

## Особенности Морфофункциональных Параметров Левого Желудочка У Больных С Хронической Сердечной Недостаточностью Метаболическим Синдромом

Мирахмедова Х.Т., Мирзалиева А.А., Срождинов С.Ш..

*Ташкентская медицинская академия, Узбекистан*

## Сурункали Юрак Етишмовчилиги Ва Метаболик Синдром Билан Оғриган Беморларда Чап Қоринча Морфофункционал Параметрларининг Ўзига Хослиги

Мирахмедова Х.Т., Мирзалиева А.А., Срождинов С.Ш..

*Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон*

Тадқиқотнинг мақсади сурункали юрак етишмовчилиги II-III ФС ва метаболизм синдроми бўлган беморларда чап қоринча морфофункционал хусусиятларининг ўзига хослигини ўрганиш. СЮЙ (сурункали юрак йетишмовчилиги) II-III функционал синфдагидаги 74 нафар беморни, шу жумладан МС (метаболик синдром) белгиларига ега 37 (50%) беморни текширилди. МС мавжуд беморларда СЮЙ вахтли ривожланиши ва оғир кечиши характерли эканлиги кўрсатилди. Эхокардиографик тадқиқотлар натижасида юрак камералари катталашганлиги, чап ва ўнг қоринчалар миокардининг қалинлиги ва ўпка гипертензияси сезиларли даражада ошганлиги аниқланди. СЮЙ беморларда бир қатор параметрларнинг морфофункционал кўрсаткичларни ошганлигини кўришимиз мумкин, МС мавжуд бўлмаганида. Ушбу тадқиқотлар ялғиғланиши ва дисметаболик жараёнларнинг СЮЙ МС билан келган беморларда муҳим рол ўйнашини кўрсатади.

*Калит сўзлар:* сурункали юрак йетишмовчилиги, метаболик синдром, эхокардиографик кўрсаткичлар.

## Features Of Morpho functional Parameters of the Left Ventricle in Patients with Chronic Heart Failure and Metabolic Syndrome

Mirahmedova Kh.T., Mirzalieva A.A., Srojedinov S.SH..

*Tashkent Medical Academy, Uzbekistan*

The aim of the investigation was to study the features of morphofunctional changes in the left ventricle in patients with chronic heart failure II – III FC and metabolic syndrome. The research



finding of 74 patients with class II–III of CHF, including 37 patients (50%) with MS, are presented. Research materials find out a number of characteristics of CHF clinical course (its earlier development and severe course) in patients with MS. Echocardiographic tests reveal an increase of heart chambers sizes, thickness of left and right ventricle, pulmonary hypertension. Myocardium morpho-functional changes are more significant in patients with CHF and MS than in those without MS. Materials of the research indicate the important role of dysmetabolic processes in development and progression of CHF in patients with MS.

**Key words:** chronic heart failure, metabolic syndrome, echocardiographic parameters.

## Особенности Морфофункциональных Параметров Левого Желудочка У Больных С Хронической Сердечной Недостаточностью и Метаболическим Синдромом

Мирахмедова Х.Т., Мирзалиева А.А., Срождинов С.Ш..

*Ташкентская медицинская академия, Узбекистан*

В данной статье были изучены особенности морфофункциональных изменений левого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) II–III функционального класса (ФК) и метаболическим синдромом (МС). Обследованы 74 больных ХСН II–III ФК, включая 37 (50%) пациентов с признаками МС. Показано, что у пациентов с МС ХСН характеризуется более ранним развитием и тяжелым течением. Эхокардиографические исследования выявили значительное увеличение размеров камер сердца, толщины миокарда левого и правого желудочков, легочную гипертензию. Морфофункциональные изменения по ряду параметров превысили таковые у больных ХСН в отсутствие МС. Данные исследования свидетельствуют о важной роли дисметаболических процессов в развитии и прогрессировании ХСН у пациентов с МС.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, метаболический синдром, эхокардиографические показатели.

На сегодняшний день хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является важнейшей медицинской и социальной проблемой. Рост данного заболевания обусловлен увеличением продолжительности жизни населения, а также влиянием факторов риска, способствующих развитию и нарастанию недостаточности кровообращения. Немаловажную роль играют повышение качества диагностики и лечения, в том числе инфаркта миокарда, эффективное хирургическое лечение ишемической болезни сердца (ИБС), пороков сердца, нарушений сердечного ритма [1,5,13,16]. Риск развития сердечной недостаточности при сахарном диабете 2-го типа превышает относительный риск развития ХСН при артериальной гипертензии, курении, гиподинамии и клапанных пороках [1,4].

В то же время эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что рост ХСН обусловлен не только увеличением пожилых больных, но и широкой распространенностью факторов риска (артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета (СД), повышенной массы



тела.) [2,9,14,15,18]. Сочетание нескольких атерогенных факторов (абдоминального ожирения (АО), инсулинорезистентности (ИР), АГ, гипергликемии, дислипидемии), объединенных понятием «метаболический синдром» (МС), обуславливает более быстрое развитие ХСН [3,7,12,16,17].

Висцеральная жировая ткань является активным эндокринным органом, синтезирующим и секретирующим в кровоток биологически активные вещества с множеством эффектов [21,22]. Процессы подострого воспаления при МС поддерживаются различными провоспалительными цитокинами. Не последнюю роль играют лептин и адипонектин, ответственные за метаболические нарушения.

### Цель исследования.

Изучение особенностей морфофункциональных изменений левого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью II–IIIФК и метаболическим синдромом.

### Материал и методы

Обследовано 74 больных с ХСН II–III ФК, включая 37 (50%) пациентов с признаками МС. Диагноз ХСН устанавливали согласно Европейским рекомендациям по диагностике и лечению ХСН (ESC 2016)., ФК ХСН оценивали по NYHA. При диагностике МС использованы критерии диагностики МС Международной Федерации Диабета (IDF, 2009). В качестве основных компонентов МС рассматривались: абдоминальное ожирение (АО) (>94 см для мужчин); уровень триглицеридов (ТГ>1,7 ммоль/л); уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП <1,03 для мужчин); уровень АД (САД >130 мм.рт.ст; ДАД >85 мм.рт.ст), уровень глюкозы натощак (>5,6 ммоль/л) или наличие сахарного диабета 2-го типа. Обследование больных проводили в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре терапии и медицинской реабилитации (РСНПМЦТиМР) МЗРУз. Плановое клинико-лабораторное и инструментальное обследование пациентов включало сбор жалоб, анамнеза, объективный осмотр, измерение массы тела, роста, окружности талии и бедер, расчет индекса массы тела (ИМТ), общий анализ крови, биохимическое исследование крови, общий анализ мочи, проведение электрокардиографии (ЭКГ).

Эхокардиография (ЭхоКГ) осуществлялась на аппарате *Mindray (Kumai)* методом в положении лёжа и на левом боку в М и В режимах в соответствии с требованиями Американской ассоциации ЭхоКГ (ASE). *Оценивали конечно-диастолический и конечно-систолический размеры ЛЖ (КДР и КСР), толщину задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки (ТЗСЛЖ и ТМЖП), размер левого предсердия (ЛП), продольный размер ЛЖ. Из гемодинамических параметров оценивались конечно-диастолический и конечно-систолический объемы (КСО и КДО), фракция выброса (ФВ), ударный объем (УО).*

Все больные получали стандартную терапию ХСН, включавшую ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), бета-адреноблокаторы, спиронолактон, петлевые диуретики, при необходимости дигоксин. Исследование проводилось при поступлении и выписке из стационара на фоне проводимой терапии, после чего динамику состояния больных оценивали клинически в течение шести месяцев.



Участники исследования были разделены на две группы. В первую вошли 37 больных ХСН и МС, во вторую (контрольную) – 37 пациентов с ХСН без признаков МС. Критерии включения в первую группу: возраст старше 18 лет; доказанная ХСН (одышка, ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, снижение толерантности к нагрузке, усталость, утомляемость, увеличение времени восстановления после нагрузок, отек лодыжек (ESC 2016), ЭхоКГ); наличие абдоминального ожирения (объем талии у мужчин > 94 см, у женщин > 80 см); ТГ  $\geq$  1,7 ммоль/л; ЛПВП у мужчин < 1,0 ммоль/л, у женщин < 1,2 ммоль/л; ЛПНП > 3,0 ммоль/л; АД  $\geq$  130/85 мм рт. ст.; глюкоза натощак  $\geq$  6,1 ммоль/л; НТГ  $\geq$  7,8 ммоль/л и  $\leq$  11,1 ммоль/л.

Критерии включения во вторую группу: возраст старше 18 лет; доказанная ХСН (одышка, ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, снижение толерантности к нагрузке, усталость, утомляемость, увеличение времени восстановления после нагрузок, отек лодыжек (ESC 2016), ЭхоКГ); отсутствие признаков метаболического синдрома.

Критерии исключения в исследование: острый инфаркт миокарда в течение одного месяца; острая хирургическая патология; инфекционный эндокардит; острый миокардит в течение одного месяца; хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) в стадии обострения; бронхиальная астма в стадии обострения.

Статистическая обработка результатов осуществлялась на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ SPSS version 21 и Microsoft Excel 2010. Определялись среднее значение (M) и стандартная ошибка среднего (m). Для сравнения средних значений зависимых выборок использовали критерий Стьюдента. Количественные показатели представлены в виде  $M \pm m$  (среднее значение  $\pm$  стандартная ошибка среднего). Все параметры также оценивались с помощью корреляционного анализа с определением коэффициента корреляции (r). Критическим уровнем достоверности различий считался уровень 0,05.

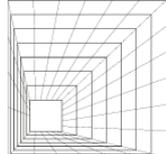
### Результаты и обсуждение

В исследовании участвовали 13 (17,6%) пациентов в возрасте до 60 лет, 32 (43,2%) – от 60 до 80 лет, 29 (39,2%) пациентов старше 80 лет. Средний возраст мужчин –  $67,7 \pm 13,8$  года, женщин –  $69,5 \pm 7,9$  года. При поступлении в стационар II ФК ХСН установлен в 19 (25,7%) случаях, III ФК – в 55 (74,3%). Причиной ХСН у всех пациентов была ИБС. 18 (24,3%) больных перенесли инфаркт миокарда (ИМ), двое (2,7%) – дважды. Средний возраст больных с первым перенесенным ИМ составил  $64,6 \pm 11,4$  года. 15 (20,3%) пациентов имели дегенеративные пороки сердца. Трём (4%) выполнена операция аортокоронарного и/или маммарно-коронарного шунтирования в связи с многососудистым поражением коронарного русла. У 41 (55,4%) пациента выявлена фибрилляция предсердий, у восьми (10,8%) из них – пароксизмальная форма, у 34 (45,9%) – постоянная. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) перенесли восемь (10,8%) больных, в том числе двое (2,7%) – дважды.

Таблица №1

#### Характеристика обследованных больных

Показатель	1 группа (n=37)	2 группа (n=37)
Артериальная гипертензия	100%	89,2%
Сахарный диабет 2-го типа	54,1%	0



Инфаркт миокарда в анамнезе	24,3%	24,3%
Нарушения ритма сердца	51,4%	62,2%
Абдоминальное ожирение	100%	35,1%
Острое нарушение мозгового кровообращения	10,8%	10,8%
Дебют артериальной гипертензии (возраст)	44,9±4,5	57,5±5,1**
Дебют хронической сердечной недостаточности (возраст)	59,4±3,47	67,4±4,53**
Дебют ишемической болезни сердца (возраст)	49,8 ±5,13	57,5±6,45**
Хроническая сердечная недостаточность III функционального класса	89,2%	75,7%
Хроническая сердечная недостаточность II функционального класса	10,8%	34,3%

Примечание \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,001$

В первую группу вошли 21 (56,8%) мужчина и 16 (43,2%) женщин, во вторую – 15 (40,5%) мужчин и 22 (59,5%) женщины. В первой группе восемь (21,6%) пациентов были младше 60 лет, 15 (40,5%) больных – в возрасте от 60 до 80 лет, 14 (37,8%) пациентов – старше 80 лет. Во второй группе также преобладали пациенты в возрасте от 60 до 80 лет – 17 (45,9%), больных старше 80 лет насчитывалось 15 (40,5%), пятеро (13,5%) были младше 60 лет.

В первой группе ХСН клинически протекала тяжелее: более высокий ФК ХСН (III ФК – 89,2% в первой группе и 75,7% – во второй), в полтора раза чаще наблюдалась одышка в покое (21,6 и 16,2% соответственно), застойные явления в легких (54,1 и 40,5%), выраженные отеки нижних конечностей (78,4 и 73%), односторонний гидроторакс (30,6 и 24,3%), диффузный цианоз (18,9 и 10,8% соответственно).

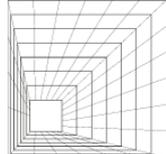
В исходе госпитализации больные первой группы (62,2%) чаще, чем пациенты второй группы (59,9%), выписывались без существенного улучшения. Через шесть месяцев наблюдения у 43,2% больных первой группы и 40,5% пациентов второй отмечались клиническое ухудшение течения ХСН, нарастание ФК ХСН. Летальность через шесть месяцев наблюдения в первой группе составила 16,2% (шесть случаев), во второй – 13,5% (пять случаев).

По данным ЭхоКГ, у больных обеих групп отмечалась дилатация левых отделов сердца. У пациентов первой группы выявлена более выраженная дилатация правого желудочка, что могло быть обусловлено развитием легочной гипертензии на фоне ожирения при МС (табл. 2). Отмечалась прямая корреляционная связь толщины эпикардального жира (ТЭЖ) с массой миокарда левого желудочка и размерами правого желудочка ( $p < 0,05$ ).

Таблица №2.

Показатели параметров ЭхоКГ у больных с ХСН и МС

Показатель	1 группа (n=37)	2 группа (n=37)
ПЖ, мм	32,6 ± 6,3	26,8 ± 6,7**
Аорта, мм	35,7 ± 3,6	34,5 ± 2,8
ЛП, мм	50,1 ± 4,3	43,3 ± 5,9**
ММЛЖ г	173,5±12,4	162,9±10,1**
ИМЛЖ	87,8±6,3	75,8±7,2**
КДР см	5,74±0,33	5,32±0,28*
КСР см	4,12±0,21	3,83±0,311



КДО мл	156,9±4,9	140,4±5,1**
КСО мл	48,4±2,86	43,9±3,27*
УО мл	68,2±3,1	79,6±2,9**
ФВ%	49,7±3,2	55,6±2,83*
ТМЖП см	1,25±0,01	1,17±0,02*
ТЗСЛЖ см	1,24±0,05	1,19±0,02**

Примечание \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,001$

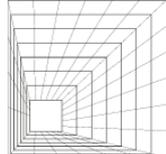
При сравнительном анализе исходных данных ЭхоКГ было обнаружено увеличение ТЗСЛЖ ( $p < 0,001$ ), ТМЖП ( $p < 0,05$ ) в 1 группе больных с ХСН и МС по сравнению с данными 2-й группы исследования (табл.2). Данные показатели ассоциировались с высокими конечным систолическим ( $p < 0,05$ ) и конечным диастолическим размерами и объемами ( $p < 0,001$ ), что служило причиной увеличения ММЛЖ на 9,4% ( $p < 0,001$ ). Показатели гемодинамики ФВ на 11,9% ( $p < 0,05$ ), УО на 16,7% ( $p < 0,05$ ) также имели значимые различия по отношению к данным 2-й группы больных с ХСН без МС.

Как показали результаты исследования, у пациентов с метаболическим синдромом хроническая сердечная недостаточность отличается ранним развитием и тяжелым течением. При проведении ЭхоКГ отмечаются значительное увеличение размеров камер сердца, толщины миокарда левого и правого желудочков, легочной гипертензии. Степень морфофункциональных изменений по ряду параметров превышает таковые у больных ХСН без МС.

Эпидемиологические данные говорят о высокой распространенности МС, которая в общей популяции варьируется от 14 до 25%. В России, согласно данным Всемирной организации здравоохранения, МС диагностируется у 18,6% мужчин в возрасте до 40 лет и 44,4% мужчин в возрасте от 40 до 55 лет. У женщин МС встречается реже – у 7,3% до 40 лет и 20,8% от 40 до 55 лет [16,19]. Чаще МС наблюдается у лиц среднего и старшего возраста (30–40%). Соответственно увеличивается и распространенность МС. У лиц старше 60 лет МС выявляется в 45% случаев [4, 8, 16].

Лептин, продуцируемый висцеральными адипоцитами, активирует важнейший фактор тканевого фиброгенеза – TGF-бета (transforming growth factorbeta), что может способствовать увеличению скорости фиброза в сердечной мышце. Кроме того, лептин снижает чувствительность периферических тканей к инсулину, что сопровождается повышением степени выраженности ИР – основной составляющей процесса нарушения углеводного обмена. Установлена связь между гиперлептинемией и степенью коронарного атеросклероза [1, 2, 6, 23].

Важное звено липидного обмена – аполипопротеины, белки, составляющие структурную основу липопротеинов – комплексов – переносчиков липидов. Так, основным белковым компонентом ЛПВП является аполипопротеин А1 (апоА1) (65%). Все липопротеины, несущие липиды к периферическим тканям, имеют в своей структуре аполипопротеин В (апоВ), рецепторы к которому находятся практически во всех клетках тканей, кроме клеток нервной системы и эритроцитов. У больных ХСН отмечается снижение уровня апоА1, более выраженное при III–IV ФК [24]. Низкий уровень апоА1 коррелирует с высоким уровнем фибриногена [25], натрийуретического пептида [12]. Установлено, что низкий уровень апоА1 у пациентов с ХСН повышает вероятность смерти в течение пяти лет [26].

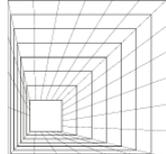


## Выводы

1. Установлено, что у пациентов с метаболическим синдромом хроническая сердечная недостаточность отличается ранним развитием и тяжелым течением.
2. При проведении ЭхоКГ отмечаются значительное увеличение размеров камер сердца, толщины миокарда левого и правого желудочков, легочной гипертензии.
3. Степень морфофункциональных изменений по ряду параметров ЭхоКГ как ММЛЖ и ФВ ( $p < 0,05$ ) превышает таковые у больных ХСН без МС.

## Литература:

1. Атаходжаева Г.А., Маль Г.С., Мирзалиева А.А.. Динамика показателей ремоделирования левого желудочка на фоне комбинированной терапии хронической сердечной недостаточности и метаболического синдрома // Тиббиётда янги кун. - 2020. - 3(31). С. 695–700.
2. GA Atakhodjaeva, SM Rakhimov, NZ Azimova. Вариабельность ритма сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью и метаболическим синдромом // Likars'kasprava, 2017;3-4 С. 31-37.
3. Ранняя диагностика и адекватное лечение больных с легочным сердцем / А. Л. Аляви, Д. А. Рахимова, З. Т. Сабиржанова // Український терапевтичний журнал. - 2017. - № 1. - С. 27-32.
4. Аляви А. Л., Рахимова Д. А., Сабиржанова З. Т., Таджиходжаева Ю. Х., Назирова М. Х. Диастолическая функции правого желудочка сердца в динамике воздействия различных режимов терапии у больных хронической обструктивной болезнью легких // Евразийский Кардиологический Журнал. 2016. № 3. С. 195–196.
5. Диагностика и лечение метаболического синдрома // Российское кардиологическое общество
6. URL:[http://www.scardio.ru/content/images/recommendation/nacionalnye\\_rekomendacii\\_po\\_diagnostike\\_i\\_lecheniyu\\_metabolicheskogo\\_sindroma.pdf](http://www.scardio.ru/content/images/recommendation/nacionalnye_rekomendacii_po_diagnostike_i_lecheniyu_metabolicheskogo_sindroma.pdf) (дата обращения: 31.03.2018).
7. Калюжин В.В., Тепляков А.Т., Калюжин О.В. Эпидемиология сердечной недостаточности. М.: Медицинское информационное агентство, 2018. С. 66–83.
8. Курбанов Р.Д., Абдуллаев Т.А. Амиркулов Б.Д. и соавт. Актуальные проблемы сердечной ресинхронизирующей терапии у больных с тяжелой формой ХСН // Кардиология Узбекистана. – 2015. – №3. – С. 79-85.
9. Мареев Ю. В., Мареев В. Ю. Характеристика и лечение пациентов с ХСН, госпитализированных в стационар. Кардиология. 2017;57 (S4):20–30.
10. Поляков Д. С., Фомин И. В., Валикулова Ф. Ю. и др. Эпидемиологическая программа ЭПОХА – ХСН: декомпенсация хронической сердечной недостаточности в реальной клинической практике (ЭПОХА –Д – ХСН). Журнал Сердечная Недостаточность. 2016;17 (5):299–305.
11. Рабочая группа по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности Европейского Общества кардиологов (ESC) При участии: Ассоциации Сердечной Недостаточности (ACH) в составе ESC // Российский кардиологический журнал. - 2017. - №1 (141). - С7-81.



12. Резник Е.В. Особенности поражения органов-мишеней у больных с хронической сердечной недостаточностью. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Москва. 2016; 500 с.
13. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016 (избранные положения) // ЛікиУкраїни - MedicineofUkraine. - 2016. - №7-8 (203-204). – С. 8-12.
14. Ройтман А.П., Федорова Т.А., Иванова Е.А. и др. Роль нарушения метаболизма, воспаления, повреждения миокарда в развитии хронической сердечной недостаточности у больных с метаболическим синдромом // Лабораторная служба. 2018. Т. 7. № 4. С. 5–10.
15. Федорова Т.А., Семененко Н.А., Иванова Е.А. и др. Высокочувствительный тропонин I и аполипопротетины в оценке тяжести и прогнозировании течения хронической сердечной недостаточности // Российский национальный конгресс кардиологов – 2018. М.: ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, 2018. С. 869.
16. Фомин И. В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать. Российский кардиологический журнал. 2016; (8):7–13.
17. AlFaleh H, Elasar AA, Ullah A, AlHabib KF, Hersi A, Mimish L et al. Worsening heart failure in «real-world» clinical practice: predictors and prognostic impact: WHF in «real-world» clinical practice. European Journal of Heart Failure. 2017;19 (8):987–95.
18. Damman K., Gori M., Claggett B. et al. Renal Effects and Associated Outcomes During Angiotensin-Nepriylsin Inhibition in Heart Failure. JACC Heart Fail. 2018.
19. Hoes MF, Grote Beverborg N, Kijlstra JD, Kuipers J, Swinkels DW, Giepmans BNG et al. Iron deficiency impairs contractility of human cardiomyocytes through decreased mitochondrial function: Impaired contractility in iron-deficient cardiomyocytes. European Journal of Heart Failure. 2018;20 (5):910–9.
20. Gombos T., Föhrhéc Z., Pozsonyi Z. et al. Long-term survival and apolipoprotein A1 level in chronic heart failure: interaction with tumor necrosis factor  $\alpha$ -308 G/A polymorphism // J. Card. Fail. 2017. Vol. 23. № 2. P. 113–120.
21. Green JB, Bethel MA, Armstrong PW et al. Effect of Sitagliptin on Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. New England Journal of Medicine. 2015;373 (3):232
22. Lipska KJ. Metformin Use in Patients With Historical Contraindications. Annals of Internal Medicine. 2017;166 (3):225.