% до 77,3% и далее - до 76,7%, соответственно). При этом с повышением числа компонентов МС возрастало число лиц с концентрическим ремоделированием ЛЖ. Частота выявления гипертрофии ЛЖ у больных с 3-х, 4-х и 5-ти компонентным МС была примерно одинаковой.

Таким образом, метаболический синдром ассоциируется с ремоделированием миокарда, представленным всеми существующими его вариантами. Увеличение числа компонентов метаболического синдрома сопровождается большей степенью структурной перестройки миокарда

**Литература:**

1. 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.
2. 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.
3. Empana J.P., Ducimetiere P., Balkau B., and Jouven X. Contribution of the metabolic syndrome to sudden death risk in asymptomatic men: the Paris Prospective Study I. European Heart Journal. 2007; 28: 1149-1154.

4. Флоря В.Г. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения. Кардиология. 1992; 1: 63-70.
5. Grossman W., Lorell B.H. Hemodynamics aspects of left ventricular remodeling after myocardial infarction. *Circulation*. 1993; 87(7):28-30.
6. Cohn J.N. Structural basis for heart failure: ventricular remodeling and its pharmacological inhibition. *Ibid*. 1995; 91: 2504-2507.
7. Schillaci G., Pirro M., Pucci G., Mannarino M.R., Gemelli F., et al. Different Impact of the Metabolic Syndrome on Left Ventricular Structure and Function in Hypertensive Men and Women. *Hypertension*. 2006;47:881.
8. Fuentes L, Broun A, Santhosh J et al. Metabolic syndrome is associated with abnormal left ventricular diastolic function independent of left ventricular mass *Eur Heart J*. 2007 ; 28(5) 553-9.
9. Ferrara A.L., Vaccaro O., Cardoni O., Panarelli W., Laurenzi M., Zanchetti A. Is there a relationship between left ventricular mass and plasma glucose and lipids independent of body mass index? Results of the Gubbio Study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2003. 13(3):126-32.
10. Iacobellis G., Ribaldo M.C. Correlation between insulin resistance and left ventricular mass in uncomplicated obesity // *Diabetologia*. - 2001. - V.44. - A.701.
11. Конради А.О., Жукова А.В., Винник Т.А. и др. Структурно - функциональные параметры миокарда у больных гипертонической болезнью в зависимости от массы тела, типа ожирения и состояния углеводного обмена // *Артериальная гипертензия*. - 2002. - Т.8. - №1. - С.12-15.
12. National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel 111, *JAMA* 2001; 285: 2486-2497.
13. Фейгенбаум Х. Эхокардиография. 5-е издание. М.: Видар, 1999.-511с.
14. Devereux R. D., Alonso D.R., Lutas E.M. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings// *Amer.J. Cardiol*. 1986. - v 57.- P. 450- 458.
15. Schillaci G., Vaudo G., Reboldi G., Verdecchia P. et al. High-density lipoprotein cholesterol and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *J. Hypertens*. 2001; 19(12):2265-70.
16. Grandi AM, Maresca AM, Giudici E et al. Metabolic syndrome and morphofunctional characteristics of the left ventricle in clinically hypertensive nondiabetic subjects. *Am J Hypertens* 2006 Feb; 19(2); 199-205.
17. J. Sundstrom, J. Arnlov, K. Stolare, L. Lind. Blood pressure-independent relations of left ventricular geometry to the metabolic syndrome and insulin resistance: a population-based study. *Heart*. 2008;94:874-878.
18. Cuspidi C, Meani S, Fusi V, Severgnini B, Valerio C, Catini E, Leonetti G, Magrini F, Zanchetti A. Metabolic syndrome and target organ damage in untreated essential hypertensives. *J Hypertens*. 2004; 22: 1991-1998.
19. Leoncini G, Ratto E, Viazzi F, Vaccaro V, Parodi D, Parodi A, Falqui V, Tomolillo C, Deferrari G, Pontremoli R. Metabolic syndrome is associated with early signs of organ damage in nondiabetic, hypertensive patients. *J Intern Med*. 2005; 257: 454-460.
20. Chinali M, Devereux RB, Howard BV, Roman MJ, Bella JN, Liu JE, Resnick HE, Lee ET, Best LG, de Simone G. Comparison of cardiac structure and function in American Indians with and without the metabolic syndrome (the Strong Heart Study). *Am J Cardiol*. 2004 Jan 1;93(1):40-4.
21. Fuentes L, Broun A, Santhosh J et al. Metabolic syndrome is associated with abnormal left ventricular diastolic function independent of left ventricular mass *Eur Heart J*. 2007 ; 28(5) 553-9.
22. Wilson PWF, D'Agostino RB, Parise H, Sullivan L, Meigs JB. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation*. 2005; 112: 3066-3072.[Abstract/Free Full Text]
23. Anan F., Yonemochi H., Masaki T., Takahashi N., Fukunaga 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.
24. Allebban Z, Gardin JM, Wong ND, Sklar SK, Bess RL, Spence MA, Pershadsingh HA. Relation of metabolic syndrome components to left ventricular mass in Mexican Americans vs non-Hispanic whites *Metabolism*. 2010 Mar 4.
25. Tian Z.Q., Zhong J., Zhao Z.G., Luo Z.D. et al. Relationship between abdominal obesity and left ventricular weight/function. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2007; 35(2):155-8.
26. Романова Т.А., Полупанов А.Г. Артериальная гипертензия и метаболический синдром. Бишкек. 2008, 169с.
27. Li S.H., Yang B., Gong H.P., Tan H.W. et al. Impaired left ventricular synchronicity in patients with metabolic syndrome, regardless of hypertension. *J. Hypertens*. 2009;27(4):869-75.
28. Mahmud A., Almontaser I., Brown A., King G., Crean P., Feely J. Left ventricular structural and functional in the metabolic syndrome. *J. Cardiometab Syndr*. 2009;4(2):81-8.
29. Шарипова Г. Х., Саидова М.А., Балахонова Т.В., Мычка В.Б., Чазова И.Е. Особенности поражения органов-мишеней у больных артериальной гипертонией в зависимости от наличия и отсутствия метаболического синдрома. *Тер. Архив*. 2009; 6: 37-45.

Рецензент: к.м.н., доцент Ибрагимова Т.М.