

Н. С. Михайловська

Запорізький державний медичний університет

СТАН ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ТА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ПЕРЕБУДОВА СЕРЦЯ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО Q-ІНФАРКТУ МІОКАРДА, АСОЦІЙОВАНОГО З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Мета дослідження: вивчити стан внутрішньосерцевої гемодинаміки та особливості структурно-функціональної перебудови серця після перенесеного Q-інфаркту міокарда, асоційованого з метаболічним синдромом.

Матеріали та методи: обстежено 190 хворих на Q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом у віці від 40 до 85 років (середній вік $62,5 \pm 0,90$ років) в гострому періоді захворювання: 158 – з метаболічним синдромом та 32 – без метаболічного синдрому. Контрольну групу склали 22 практично здорових особи з нормальними показниками вуглеводного обміну, що співставлялися за віком та статтю. Двовимірну ехокардіоскопію та імпульсно-хвильову доплерографію проводили за допомогою ультразвукового сканера «Sonoline G50» фірми «Siemens» (Німеччина) за загальноприйнятою методикою.

Результати дослідження: до особливостей структурно-функціональної перебудови серця в гострому періоді Q-інфаркту міокарда у хворих метаболічним синдромом, відносяться: вірогідно більший ступінь міокардального стресу, дилатації лівого шлуночка, лівого передсердя та правого шлуночка на тлі збільшення індексу сферичності, погіршення систолічної та скоротливої функції лівого шлуночка та лівого передсердя, діастолічної дисфункції лівого та правого шлуночків. У хворих на Q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом, спостерігається більший ступінь діастолічної дисфункції лівого шлуночка за рахунок переважання маси міокарда, внутрішньоміокардальної напруги та індексу жорсткості міокарда, що проявляється збільшенням кількості хворих з псевдонормальним та рестриктивним типом трансмітрального кровотоку.

Висновок: метаболічний синдром чинить істотний вплив на структурно-функціональну перебудову серця після перенесеного інфаркту міокарда, що підтверджується наявністю кореляційних зв'язків компонентів метаболічного синдрому з параметрами кардіогемодинаміки.

Ключові слова: Q-інфаркт міокарда, метаболічний синдром, внутрішньосерцева гемодинаміка, ремоделювання.

Післяінфарктне ремоделювання є асиметричним процесом і пов'язане з розширенням зони некрозу та наступними змінами інтактного міокарда [1, 2, 3, 4, 5]. Результатами цієї перебудови є дилатація порожнини, потоншення стінок, гіпертрофія неуражених ділянок міокарда, міокардальний фіброз, зміна геометрії ЛШ від еліптичного до сферичного (кулястого), що спричиняє порушення систолічної та діастолічної функцій серця, передую розвитку серцевої недостатності [3, 4]. Механізми ремоделювання, його детермінанти та гемодинамічні ефекти активно вивчаються [1, 2, 3, 4].

На сьогодні процес ремоделювання ЛШ розглядається як збірне поняття, що поєднує патологічні зміни, які відбуваються як на рівні окремих клітин, інтерстиціального простору міокарда, так і всієї камери ЛШ у цілому [2]. Причинами, що призводять до прогресуючого ушкодження цитоархітектоніки міокарда й судин,

надлишкового нагромадження позаклітинного матриксу, незбалансованої гіпертрофії міокарда й судинної стінки, вважають активацію неспецифічних факторів росту (β -трансформуючий та інсуліноподібний фактори росту), нейрогуморальних чинників (вазопресин, ангіотензин II, альдостерон, катехоламіни, цитокіни, ендотелін та інші), порушення продукції вазодепресорних субстанцій (простациклін, оксид азоту/ендотеліальний релаксуючий фактор, кініні) тощо [1, 2, 3, 4, 5].

На характер ремоделювання впливають супутні захворювання, насамперед метаболічний синдром, оскільки його компоненти викликають субклінічне ураження серця ще до початку інфаркту міокарда [5, 6, 7, 8, 9]. Серед патогенетичних чинників ремоделювання серця при метаболічному синдромі велику увагу приділяють імунозапальній та цитокіновій активації, ендотеліальній дисфункції, збільшенню концентрації

інгібітора тканинного активатора плазміногену, зміні концентрації інсуліноподібного фактора росту та ін. Вищевказані нейрогуморальні зміни призводять до ішемії інтактного міокарда, більшого погіршення систолічної функції лівого шлуночка під час гострої фази інфаркту міокарда [7, 8, 9].

Характер структурно-функціональної перебудови серця в процесі післяінфарктного ремоделювання у хворих з метаболічним синдромом, взаємозв'язок показників кардіогемодинаміки з його компонентами на сьогодні вивчені недостатньо.

Мета дослідження: вивчити стан внутрішньосерцевої гемодинаміки та особливості структурофункціональної перебудови серця після перенесеного Q-інфаркту міокарда, асоційованого з метаболічним синдромом.

Матеріали та методи

Обстежено 190 хворих на Q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом у віці від 40 до 85 років (середній вік $62,5 \pm 0,90$ років) в гострому періоді захворювання: 158 – з метаболічним синдромом та 32 – без метаболічного синдрому. Контрольну групу склали 22 практично здорових особи з нормальними показниками вуглеводного обміну, що співставлялися за віком та статтю.

Діагноз гострий Q-ІМ встановлювали відповідно до рекомендацій ВООЗ та Європейського товариства кардіологів (2003) [10]. Метаболічний синдром було діагностовано за критеріями Міжнародної федерації з діабету (International Diabetes Federation, 2005) за принципом «1 основний + 2 додаткових критерії» [11, 12]. Наявність та ступінь ожиріння встановлювали на підставі розрахунку індексу маси тіла (ІМТ) відповідно до критеріїв ВООЗ (1997) [11, 12]. Центральний (андроїдний) тип ожиріння визначали за окружністю талії: для чоловіків-європейців ≥ 94 см; для жінок-європейок ≥ 80 см (International Diabetes Federation, 2005) [11, 12]. Цукровий діабет 2 типу діагностували відповідно до рекомендацій Американської асоціації по веденню цукрового діабету (2010) [13]. Діагноз артеріальної гіпертензії встановлювали за рекомендаціями Європейського товариства кардіологів та Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії [14].

У роботі дотримано принципів біоетики: основних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), GCP (1996 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2000 рр.) і наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р. Всі обстежені особи власноруч і добровільно підписали інформовану зго-

ду на участь у дослідженні згідно з протоколом, затвердженим Комісією з питань біоетики Запорізького державного медичного університету.

Хворі отримували традиційну базисну терапію згідно з наказом МОЗ України № 436 от 03.07.2006 «Протокол надання медичної допомоги хворим з гострим коронарним синдромом з елевацією ST (інфарктом міокарда з зубцем Q)». Усім хворим на Q-інфаркт міокарда при надходженні до стаціонару проводили комплексне обстеження згідно із загальноприйнятими стандартами.

Двовимірну ехокардіоскопію та імпульсно-хвильову доплерографію проводили за допомогою ультразвукового сканера «Sonoline G50» фірми «Siemens» (Німеччина) за загальноприйнятою методикою [15, 16, 17]. Обов'язковими умовами проведення дослідження були: синусовий ритм, відсутність мітрального стенозу, вираженої мітральної та аортальної регургітації, ЧСС не вище за 100 ударів за хвилину.

Визначали кінцево-сistolічний (КСР, см) та кінцево-діастолічний розмір (КДР, см) лівого шлуночка (ЛШ), розмір лівого передсердя в систолу (ЛПС, см) та діастолу (ЛПД, см), кінцево-діастолічний розмір правого шлуночка (КСР ПШ, см), товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШПС, ТМШПД, см) та задньої стінки (ТЗСЛШС, ТЗСЛШД, см) лівого шлуночка в систолу та діастолу [15]. Після візуалізації порожнини серця у чотирьохкамерній апікальній позиції здійснювали вимір поздовжнього та поперечного розміру порожнини лівого шлуночка у діастолу (см). На підставі отриманих даних розраховували наступні показники кардіогемодинаміки: кінцево-діастолічний (КДО, мл) та кінцево-сistolічний об'єм (КСО, мл) планіметричним методом Сімпсона, ударний об'єм (УО, мл), ударний індекс (УІ, мл/м²), хвилиний об'єм крові (ХОК, л/хв.), серцевий індекс (СІ, л/хв/м²), фракцію вигнання або викиду (ФВ, %), масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ, г), фракцію спорожнення лівого передсердя (ФС ЛП, %), ступінь систолічного потовщення задньої стінки лівого шлуночка (%ЗСЛШ) та міжшлуночкової перетинки (%МШП), ступінь укорочення передньо-заднього розміру лівого шлуночка (%ПЗР), індекс сферичності (ІС, ум. од.), індекс локальної скоротливої здатності (ІЛСЗ) ЛШ, відносну товщину лівого шлуночка (ВТС ЛШ, од.) згідно з рекомендаціями Американського ехокардіографічного товариства [17].

Враховуючи індивідуальні конституційні особливості пацієнтів використовували індексовані до площини поверхні тіла величини: індекс маси міокарда (ІММ ЛШ), кінцево-діастолічний та кінцево-сistolічний індекси (КДІ ЛШ, КСІ ЛШ). Кінцево-сistolічний тиск у порожнині лівого шлуночка (мм рт. ст.) визначали за М. В. Костильовим (1993); кінцево-сistolічний індекс

скоротливості міокарда (ICM, мм рт. ст./мл) за K. Sagawa (1981); кінцево-діастолічний тиск лівого шлуночка (КДТ, мм рт. ст.) за формулою T. V. Stork et al. (1989); індекс жорсткості міокарда ЛШ (ІЖМ, %) за Є. І. Чазовим (1992); внутрішньоміокардіальне напруження (ВМН) (дін/см²) розраховували за С. Rackley (1988) [16]. Для оцінки діастолічної функції ЛШ у всіх хворих вивчався трансмітральний кровотік методом імпульсної доплер-ехокардіографії з апікальної позиції за стандартною методикою [17].

Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою параметричних і непараметричних методів згідно сучасних вимог з використанням пакета програм «Statistica» (Version 6.0, Stat Soft Ins, США, № ліцензії AXXR712D833214FAN5). Нормальність розподілу визначали за допомогою тесту Шапро-Уїлка; для порівняння показників, які характеризуються нормальним розподілом, застосовували непарний t критерій Стьюдента; для порівняння параметрів з ненормальним розподілом – критерій Манна-Уїтні. Для аналізу спрямованості та сили зв'язку між визначеними показниками використовували метод кореляційного аналізу з обчисленням коефіцієнтів кореляції (r) Пірсона та Спірмена. Данні наведені у вигляді: середнє значення ± похибка середньої (M±m). Різниця вважалася вірогідною при p<0,05.

Результати дослідження та їх обговорення

Особливості внутрішньосерцевої гемодинаміки та післяінфарктного ремоделювання у хворих на Q-ІМ з МС наведені в таблиці 1.

Спостерігалось збільшення розміру ЛПД, ЛПс, КДР, КСР, КДО, КСО, КДІ, КСІ ЛШ та КДР ПШ у хворих на Q-ІМ. Порівняно зі здоровими розмір ЛПД більший у хворих без МС на 29,95% (p<0,001), у пацієнтів з МС на 41,47% (p<0,001), ЛПс – у хворих без МС на 17,17% (p<0,001), у пацієнтів з МС на 21,99% (p<0,001). Разом з тим, розмір ЛПс та ЛПд більший у хворих з МС у порівнянні з аналогічним показниками в групі без МС (p<0,05).

КДР правого шлуночка значно більший у хворих на Q-ІМ з МС: на 13,81% (p<0,001) порівняно з групою контролю та на 12,73% (p<0,05) порівняно з пацієнтами без МС. КДР ЛШ у хворих без МС переважає цей показник у здорових на 39,84% (p<0,001), КДО ЛШ на 38,05% (p<0,001), КДІ ЛШ на 28,17% (p<0,001); у хворих з МС КДР ЛШ більший, ніж у здорових на 44,98% (p<0,001), КДО ЛШ на 51,96% (p<0,001), КДІ ЛШ на 44,52% (p<0,001). Хворі на Q-ІМ з МС значно переважали за означеними показниками хворих без МС: КДР ЛШ на 3,67% (p>0,05), КДО ЛШ на 10,07% (p<0,05), КДІ ЛШ на 12,75% (p<0,05).

КСР ЛШ у хворих без МС більший за такий

у здорових на 22,78% (p<0,001), КСО ЛШ на 72,55% (p<0,001), КСІ ЛШ на 66,37% (p<0,001). У хворих з метаболічним синдромом КСР ЛШ переважає такий показник у здорових на 30,38% (p<0,001), КСО ЛШ у 2 рази (p<0,001), КСІ ЛШ на 95,22% (p<0,001). При цьому у хворих з МС КСІ ЛШ був більшим на 17,34% (p<0,05) порівняно з хворими без МС.

Порівняно зі здоровими, товщина стінок ЛШ в систолу та діастолу була більшою у хворих на Q-ІМ: без МС – ТМШПс на 29,52%, ТМШПд на 62,5%, ТЗСЛШс на 28,07%, ТЗСЛШд на 37,97%, ТМШП/ТЗСЛШ на 16,3%; у хворих на ІМ з МС – ТМШПс на 37,14%, ТМШПд на 65,27%, ТЗСЛШс на 28,95%, ТЗСЛШд на 45,57%. ТМШП/ТЗСЛШ на 15,22%.

Спостерігалось збільшення ММ ЛШ: у хворих з МС у 2,06 рази (p<0,001), без МС у 1,9 рази (p<0,001); ІММ ЛШ: у хворих з МС у 2,04 рази (p<0,001), без МС у 1,94 рази (p<0,001). Разом з тим, ММ ЛШ у хворих з МС більша на 8,48% (p<0,05), ІММ ЛШ на 5,04% (p>0,05) при порівнянні з аналогічним показником у хворих без МС. ВТС ЛШ мала тенденцію до збільшення у хворих на Q-ІМ з МС та у хворих без МС.

Процес післяінфарктного ремоделювання супроводжувався значним збільшенням внутрішньоміокардіального напруження – у хворих на Q-ІМ без МС у 1,67 рази, у хворих з МС у 2,32 рази (p<0,001). Найбільший показник ВМН в гострому періоді ІМ спостерігався у хворих з МС (p<0,001).

Індекс сферичності був вірогідно більшим у хворих на ІМ з МС на 42,85% (p<0,001) порівняно зі здоровими та на 20,0% (p<0,05) порівняно з пацієнтами без МС.

Отримані данні свідчать, що при гострому Q-ІМ спостерігається дилатація камер серця у хворих за наявності та без метаболічного синдрому. Співставлення структурно-геометричних показників виявило більший ступінь дилатації лівого шлуночка в систолу та діастолу, правого шлуночка, лівого передсердя, зростання індексу маси міокарда, внутрішньоміокардіальної напруги та індексу сферичності в процесі післяінфарктного ремоделювання у хворих з метаболічним синдромом.

Стосовно систолічної функції лівого шлуночка, порівняно зі здоровими, в групі хворих без МС ФВ ЛШ менша на 9,17% (p<0,001), у хворих з МС: УО на 9,95% (p<0,05), ХОК на 9,51% (p<0,05), ФВ ЛШ на 18,81% (p<0,001), що свідчило про розвиток систолічної дисфункції в гострий період інфаркту міокарда. Відмічено вірогідно менший УО на 8,1% (p<0,05), ХОК на 9,5% (p<0,05) та ФВ ЛШ на 10,6% (p<0,01) в групі хворих з МС порівняно з хворими без проявів МС.

Скоротлива функція лівого передсердя також значно зменшується в гострий період інфаркту

**Структурно-функціональні параметри у хворих на гострий Q-ІМ
залежно від наявності метаболічного синдрому (M±m)**

Показники, од. виміру	Контрольна група (n=22)	Q-ІМ без МС (n=32)	Q-ІМ з МС (n=158)
1	2	3	4
ЛШ д, см	2,17±0,07	2,82±0,05***	3,11±0,03***•
ЛПс, см	3,32±0,11	3,89±0,04***	4,10±0,001***•
КДР ЛШ, см	2,1±0,08	2,12±0,05	2,39±0,03***•
КДР ЛШ, см	3,89±0,16	5,44±0,08***	5,64±0,05***
КДО ЛШ, мл	108,2±5,42	149,37±5,49**	164,42±3,69***•
КДІ ЛШ, мл/м ²	58,28±2,05	74,70±1,97***	84,23±1,68***•
КСР ЛШ, см	3,16±0,08	3,88±0,104***	4,12±0,06***
КСО ЛШ, мл	40,4±2,52	69,71±4,71***	80,85±2,71***
КСІ ЛШ, мл/м ²	22,18±1,14	36,90±2,32***	43,30±1,34***•
ТМШПс, см	1,05±0,02	1,36±0,03**	1,44±0,02***
ТМШПд, см	0,72±0,02	1,17±0,02***	1,19±0,02***
ТЗСЛШс, см	1,14±0,04	1,46±0,03***	1,47±0,02***
ТЗСЛШд, см	0,79±0,03	1,09±0,02***	1,14±0,01***
ТМШП/ТЗСЛШ	0,92±0,05	1,07±0,02**	1,06±0,01***
ММ ЛШ, г	160,22±10,62	304,76±8,73***	330,61±6,38***•
ІММ ЛШ, г/м ²	83,72±3,25	162,69±4,36***	170,95±2,80***
ВТС ЛШ, у.о.	0,40±0,02	0,42±0,01	0,43±0,01***
ВМН, дін/см ²	135,65±7,66	276,73±8,15***	314,29±4,76***•
ІС, ум. од.	0,42±0,005	0,50±0,007*	0,60±0,001***•
УО, мл	80,63±1,99	79,01±1,74	72,61±1,12***•
УІ, мл/м ²	38,39±0,94	38,71±1,05	37,11±0,59
ХОК, л/хв	5,68±0,20	5,64±0,19	5,14±0,07**•
СІ, л/хв/м ²	2,92±0,13	2,96±0,06	2,80±0,05
ФВ ЛШ, %	62,33±1,09	56,60±1,42***	50,60±0,67***•
ФС ЛШ, %	33,94±2,1	28,08±1,03**	24,33±0,48***•
% МШП	49,22±4,11	26,85±2,79***	21,69±1,39***
% ЗСЛШ	45,89±6,22	35,05±2,63	30,04±1,41***
% ПЗС	32,13±1,58	30,04±0,93	27,24±0,49**•
ІЛСЗ, ум.од.	1,09±0,01	1,19±0,01*	1,42±0,04***•
КСТ ЛШ, мм рт. ст.	144,53±3,77	151,11±1,89	159,47±1,05***•
ІСМ, мм рт. ст./мл	3,92±0,28	2,63±0,13***	2,52±0,08***
V сист. Ао, м/с	1,13±0,03	1,1±0,03	1,01±0,01***
ІАо, м ²	23,03±0,74	20,92±0,74	18,92±0,33**•
V сист. а.р., м/с	0,82±0,04	0,72±0,02*	0,71±0,01*
І а.р., м ²	15,9±0,44	14,5±0,51*	13,3±0,22**•
КДТ ЛШ, мм рт.ст.	8,62±0,41	16,90±0,74***	18,45±0,50***
ІЖМ, мм рт. ст./мл	0,088±0,008	0,12±0,005	0,14±0,004***•
СТЛА, мм рт.ст.	20,43±1,37	29,88±1,07*	35,34±0,74**
ТЗЛК, мм рт. ст	6,49±1,67	8,96±0,57***	10,56±0,35***•

Примітки: *, **, *** – вірогідність розбіжностей порівняно зі здоровими ($p < 0,05$, $p < 0,01$ та $p < 0,001$);

•, ••, ••• – вірогідність розбіжностей порівняно з хворими без МС ($p < 0,05$, $p < 0,01$ та $p < 0,001$)

міокарда, про що свідчило зменшення ФС ЛП: в групі хворих без МС на 17,27% ($p < 0,05$), з МС – на 28,31% ($p < 0,001$). Разом з тим, цей показник вірогідно менший у хворих з МС, ніж у пацієнтів без МС на 13,35% ($p < 0,05$).

Показники, що характеризують скоротливу здатність міокарда, були вірогідно меншими, ніж у групі здорових: у хворих без МС – % МШП у 1,85 рази ($p < 0,001$), % ЗСЛШ на 23,62% ($p < 0,001$); у хворих з МС – % МШП у 2,26 рази ($p < 0,001$), % ЗСЛШ на 34,54% ($p < 0,001$), % ПЗС на 15,21% ($p < 0,001$). При цьому ІЛСЗ у хворих без МС був на 9,17% ($p < 0,05$), у хворих з МС на 30,28% ($p < 0,001$) більшим, ніж в контрольній групі. Разом з цим, у хворих на МС деякі показники вірогідно відрізнялись від аналогічних у хворих без МС: % ПЗС на 9,32% ($p < 0,05$) менший, ІЛСЗ на 19,33% ($p < 0,001$) більший, що свідчить про більш виразне порушення скоротливої здатності міокарда ЛШ.

КСТ у хворих з МС був більшим на 10,85% у порівнянні зі здоровими та на 6,02% порівняно з хворими без МС ($p < 0,001$). Кінцево-сistolічний індекс скоротливості міокарда зменшився у хворих з МС на 35,7% ($p < 0,001$) та у пацієнтів без МС на 32,65% ($p < 0,001$) порівняно зі здоровими.

Отже, отримані дані вказують на порушення скоротливої здатності міокарда ЛШ та зниження його насосної функції в гострому періоді Q-ІМ, що максимально проявляється у хворих з МС.

В гострому періоді Q-ІМ у хворих з МС також спостерігалось вірогідне зниження показників аортального кровотоку (табл. 2): порівняно зі здоровими – інтегральної швидкості на 17,84% ($p < 0,01$), максимальної швидкості на 10,62% ($p < 0,001$); порівняно з пацієнтами без МС – інтегральної швидкості на 9,56% ($p > 0,05$) та максимальної швидкості аортального потоку на 8,18% ($p < 0,05$), що підтверджує більш виразне зниження пропульсивної здібності ЛШ у хворих з МС.

Виявлено вірогідне зниження показників пульмонального кровотоку: у хворих на Q-ІМ без МС – інтегральної швидкості на 8,8% ($p < 0,05$), максимальної швидкості на 12,19% ($p < 0,05$); у хворих на Q-ІМ з МС – інтегральної швидкості на 16,35% ($p < 0,05$), максимальної швидкості на 13,41% ($p < 0,05$) порівняно з аналогічними показниками практично здорових осіб. У хворих з МС спостерігалось вірогідне зниження інтегральної швидкості потоку в легеневій артерії на 8,28% ($p < 0,05$) порівняно з аналогічним показником у хворих без МС. Отримані дані вказують на більший ступінь систолічної дисфункції правого шлуночка у хворих з МС.

Таким чином, у хворих на ГІМ спостерігається дилатація лівих та правих камер серця, вірогідне зменшення насосної функції лівого шлуночка (ФВ, УО, УІ, ХОК, СІ, Vсист.Ао, ІАо), лівого передсердя (ФС ЛП), правого шлуночка (Vсист.а.р., І а.р.).

Порівняно зі здоровими, КДТ ЛШ вірогідно вищий у пацієнтів без МС у 1,96 разів ($p < 0,001$) і хворих з МС у 2,14 разів ($p < 0,001$) (табл. 1). При цьому зростає співвідношення КДТ/КДО ЛШ (індекс жорсткості міокарда): у хворих без МС (на 36,36%, $p < 0,05$), з МС (на 59,09%, $p < 0,001$). Жорсткість міокарда значно вища у хворих з МС на 16,67% ($p < 0,05$) порівняно з хворими без МС.

Діастолічна дисфункція лівого шлуночка спричинює посткапілярну гіпертензію малого кола, про що свідчить збільшення середнього тиску в легеневій артерії в обох групах хворих: в групі без МС на 46,26% ($p < 0,05$), у пацієнтів з МС – на 48,51% ($p < 0,01$). ТЗЛК у хворих на Q-ІМ вище, ніж у здорових: без МС на 38,06% ($p < 0,001$), з МС на 62,71% ($p < 0,001$). При цьому у хворих з МС ТЗЛК переважає цей показник у хворих без МС на 17,86% ($p < 0,05$).

В гострому періоді ІМ у хворих без МС при дослідженні мітрального кровотоку (табл. 2) виявлено вірогідне зниження VE на 25,64%, ІЕ на 38,81%, % VE на 23,54%, % ІЕ на 29,85% ($p < 0,001$) та суттєве збільшення VA на 20,0%, ІА на 44,91%, % VA на 34,61%, % ІА на 60,61% ($p < 0,001$), а також IVRT на 39,52%, АТ на 39,28%, DT на 11,28% ($p < 0,001$), у порівнянні з аналогічними показниками у здорових осіб, що свідчить про редукцію раннього наповнення та суттєве збільшення вкладу систоли ЛП в діастолічне наповнення ЛШ.

Зменшення вкладу раннього наповнення та збільшення ролі систоли лівого передсердя супроводжувалось суттєвим зменшенням співвідношення максимальних на 44,03% ($p < 0,001$), інтегральних швидкостей на 50,94% ($p < 0,001$) раннього наповнення та систоли передсердя. Все вищенаведене свідчить про формування діастолічної дисфункції 1 типу («порушення релаксації») у хворих на ІМ без МС.

Аналіз мітрального потоку у хворих на МС виявив вірогідне зниження VE на 29,49%, ІЕ на 29,07%, % VE на 24,59%, % ІЕ на 23,88% ($p < 0,001$) та суттєве збільшення VA на 18,18%, ІА на 31,86%, % VA на 36,17%, % ІА на 48,48% ($p < 0,001$), а також АТ на 39,12%, DT на 10,36%, IVRT на 34,11% ($p < 0,001$) порівняно з аналогічними показниками у практично здорових осіб, що вказує на збільшення ролі систоли лівого передсердя та зниження ролі раннього наповнення, котре супроводжувалось вірогідним зниженням співвідношення інтегральних на 39,62% та максимальних на 39,34% швидкостей раннього та пізнього наповнення ($p < 0,001$). У хворих на МС виявлено суттєве збільшення ІЕ/ІА vm на 23,08% у порівнянні з аналогічними показниками у пацієнтів без МС ($p < 0,05$).

Результати проведеного індивідуального аналізу показників трансмітрального кровотоку наведені в таблиці 3.

У хворих на Q-ІМ з МС гіпертрофічний тип

діастолічної дисфункції зустрічався на 20,53% ($p < 0,05$) рідше, псевдонормальний на 16,69% ($p < 0,05$) та рестриктивний на 10,17% ($p < 0,05$) частіше, ніж у хворих без МС, що свідчить про більший ступінь діастолічної дисфункції ЛШ у хворих з МС.

Отже, зміни параметрів діастолічної функції ЛШ у хворих на ІМ без МС та з МС мали в основному однакове спрямування. Але вираженість цих змін у групах, що порівнювалися, була різною. Більший ступінь діастолічної дисфункції ЛШ у хворих на ІМ з МС обумовлений вірогідним переважаючим маси міокарда, внутрішньоміокардіальної напруги та індексу жорсткості міокарда

(співвідношення КДТ/КДО) у хворих з МС.

Аналіз трикуспідального кровотоку у хворих на Q-ІМ без МС виявив вірогідне зниження VE на 14,29% ($p < 0,05$), % VE на 13,68% ($p < 0,001$), % ІЕ на 17,61% ($p < 0,05$) та суттєве збільшення VA на 19,44% ($p < 0,01$), ІА на 60,96% ($p < 0,001$), % VA на 18,51% ($p < 0,001$), % ІА на 32,18% ($p < 0,05$) при одночасному зменшенні співвідношення VE/VA на 24,11% ($p < 0,01$) порівнянно з аналогічними показниками у практично здорових осіб.

У хворих з МС виявлена аналогічна закономірність: вірогідне зниження VE на 20,41% ($p < 0,001$), % VE на 17,63% ($p < 0,001$), % ІЕ на 16,86% ($p < 0,001$) та суттєве збільшення VA на

Таблиця 2

Показники діастолічної функції у хворих на Q-ІМ залежно від наявності метаболічного синдрому

Показники, од. виміру	Контрольна група (n=22)	Q-ІМ без МС (n=32)	Q-ІМ з МС (n=158)
VE vm, м/с	0,78±0,04	0,58±0,03***	0,55±0,01***
VA vm, м/с	0,55±0,03	0,66±0,02***	0,65±0,01***
VE/VA vm, од.	1,59±0,09	0,89±0,05***	0,96±0,04***
% VE vm, од.	59,52±1,66	45,51±1,19***	44,88±0,75***
% VA vm, од.	40,48±1,65	54,49±1,19***	55,12±0,75***
ІЕ vm, м ²	10,33±0,44	6,78±0,33***	7,61±0,39***
ІА vm, м ²	5,21±0,22	7,55±0,29***	6,87±0,18***
ІЕ/ІА vm, од.	2,11±0,11	1,04±0,07***	1,28±0,06***
% ІЕ vm, од.	0,67±0,01	0,47±0,02***	0,51±0,01***
% ІА vm, од.	0,33±0,01	0,53±0,02***	0,49±0,01***
IVRT, мс	80,95±2,36	112,94±2,50***	108,56±1,49***
АТ vm, мс	52,73±2,42	73,45±1,63***	73,36±1,50***
DT vm, мс	179,27±5,79	199,45±5,87***	197,84±3,16***
VE vt, м/с	0,49±0,02	0,42±0,02*	0,39±0,01***
VA vt, м/с	0,36±0,01	0,43±0,02**	0,44±0,01***
VE/VA vt, од.	1,41±0,08	1,07±0,06**	0,95±0,02***
% VE vt, од.	57,47±1,57	49,61±1,27***	47,34±0,53***
% VA vt, од.	42,52±1,58	50,39±1,26***	52,66±0,53***
ІЕ vt, м ²	7,22±0,29	7,78±0,44	7,35±0,21
ІА vt, м ²	3,97±0,28	6,39±0,24***	6,37±0,19***
ІЕ/ІА vt, од.	1,90±0,09	1,44±0,13	1,28±0,04***
% ІЕ vt, од.	64,64±1,45	53,26±2,03*	53,74±0,66***
% ІА vt, од.	35,36±1,45	46,74±2,03*	46,26±0,66***

Примітки: *, **, *** – вірогідність розбіжностей порівняно зі здоровими ($p < 0,05$, $p < 0,01$ та $p < 0,001$);

•, ••, ••• – вірогідність розбіжностей порівняно з хворими без МС ($p < 0,05$, $p < 0,01$ та $p < 0,001$)

Таблиця 3

Розподіл хворих за типом діастолічної дисфункції ЛШ

Тип діастолічної дисфункції	Q-ІМ без МС (n=32)	Q-ІМ з МС (n=158)
Гіпертрофічний	25 (78,12%)	81 (51,26%)*
Псевдонормальний	6 (18,75%)	56 (35,44%)*
Рестриктивний	1 (3,12%)	21 (13,29%)*

Примітка: * – вірогідність розбіжностей між групами хворих ($p < 0,05$)

23,85% ($p < 0,001$), ІА на 60,45% ($p < 0,001$), % VA на 23,85% ($p < 0,001$), % ІА на 30,83% ($p < 0,001$), при одночасному зменшенні співвідношення VE/VA на 32,62% ($p < 0,001$), ІЕ/ІА на 32,63% ($p < 0,001$) у порівнянні з аналогічними показниками у практично здорових осіб.

Отримані дані вказують на наявність діастолічної дисфункції ПШ в гострому періоді ІМ, в розвитку якої відіграє роль як зниження вкладу раннього наповнення, так і збільшення вкладу систоли ПШ.

Співвідношення інтегральних швидкостей раннього наповнення та систоли лівого передсердя у хворих на ІМ без МС на 32,63% ($p < 0,05$) перевищувало аналогічний показник у пацієнтів з МС, що свідчить про більший ступінь діастолічної дисфункції ПШ в гострому періоді Q-ІМ у хворих з МС.

Отже, у хворих на ІМ з МС має місце діастолічна дисфункція як лівого, так і правого шлуночків, механізмом якої є зменшення вкладу раннього наповнення та одночасне збільшення ролі систоли передсердь.

Процеси післяінфарктного ремоделювання асоціюються з компонентами МС, що підтверджувалось такими кореляційними зв'язками: між ЛПС та ІМТ ($r = +0,32$; $p < 0,05$), КДО ЛШ та рівнем глюкози ($r = +0,36$; $p < 0,05$), ВМН та ДАТ ($r = +0,36$; $p < 0,001$), ФВ ЛШ та ОТ/ОС ($r = -0,32$;

$p < 0,05$); індексом жорсткості міокарда та рівнем інсуліну ($r = +0,33$; $p < 0,05$).

Висновки

1. До особливостей структурно-функціональної перебудови серця в гострому періоді Q-інфаркту міокарда у хворих метаболічним синдромом, відносяться: вірогідно більший ступінь міокардіального стресу, дилатації лівого шлуночка, лівого передсердя та правого шлуночка на тлі збільшення індексу сферичності, погіршення систолічної та скоротливої функції лівого шлуночка та лівого передсердя, діастолічної дисфункції лівого та правого шлуночків.

2. У хворих на Q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом, спостерігається більший ступінь діастолічної дисфункції лівого шлуночка за рахунок переважання маси міокарда, внутрішньоміокардіальної напруги та індексу жорсткості міокарда, що проявляється збільшенням кількості хворих з псевдонормальним та рестриктивним типом трансмітрального кровотоку.

3. Метаболічний синдром чинить істотний вплив на структурно-функціональну перебудову серця після перенесеного інфаркту міокарда, що підтверджується наявністю кореляційних зв'язків компонентів метаболічного синдрому з параметрами кардіогемодинаміки.

Список літератури

1. Нечесова Т. А. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки / Т. А. Нечесова, И. Ю. Коробко, Н. И. Кузнецова // Мед. новости. – 2008. – № 11. – С. 7–13.
2. Sun Y. Myocardial repair/remodelling following infarction: roles of local factors / Y. Sun // *Cardiovasc. Res.* – 2009. – Vol. 81. – P. 482–190.
3. Бобров В. О. Постінфарктне ремоделювання лівого шлуночка: ретроспективна оцінка довгострокової протиішемічної терапії / В. О. Бобров, М. М. Долженко, С. В. Поташев // Запороз. мед. журн. – 2003. – № 6, т. 1. – С. 55–58.
4. Внутрисердечная гемодинамика, ремоделирование левого желудочка сердца и суточный профиль артериального давления у больных с острым инфарктом миокарда и артериальной гипертензией / Следзевская И. К., Бабий Л. Н., Строганова Н. П. [др.] // Укр. кардіол. журн. – 2004. – № 4. – С. 55–58.
5. Шкала Л. В. Сочетание ишемической болезни сердца и сахарного диабета второго типа / Л. В. Шкала, Е. В. Соница // Укр. журн. екстремальної медицини імені Г. О. Можаява. – 2004. – Т. 5, № 1. – С. 82–85.
6. Diabetic cardiomyopathy in uncomplicated type 2 diabetes is associated with the metabolic syndrome and systemic inflammation / M. Diamant, H. J. Lamb, J. W. Smit [et al.] // *Diabetologia.* – 2005. – Vol. 48, № 8. – P. 1669–1670.
7. Ушаков А. В. Апоптоз кардиомиоцитов в патогенезе острого инфаркта миокарда и постинфарктного ремоделирования сердца у больных сахарным диабетом / А. В. Ушаков, М. В. Рассел, А. Б. Борисов // Междунар. мед. журн. – 2006. – № 1. – С. 6–10.
8. Dorn G. W. Apoptotic and non-apoptotic programmed cardiomyocyte death in ventricular remodelling / G. W. Dorn // *Cardiovasc. Res.* – 2009. – Vol. 81. – P. 465–473.
9. Tsutsui H. Mitochondrial oxidative stress and dysfunction in myocardial remodelling / Tsutsui H., Kinugawa S., Matsushima S. // *Cardiovasc. Res.* – 2009. – Vol. 81. – P. 449–456.
10. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation : The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology / Werf F., Ardissino D., Betriu A. [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2003. – Vol. 24. – P. 28–66.
11. Мітченко О. І. Від імені Робочої групи з метаболічного синдрому, преддіабету і серцево-судинних захворювань Української асоціації кардіологів і Української асоціації ендокринологів / О. І. Мітченко // Укр. мед. часопис. – 2007. – № 2 (58). – III/IV. – С. 4–13.
12. Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету і серцево-судинних захворювань : рекомендації Укр. асоціації кардіологів та Укр. асоціації ендокринологів. – К., 2008. – 29 с.
13. Обновленные рекомендации Американской ассоциации диабета по ведению сахарного диабета // Практична ангіологія. – 2010. – № 2. – С. 5–11.
14. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *J. Hypertens.* – 2007. – Vol. 25. –

- Р. 1105–1187.
15. Шиллер Н. Клиническая эхокардиография / Н. Шиллер, М. А. Осипов. – 2-е изд. – М. : Практика, 2005. – 344 с.
16. Митьков В. М. Практическое руководство по УЗД. Эхокардиография / В. Митьков, М. Рыбакова, М. Алехин. – М. : Видар, 2008. – 512 с.
17. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography / Sherif F. Nagueh, Christopher P. Appleton, Thierry C. Gillebert [et al.] // J. of the American Society of Echocardiography. – 2009. – Vol. 22, № 2. – P. 107–133.

Стаття надійшла до редакції: 26.01.2014 р.

Н. С. Михайловская

Запорожский государственный медицинский университет

СОСТОЯНИЕ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА СЕРДЦА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО Q-ИНФАРКТА МИОКАРДА, АССОЦИИРОВАННОГО С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Цель исследования: изучить состояние внутрисердечной гемодинамики и особенности структурно-функциональной перестройки сердца после перенесенного Q-инфаркта миокарда, ассоциированного с метаболическим синдромом.

Материалы и методы: обследовано 190 больных Q-инфарктом миокарда с метаболическим синдромом в возрасте от 40 до 85 лет (средний воз-раст $62,5 \pm 0,90$ лет) в остром периоде заболевания: 158 – с метаболическим синдромом и 32 – без метаболического синдрома. Контрольную группу составили 22 практически здоровых лица с нормальными показателями углеводного обмена, сопоставимых по полу и возрасту. Двумерную эхокардиоскопию и импульсно-волновую доплерографию проводили с помощью ультразвукового сканера «Sonoline G50» фирмы «Siemens» (Германия) по общепринятой методике.

Результаты исследования: к особенностям структурно-функциональной перестройки сердца в остром периоде Q-инфаркта миокарда у больных метаболическим синдромом, относятся: достоверно большая степень миокардиального стресса, дилатация левого желудочка, левого предсердия и правого желудочка на фоне увеличения индекса сферичности, ухудшение систолической и сократительной функции левого желудочка и левого предсердия, диастолической дисфункции левого и правого желудочков. У больных Q-инфарктом миокарда с метаболическим синдромом, наблюдается большая степень диастолической дисфункции левого желудочка за счет преобладания массы миокарда, внутримиокардиального напряжения и индекса жесткости миокарда, проявляющееся увеличением числа больных с псевдонормальным и рестриктивным типами трансмитрального кровотока.

Вывод: метаболический синдром оказывает существенное влияние на структурно-функциональную перестройку сердца после перенесенного инфаркта миокарда, что подтверждается наличием корреляционных связей компонентов метаболического синдрома с параметрами кардиогемодинамики.

Ключевые слова: Q-инфаркт миокарда, метаболический синдром, внутрисердечная гемодинамика, ремоделирование.

N. S. Mikhailovskaya

Zaporozhye State Medical University

CONDITION OF INTRAHEART HEMODYNAMIC AND STRUCTURAL-FUNCTIONAL HEART'S RESTRUCTURING AFTER Q-MYOCARDIAL INFARCTION, ASSOCIATED WITH METABOLIC SYNDROME

Objective: to study the intracardiac hemodynamics and features of the structural and functional reorganization of the heart after Q-myocardial infarction associated with metabolic syndrome.

Materials and Methods: 190 patients with Q-myocardial infarction with metabolic syndrome at the age of 40 to 85 years in the acute stage of the disease were examined (mean age $62,5 \pm 0,90$ years): 158 – with metabolic syndrome and 32 – without metabolic syndrome. The control group consisted of 22 healthy subjects with normal glucose metabolism, matched by sex and age. Two-dimensional echocardiography and pulsed – wave Doppler was performed using ultrasound scanner «Sonoline G50» company «Siemens» (Germany) by the standard technique.

Results: to the peculiarities of structural and functional reorganization of the heart in the acute period of Q-myocardial infarction in patients with metabolic syndrome include: significantly greater degree of myocardial stress, dilatation of the left ventricle, left atrium and right ventricle, with increased sphericity index, deterioration of systolic and contractile function of the left ventricle and left atrium, diastolic dysfunction of the left and right ventricles. In patients with Q-myocardial infarction with metabolic syndrome, there is a greater degree of left ventricular diastolic dysfunction due to prevalence of myocardial mass, intramyocardial tension and myocardial stiffness index, manifested increasing number of patients with pseudonormal and restrictive types of transmitral flow.

Conclusion: The metabolic syndrome has a significant influence on the structural and functional changes of the heart after myocardial infarction, which is confirmed by correlations of components of metabolic syndrome with parameters of cardiac hemodynamics.

Keywords: Q-myocardial infarction, metabolic syndrome, intracardiac hemodynamic, remodeling.