

Эхокардиографическая оценка сердца у больных с метаболическим синдромом, осложненным нарушениями сердечного ритма

Джишамбаев Э. Д., Аманалиева Н. О., Усупбаева Д. А., Сулайманова С. К.

Национальный центр кардиологии и терапии имени М. М. Миррахимова. Бишкек, Кыргызская Республика

Цель. Изучение параметров насосной функции и геометрии левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с метаболическим синдромом (МС) в зависимости от аритмий сердца (АС).

Материал и методы. Обследованы 208 мужчин с МС в возрасте 35-55 лет. Всем больным проводилась регистрация стандартной электрокардиограммы, велоэргометрическая проба, суточное мониторирование электрокардиограммы, одно- и двумерная эхокардиография.

Результаты. У больных с МС с сочетанными АС выявлена небольшая асимметрия ЛЖ, вследствие достоверного увеличения толщины межжелудочковой перегородки. У больных с желудочковой экстрасистолией — одинаковая степень утолщения как межжелудочковой и задней стенки ЛЖ, сопровождающаяся развитием пограничной массы миокарда ЛЖ. Выявлено также, что при асимметричном ремоделировании развиваются преимуще-

ственно наджелудочковые АС, а при явной гипертрофии ЛЖ — как над-, так и желудочковые АС.

Заключение. Ремоделирование ЛЖ и развитие пограничной массы миокарда может быть одной из причин возникновения нарушений сердечного ритма у больных с МС.

Ключевые слова: метаболический синдром, геометрия сердца, аритмии сердца, гипертрофия левого желудочка, артериальная гипертония, сахарный диабет.

Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2016; 15(2): 63–68
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2016-2-63-68>

Поступила 28/12-2015

Принята к публикации 22/01-2016

Echocardiographic assessment of the heart in metabolic syndrome complicated with hearth rhythm disorders

Dzhishambaev E. D., Amanaliyeva N. O., Usulbaeva D. A., Sulaymanova S. K.

M. M. Mirrakhimov National Center of Cardiology. Bishkek, Kyrgyz Republic

Aim. To study parameters of heart pumping function and left ventricle (LV) geometry in metabolic syndrome patients (MS) depending on the heart rhythm disorders (RD)

Material and methods. Totally, 208 men with MS studied, age 35-55 y.o. All patients underwent registration of standard electrocardiogram, veloergometry, ambulatory electrocardiogram monitoring, single- or bidimensional echocardiography.

Results. In MS patients with combinational RD there was slight asymmetry of the LV, due to significant increase of interventricular septum thickness. In patients with ventricular extrasystole — same grade of interventricular septum thickening, as of back wall of LV, with the

appearance of borderline myocardial mass of LV. In addition, it was found, that in asymmetric remodelling there are mostly supraventricular RD develop, and in significant hypertrophy of LV — supra- and ventricular RD.

Conclusion. LV remodelling and development of borderline myocardial mass is one of the causes for cardiac rhythm disorders in MS patients.

Key words: metabolic syndrome, heart geometry, heart arrhythmias, left ventricle geometry, arterial hypertension, diabetes mellitus.

Cardiovascular Therapy and Prevention, 2016; 15(2): 63–68
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2016-2-63-68>

АГ — артериальная гипертония, АГЛЖ — асимметричная гипертония левого желудочка, АД — артериальное давление, АР — асимметрическое ремоделирование, АС — аритмии сердца, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ДО — длинная ось, ЖА — желудочковая аритмия, ЖА — желудочковые аритмии, ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка, ИА — индекс асимметрии, ИСФ — индекс сферичности, КГЛЖ — концентрическая гипертрофия левого желудочка, КДР — конечно-диастолический размер левого желудочка, КР — концентрическое ремоделирование, КСР — конечно-систолический размер, МЖП — межжелудочковая перегородка, ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка, МС — метаболический синдром, НГ — нормальная геометрия, НЖА — наджелудочковая аритмия, ОТС — относительная толщина стенок, ПФП — пароксизмальная фибрилляция предсердий, СД — сахарный диабет, ФВ — фракция выброса, ЭГЛЖ — эксцентрическая ГЛЖ, ЭКГ — электрокардиография, ЭР — эксцентрическое ремоделирование, ЭхоКГ — эхокардиография.

Введение

Метаболический синдром (МС), распространенность которого по данным разных авторов колеблется от 18% до 45%, вносит существенный вклад в проблему смертности от сердечно-сосудистых

заболеваний [1, 2]. МС и отдельные его компоненты: артериальная гипертония (АГ), сахарный диабет (СД), дислипидемия, ожирение, могут сопровождаться возникновением аритмий сердца (АС) [3-6]. Одной из причин появления АС при раз-

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

Тел.: +996-556-004-278

e-mail: ino_888@mail.ru

[Джишамбаев Э. Д. — д.м.н., заведующий отделением нарушений ритма сердца, Аманалиева Н. О.* — н.с. отделения нарушений ритма сердца, Усупбаева Д. А. — д.м.н., заведующая отделения функциональной диагностики, Сулайманова С. К. — м.н.с. отделения нарушений ритма сердца].

личной патологии сердца служит структурная перестройка миокарда. Многочисленными исследованиями последних лет показано, что больные с МС имеют достоверно большие значения индексированной массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и относительной толщины стенок (ОТС) ЛЖ, и у них чаще выявляется гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) [7, 8]. В исследовании HyperGEN (Hypertension Genetic Epidemiology Network study) [9] больные АГ с сопутствующим СД имели большую ММЛЖ и ОТС ЛЖ в сравнении с пациентами с АГ, но без СД. Была обнаружена обратная связь между уровнем липопротеидов высокой плотности и эхокардиографически (ЭхоКГ) определяемой ММЛЖ ($r = -0,30$, $p < 0,001$) у больных АГ, что подтверждалось многофакторным анализом [10]. Показано, что наиболее частой причиной АС у больных АГ являются гемодинамические факторы и ГЛЖ [11-13].

Целью настоящего исследования явилась сравнительная оценка различных гемодинамических параметров и ремоделирования ЛЖ у больных с МС и АС и без них.

Материал и методы

Обследованы 208 мужчин с МС в возрасте 35-55 лет. Отбор больных проводился на основании критериев АТР III (Adult Treatment Panel III), включавших не менее 3 из 5 нижеследующих признаков:

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

В пробе плазмы крови, взятой натощак, определяли уровень глюкозы, ее постпрандиальный уровень, креатинин сыворотки крови, общий холестерин, липиды плазмы, электролиты.

ЭхоКГ выполняли 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. Все измерения производились по стандартной методике (Фейгенбаум, 1999). Определяли и рассчитывали следующие показатели: переднезадний размер (ПЗР, см) левого предсердия, толщину межжелудочковой перегородки (МЖП, см), толщину задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ, см), индекс асимметрии (ИА) $\text{ЛЖ} = \text{МЖП} / \text{ЗСЛЖ}$, конечно-диастолический размер (КДР, см) ЛЖ, индекс КДР $\text{ЛЖ} = \text{КДР ЛЖ} / S$ тела (см^2), конечно-систолический размер (КСР, см) ЛЖ, размер длинной оси (ДО, см) ЛЖ в диастолу, индекс сферичности (ИСф) $\text{ЛЖ} = \text{ДО} / \text{КДР ЛЖ}$, фракция выброса (ФВ, %) $\text{ЛЖ} = \text{ударный объем (УО)} / \text{конечный диастолический объем (КДО)} \cdot 100$, относительная толщина стенок (ОТС) $\text{ЛЖ} = (\text{МЖП} + \text{ЗСЛЖ}) / \text{КДР}$, относительная толщина МЖП ($\text{ОТ}_{\text{МЖП}}$) $= 2 \cdot \text{МЖП} / \text{КДР}$, относительная толщина ЗСЛЖ ($\text{ОТ}_{\text{ЗСЛЖ}}$) $= 2 \cdot \text{ЗСЛЖ} / \text{КДР}$.

ММЛЖ вычисляли по формуле, предложенной Американской ассоциацией кардиологов, в модификации Devereux (1986). Наличие ГЛЖ подтверждали при увеличении толщины МЖП или ЗСЛЖ $> 1,2$ см и/или возрастании индекса ММЛЖ $> 125 \text{ г/м}^2$ (Devereux, 1977).

Все больные на основании результатов ЭхоКГ были разделены на несколько групп: группа НГ — нормальная геометрия ЛЖ: ОТС $< 0,42$; индекс КДР ЛЖ $< 3,1 \text{ см/м}^2$; индекс ММЛЖ $< 125 \text{ г/м}^2$; группа КР — концентрическое ремоделирование: ОТС $> 0,42$; индекс КДР ЛЖ $< 3,1 \text{ см/м}^2$; индекс ММЛЖ $< 125 \text{ г/м}^2$; группа КГЛЖ — концентрическая гипертрофия ЛЖ: ОТС $> 0,42$; индекс КДР ЛЖ $< 3,1 \text{ см/м}^2$; индекс ММЛЖ $> 125 \text{ г/м}^2$; группа АР_{МЖП} — асимметрическое ремоделирование за счет изолированного утолщения МЖП: $\text{ОТ}_{\text{МЖП}} > 0,42$; $\text{ОТ}_{\text{ЗСЛЖ}} < 0,42$; отношение МЖП/ЗСЛЖ $> 1,2$, индекс КДР ЛЖ $< 3,1 \text{ см/м}^2$; индекс ММЛЖ $< 125 \text{ г/м}^2$; группа АГЛЖ_{МЖП} — асимметрическая гипертрофия за счет изолированного утолщения МЖП: $\text{ОТ}_{\text{МЖП}} > 0,42$; $\text{ОТ}_{\text{ЗСЛЖ}} < 0,42$; отношение МЖП/ЗСЛЖ $> 1,2$; индекс КДР ЛЖ $< 3,1 \text{ см/м}^2$; индекс ММЛЖ $> 125 \text{ г/м}^2$; группа ЭР — эксцентрическое ремоделирование: ОТС $< 0,42$, индекс КДР ЛЖ $> 3,1 \text{ см/м}^2$; индекс ММЛЖ $< 125 \text{ г/м}^2$; группа ЭГЛЖ — эксцентрическая ГЛЖ: ОТС $< 0,42$, индекс КДР ЛЖ $> 3,1 \text{ см/м}^2$; индекс ММЛЖ $> 125 \text{ г/м}^2$.

АС диагностировали с помощью регистрации стандартной электрокардиографии (ЭКГ), велоэргометрической пробы и суточного ЭКГ-мониторирования. Важным условием включения больных в исследование было отсутствие ишемических изменений на ЭКГ при проведении пробы с субмаксимальной физической нагрузкой и суточном ЭКГ-мониторировании.

Для холтеровского ЭКГ-мониторирования использовалась система "Мемопорт 2000" (фирма "Hellige", Германия). Запись ЭКГ производилась в течение 24 ч при помощи портативного трехканального записывающего устройства. Последующая обработка осуществлялась автоматически с использованием компьютерной системы той же фирмы, с пакетом программ "Мемопорт 2000". Градация желудочковых АС оценивалась согласно классификации Lown и Wolf (1971).

Статистическую обработку полученных результатов проводили, используя программу STATISTICA и SPSS 16.0 с пакетом стандартных статистических программ. Для сравнения ≥ 3 групп переменных с параметрическим распределением проводился дисперсионный анализ ANOVA с последующим *post-hoc* анализом с помощью LSD-теста. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

АС были обнаружены у 80 из 208 пациентов с МС, в т.ч. у 29 — желудочковая аритмия (ЖА), у 27 — наджелудочковая аритмия (НЖА), у 12 — пароксизмы фибрилляции предсердий (ПФП). У 12 больных отмечалось сочетание над- и желудочковых АС (сочетанные АС).

Значимое утолщение МЖП (таблица 1) относительно больных без АС ($0,98 \pm 0,10$ см) наблюдали у обследованных с сочетанными АС — $1,10 \pm 0,15$ см ($p < 0,000$). В остальных группах больных данный показатель имел лишь тенденцию к повышению —

Таблица 1

Толщина МЖП, ЗСЛЖ и значения ИА и ММЛЖ у больных с МС и АС и без них

Группы	Показатели				
	МЖП, см	ЗСЛЖ, см	МЖП/ ЗСЛЖ	ИСф	ИММЛЖ, г/м ²
1. Без АС (n=128)	0,98±0,1	0,97±0,09	1,01±0,1	1,54±0,16	94,9±17,1
2. С НЖА (n=27)	1,03±0,13	0,98±0,11	1,03±0,09	1,51±0,11	95,9±21,8
3. С ПФП (n=12)	1,04±0,10	1,01±0,09	1,03±0,07	1,47±0,14	97,1±20,4
4. С ЖА (n=29)	1,02±0,12	1,01±0,10	1,01±0,05	1,54±0,19	100,2±17,9
5. С сочет. АС (n=12)	1,10±0,15	1,04±0,12	1,06±0,14	1,40±0,12	115,8±28,9
p ₁₋₂ <	0,041	0,53	0,53	0,17	0,17
p ₁₋₃ <	0,09	-	0,078	0,15	0,71
p ₁₋₄ <	0,1	0,078	0,079	0,99	0,17
p ₁₋₅ <	0,0003	0,017	0,018	0,004	0,0003
p ₂₋₃ <	0,82	0,26	0,26	0,035	0,86
p ₂₋₄ <	0,06	0,39	0,53	0,28	0,39
p ₂₋₅ <	0,05	0,09	0,09	0,0009	0,003
p ₃₋₄ <	0,09	0,63	0,64	0,20	0,62
p ₃₋₅ <	0,82	0,260	0,60	0,29	0,016
p ₄₋₅ <	0,029	0,29	0,29	0,012	0,017

Примечание: ИММЛЖ — индекс ММЛЖ, p — достоверность различий.

1,02±0,12 см при ЖА, 1,03±0,13 см — при НЖА и 1,04±0,10 см — при ПФП, нд.

Степень утолщения ЗСЛЖ у пациентов с сочетанными АС — 1,04±0,12 см, была не столь выраженной, как изменения МЖП, но также достоверно превышала аналогичный показатель у больных без АС — 0,97±0,09 (p<0,001) (таблица 1).

Если обратить внимание на соотношении МЖП/ЗСЛЖ, то можно заметить некоторую асимметрию стенок ЛЖ у больных с сочетанными АС, где оно было равно 1,06±0,14 по сравнению с 1,01±0,05 у обследованных с ЖА и 1,03±0,07 — с ПФП. В группе без АС этот показатель составил 1,01±0,11.

ИСф ЛЖ — отношение ДО и короткой осей ЛЖ в диастолу у пациентов без АС равен 1,54±0,16, при наличии ЖА — 1,54±0,19, у больных с ПФП — 1,47±0,14, с НЖА — 1,51±0,11. Наименьшим данный показатель оказался у больных с МС и сочетанными АС — 1,40±0,12.

Индексированная ММЛЖ была максимальной в группе с сочетанными АС — 115,8±28,9 г/м² и наименьшей в группе без АС — 94,9±17,1 г/м² (p<0,000). У больных с ПФП — 97,1±20,4 г/м² и НЖА — 95,9±21,8 г/м², а также при ЖА — 100,2±17,9 г/м² она имела промежуточные значения, не отличаясь достоверно от показателей у больных без АС.

При корреляционном анализе выявлена прямая зависимость между уровнем систолического АД и толщиной МЖП (r=-0,234, p<0,0001) и ЗСЛЖ (r=-0,241, p<0,0001), а также КДР ЛЖ (r=-0,224, p<0,001), КСР ЛЖ (r=-0,185, p<0,006), размером левого предсердия (r=-0,188, p<0,005). Диастолическое АД прямо коррелировало с толщиной МЖП (r=-0,179, p<0,008) и ЗСЛЖ (r=-0,246, p<0,0001).

Таким образом:

- у больных с сочетанными АС выявлена небольшая асимметрия ЛЖ, вследствие достоверного увеличения толщины МЖП, уменьшение ИСф ЛЖ и развитие пограничной ММЛЖ;

- у больных с ЖА одинаковая степень утолщения как МЖП, так и ЗСЛЖ, сопровождающаяся тенденцией к повышению ММЛЖ;

- у больных с НЖА существенных изменений геометрических характеристик ЛЖ, за исключением тенденции к утолщению стенок ЛЖ, не обнаружено.

Оценка размеров полостей сердца показала следующее (таблица 2). У больных с МС без АС КДР ЛЖ равен 5,22±0,32 см, КСР — 3,34±0,31 см, ФВ ЛЖ — 64,6±4,6%.

При наличии изолированных АС, размеры ЛЖ были примерно одинаковыми и не отличались существенно от аналогичных данных в группе без АС; КДР ЛЖ у больных с НЖА составил 5,20±0,39 см, у больных с ПФП — 5,32±0,41 см, с ЖА — 5,31±0,36 см; КСР — 3,38±0,34, 3,42±0,33 и 3,44±0,31 см, соответственно; ФВ ЛЖ — 65,0±4,1, 64,8±3,48 и 64,6±3,7%, соответственно.

У лиц с сочетанными АС, отмечалась тенденция к более высоким значениям КДР ЛЖ — 5,57±0,38 см, нд, КСР ЛЖ — 3,77±0,27 см, нд, при схожих значениях ФВ ЛЖ — 63,0±5,1%, нд, по сравнению с остальными группами обследованных.

В целом, существенные различия в параметрах насосной и сократительной функций ЛЖ у больных с МС в зависимости от наличия и вида АС отсутствовали.

При анализе частоты того или иного варианта геометрической модели ЛЖ у больных с МС выяв-

Таблица 2

Систолическая функция ЛЖ у больных с МС и АС и без них

Показатели	Сравниваемые группы			
	КДР, см	КСР, см	ФВ, %	ЛП, см
1. Без АС (n=128)	5,2±0,34	3,34±0,33	64,5±4,74	3,44±0,33
2. С НЖА (n=27)	5,2±0,39	3,38±0,34	65,0±4,1	3,53±0,43
3. С ПФП (n=12)	5,32±0,41	3,42±0,33	64,8±3,47	3,81±0,21
4. С ЖА (n=29)	5,31±0,36	3,44±0,30	64,5±3,71	3,54±0,29
5. С НЖА+ЖА (n=12)	5,55±0,36	3,67±0,29	63,1±4,96	3,83±0,28
p ₁₋₂ <	0,72	0,60	0,95	0,10
p ₁₋₃ <	0,36	0,40	0,77	0,0003
p ₁₋₄ <	0,26	0,15	0,96	0,02
p ₁₋₅ <	0,001	0,00001	0,23	0,14
p ₂₋₃ <	0,32	0,68	0,76	0,04
p ₂₋₄ <	0,25	0,48	0,95	0,64
p ₂₋₅ <	0,002	0,0004	0,22	0,86
p ₃₋₄ <	0,90	0,89	0,77	0,08
p ₃₋₅ <	0,076	0,007	0,50	0,09
p ₄₋₅ <	0,026	0,002	0,44	0,009

Примечание: p — достоверность различий между всеми сравниваемыми группами.

Таблица 3

Анатомические характеристики различных типов ремоделирования сердца при МС

Группы	МЖП, см	ЗСЛЖ, см	КДР, см	ФВ ЛЖ, %	ИММЛЖ, г/м ²
НГ	0,94±0,07	0,94±0,06	5,2±0,32	64,7±4,2	89,5±13,5
КР	1,10±0,04**	1,10±0,04**	5,23±0,26	63,6±3,7	106,5±12,0**
АРмжп	1,17±0,07**	0,95±0,08	5,14±0,42	67,0±5,4	102,0±19,8*
КГЛЖ	1,2±0,1***	1,2±0,1***	5,4±0,59	62,5±6,9	132,0±23,8***
ЭГЛЖ	1,03±0,07*	1,02±0,07	5,99±0,27**	63,3±3,4	133,0±14,3***

Примечание: ИММЛЖ — индекс ММЛЖ, * — p<0,05, ** — p<0,005, *** — p<0,001 — относительно группы с НГ.

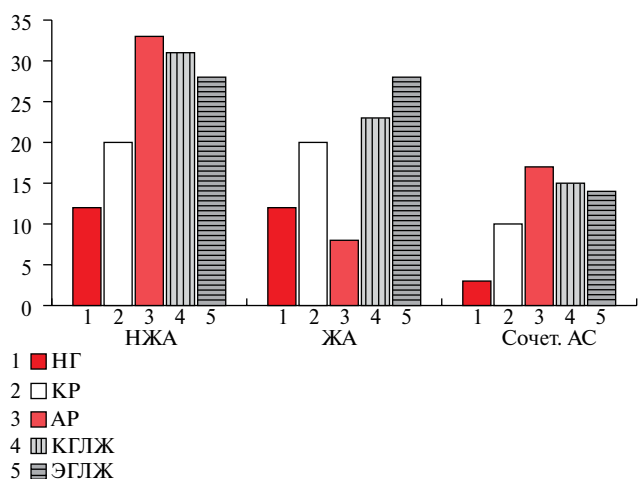


Рис. 1 Частота АС при различных типах ремоделирования ЛЖ у больных с МС.

лено, что 144 (69,2%) больных имели НГ ЛЖ. В 30 (14,4%) случаях обнаружено КР, в 12 (5,8%) — АР за счет изолированного утолщения МЖП. ЭР ЛЖ отмечено в 1 (0,48%) случае. Данные об анатомиче-

ских характеристиках ЛЖ при его ремоделировании у больных с МС представлены в таблице 3.

Случаи явной ГЛЖ диагностированы у 20 (9,6%) пациентов. У 12 больных это была КГЛЖ (5,6%), и у 7 (3,4%) — ЭГЛЖ. В 1 (0,48%) случае выявлена АГЛЖ вследствие изолированного утолщения МЖП. Ввиду того, что больных с ЭР и АГЛЖ было мало (по 1 случаю), то в последующем они не были включены в статистический анализ.

НЖА среди больных с МС и НГ сердца встречались в 18 (12,5%) случаях: из них у 12 (8,3%) документирована наджелудочковая экстрасистолия и у 6 (4,2%) — ПФП. ЖА сердца выявлены в 17 (11,8%) случаях, сочетанные АС — у 4 (2,8%) пациентов (рисунок 1). В целом, те или иные АС обнаружены у 39 (27,1%) больных.

При КР диагностика АС возрастала до 50% (n=15), в т.ч. в 6 (20%) — ЖА, в 3 (10%) — НЖА, в 3 (10%) — ПФП и в 3 (10%) — сочетание ЖА с эпизодами ФП.

АР за счет изолированного утолщения МЖП характеризовалось существенным преобладанием НЖА — 4 случая (33,3%) НЖА — 1 (8,3%) случай и сочетанными АС — 2 (16,6%) больных.

Наиболее часто нарушения сердечного ритма наблюдались у пациентов с МС с сопутствующей ГЛЖ. При КГЛЖ нарушения ритма отмечались у 9 (69,3%) пациентов, при ЭР — у 5 (71,4%). По типу выявленных АС сравниваемые группы существенно не различались: ЖА документирована у 3 (23,1%) больных с КГЛЖ и 2 (28,6%) — с ЭР ЛЖ, НЖА — в 4 (30,8%) и 2 (28,6%) случаях, соответственно, и сочетанные АС — у 2 (15,4%) и 1 (14,2%) больных.

Обсуждение

МС является кластером атерогенных факторов риска, таких как инсулинорезистентность, абдоминальное ожирение, АГ и дислипидемия. Исследованиями последних лет показано, что наличие МС ассоциируется с изменениями морфофункциональных характеристик сердца, прежде всего геометрии ЛЖ, увеличением ММЛЖ, нарушениями систолической и диастолической функций сердца [14-16].

Известно о повышенной частоте распространения АС у больных с МС [3-6]. Одной из причин возникновения аритмий при сердечно-сосудистой патологии могут быть структурно-функциональные изменения миокарда. В частности, подобная связь обнаружена у пациентов с АГ [11-13].

С целью изучения возможной роли гемодинамических факторов в возникновении АС при МС были обследованы 208 мужчин с данной патологией. Различные АС были обнаружены у 80 пациентов с МС.

Оценка состояния сократительной функции ЛЖ не выявила существенных различий в сравниваемых группах (КДР, КСР, ФВ ЛЖ); независимо от наличия и вида АС все они находились в пределах нормальных значений.

В то же время, при МС, осложненном АС, наблюдалось повышение индексированной ММЛЖ — с $94,9 \pm 17,1$ г/м² у больных без АС до $97,1 \pm 20,4$ г/м² у пациентов с ПФП и $100,2 \pm 17,9$ — с ЖА, которое при сочетанных АС достигало пограничных значений — $115,8 \pm 28,9$ г/м² ($p < 0,0003$). Это позволяет предположить, что одним из факторов, способствующих возникновению АС при МС, является развитие пограничной ММЛЖ.

Если у больных с ЖА, увеличение ММЛЖ было обусловлено пропорциональным утолщением обеих стенок ЛЖ — отношение МЖП/ЗСЛЖ — $1,01 \pm 0,05$, то при наличии сочетанных АС, оно достигалось за счет преимущественного утолщения МЖП — отношение МЖП/ЗСЛЖ — $1,06 \pm 0,141$ ($p < 0,018$). Данное обстоятельство указывает на возможную связь АС с геометрией ЛЖ у больных с МС. Подобную ассоциацию отметили [17] у больных АГ. В исследовании КГЛЖ и эксцентрической ГЛЖ оказывали одинаковую степень влияния на частоту и градацию ЖА, тогда как частота и сложность

НЖА достоверно зависела только от наличия изолированной гипертрофии МЖП.

Размер левого предсердия у больных с МС и ЖА — $3,53 \pm 0,43$ см, по сравнению с пациентами без АС — $3,44 \pm 0,33$ см, существенно не различался. В группах пациентов с ПФП — $3,81 \pm 0,21$ см ($p < 0,022$), и сочетанными АС — $3,83 \pm 0,28$ см ($p < 0,015$), данный показатель оказался достоверно больше.

В настоящее время установлено влияние типа геометрической модели сердца на возникновение АС [9, 18, 19]. Однако исследования подобного рода у пациентов с МС не проводились. Последнее положение особенно важно, поскольку тип ремоделирования сердца влияет на прогноз жизни больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы [20, 21]. В частности, показано, что больные АГ с КР имеют более высокую вероятность летального исхода и сердечно-сосудистых осложнений, чем лица с НГ сердца [21]. Аналогично, у пациентов с АГ и сопутствующим СД ОТС ЛЖ является самостоятельным предиктором неблагоприятного сердечно-сосудистого исхода [22]. Подобные результаты получены и у больных с ожирением [23].

Результаты представленного исследования подтвердили зависимость характера и частоту АС от варианта ремоделирования ЛЖ.

Как и следовало ожидать, наиболее часто АС отмечались при КГЛЖ (69,3%) и АГЛЖ (71,4%), несколько реже — при КР (50%) и АР (58,2%) сердца и менее всего у обследованных с НГ ЛЖ (27,1%), служившей группой сравнения.

Установлена зависимость характера АС от типа геометрической модели ЛЖ. У больных с КР повышенная частота любого вида АС: ЖА, НЖА и сочетанных, носила характер тенденции.

У обследованных с АР ЛЖ наряду с учащением аритмий в целом, наблюдалась достоверно более частая распространенность НЖА — 33,3% vs 12,5% при НГ ($p < 0,05$).

При КГЛЖ и эксцентрической ГЛЖ в целом АС встречались также достоверно чаще ($p < 0,01$), но в отличие от АР для ГЛЖ были характерны все типы АС: ЖА, НЖА и сочетанные. Объяснение этому следует, по-видимому, искать в значительном увеличении ММЛЖ при его гипертрофии, играющей важную роль в генезе АС [24, 25].

Заключение

Таким образом, настоящее исследование показало, что увеличение ММЛЖ до пограничных значений, не достигающей уровня явной ГЛЖ, может быть одной из причин возникновения АС у больных с МС. Определенную роль играет и геометрия ЛЖ, которая отчетливо проявляется при АР, где отмечается развитие преимущественно НЖА. Явная ГЛЖ при МС ассоциируется с повышенной частотой как ЖА, так и НЖА.

Литература

1. Thomas GN, Schooling CM, McGhee SM, et al. Metabolic syndrome increased all-cause and vascular mortality: the Hong Kong Cardiovascular Risk Factor Study. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2007; 66(5): 666-71.
2. Empiana JP, Ducimetiere P, Balkau B, Jouven X. Contribution of the metabolic syndrome to sudden death risk in asymptomatic men: the Paris Prospective Study I. *Eur Heart J* 2007; 28: 1149-54.
3. Provotorov VM, Gluhovskii ML. Cardiac arrhythmias and conduction disturbance in patients with early stage of metabolic syndrome. *Klin Med (Mosk)* 2009; 7: 26-2. Russian (Провоторов В.М., Глуховский М.Л. Расстройства ритма и проводимости у пациентов с начальными стадиями метаболического синдрома. *Клиническая медицина* 2009; 7: 26-8).
4. Onuchina EL, Solov'ev OV, Onuchin SG, et al. Assessment of risk factors for atrial fibrillation in patients with the metabolic syndrome. *Klin Med (Mosk)* 2012; 90(1): 72-6. Russian (Онучина Е.Л., Соловьев О.В., Онучин С.Г. и др. Оценка факторов риска развития фибрилляции предсердий у пациентов с метаболическим синдромом. *Клиническая медицина* 2012; 90(1): 72-6).
5. Sorrentino F, Busa A, Averna M, Nigro P. Ventricular arrhythmias in hypertensive patients with mild metabolic alterations. *Minerva Cardioangiol.* 2003; 51(1): 68-70.
6. Watanabe H, Tanabe N, Watanabe T, et al. Metabolic syndrome and risk of development of atrial fibrillation: the Niigata preventive medicine study. *Circulation* 2008; 117(10): 1255-60.
7. Mulè G, Nardi E, Cottone S, et al. Impact of metabolic syndrome on left ventricular mass in overweight and obese hypertensive subjects. *Inter J Cardiol* 2007; 121(3): 267-75.
8. Schillaci G, Pirro M, Pucci G, et al. Different impact of the metabolic syndrome on left ventricular structure and function in hypertensive men and women. *Hypertension* 2006; 47: 881-6.
9. Palmieri V, Bella JN, Arnett DK, et al. Effect of type 2 diabetes mellitus on left ventricular geometry and systolic function in hypertensive subjects: Hypertension Genetic Epidemiology Network (HyperGEN) study. *Circulation* 2001; 103(1): 102-7.
10. Schillaci G, Vaudo G, Reboldi G, et al. High-density lipoprotein cholesterol and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *J Hypertens.* 2001; 19(12): 2265-70.
11. Lazutin VK, Nychkina TN, Litvinceva VP, et al. The clinical significance of cardiac arrhythmias in patients with essential hypertension. *Kardiologija* 1991; 4: 71-4. Russian (Лазутин В.К., Нычкина Т.Н., Литвинцева В.П. и др. Клиническое значение нарушений сердечного ритма у больных гипертонической болезнью. *Кардиология* 1991; 4: 71-4).
12. Messerli FH, Ventura HO, Elizardi DJ, et al. Hypertension and sudden death: increased ventricular ectopic activity in left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1984; 77: 18-21.
13. Levy D, Anderson K.M, Savage DD, et al. Risk of ventricular arrhythmias in left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study. *Am J Cardiol* 1987; 60: 560-5.
14. Grandi AM, Maresca AM, Glucidi E, et al. Metabolic syndrome and morphofunctional characteristics of the left ventricle in clinically hypertensive nondiabetic subjects. *Am J Hypertens* 2006; 19: 199-200.
15. Woodiwiss AJ, Libhaber CD, Majane OH, et al. Obesity promotes left ventricular concentric rather than eccentric geometric remodeling and hypertrophy independent of blood pressure. *Am J Hypertens* 2008; 21(10): 1144-51.
16. Mahmud A, Almontaser I, Brown E, et al. Left ventricular structural and functional changes in the metabolic syndrome. *J Cardiometab Syndr* 2009; 4: 81-8.
17. Nunez BD, Lavie CJ, Messerli FH, et al. Comparison of diastolic left ventricular filling and cardiac arrhythmias in hypertensive patients with and without isolated septal hypertrophy. *Am J Cardiol* 1994; 76: 585-9.
18. Chinali M, de Simone G, Roman MJ, et al. Impact of obesity on cardiac geometry and function in a population of adolescents: the Strong Heart Study. *JACC* 2006; 47(11): 2267-73.
19. Mulè G, Nardi E, Cottone S, et al. Impact of metabolic syndrome on left ventricular mass in overweight and obese hypertensive subjects. *Int J Cardiol* 2007; 121(3): 267-75.
20. Krumholz HM, Larson M, Levy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study. *JACC* 1995; 25(4): 879-84.
21. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al. Adverse prognostic significance of concentric remodeling of the left ventricle in hypertensive subjects with normal left ventricular mass. *JACC* 1995; 25: 871-8.
22. Eguchi K, Ishikawa J, Hoshida S, et al. Differential impact of left ventricular mass and relative wall thickness on cardiovascular prognosis in diabetic and nondiabetic hypertensive subjects. *Am Heart J* 2007; 154(1): 9-15.
23. Lavie CJ, Milani RV, Patel D, et al. Disparate effects of obesity and left ventricular geometry on mortality in 8088 elderly patients with preserved systolic function. *Postgrad Med* 2009; 121(3): 119-25.
24. Levy D, Anderson KM, Savage DD, et al. Risk of ventricular arrhythmias in left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study. *Am J Cardiol* 1987; 60(7): 560-5.
25. Bayés-Genís A, Guindo J, Viñolas X, et al. Cardiac arrhythmias and left ventricular hypertrophy in systemic hypertension and their influences on prognosis. *Am J Cardiol* 1995; 76(13): 54D-9.