

# КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ Q-ВОЛНОВОЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ИЛИ ОТСУТСТВИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Р.Д. Курбанов\*, Н.У. Закиров, Н.Б. Сайфиддинова, Г.У. Муллабаева, Г.А. Нагаева, Ю.Г. Кеворкова

Республиканский специализированный центр кардиологии  
Узбекистан 100052, Ташкент, Мирзо-Улугбекский р-н, ул. Осие, 4

**Цель.** Изучить клинико-функциональные параметры больных, перенесших острый Q-волновой инфаркт миокарда (Q-ИМ), в зависимости от наличия метаболического синдрома (МС).

**Материал и методы.** В исследование включены 79 мужчин, перенесших Q-ИМ (возраст  $51,7 \pm 8,9$  лет). Больные были разделены на 2 группы – с наличием и отсутствием МС. Всем пациентам на 10-14 сутки Q-ИМ была выполнена доплер-эхокардиография, определен уровень С-реактивного белка (СРБ) в крови, а 25 больным был проведен тредмил-тест.

**Результаты.** В ходе исследования было установлено, что в группе больных с МС фракция выброса левого желудочка была на 12% ниже, уровень СРБ более чем в 2 раза превышал аналогичный показатель группы сравнения ( $p < 0,01$ ). У больных с МС значимо чаще наблюдалась безболевая депрессия сегмента ST  $\geq 1,0$  мм (40% против 5%;  $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Наличие МС осложняет постинфарктный период ранним прогрессированием явлений ХСН, характеризуется повышенным уровнем СРБ и более частой безболевой ишемией миокарда.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, метаболический синдром, хроническая сердечная недостаточность, С-реактивный белок, безболевая ишемия.

**Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2013;9(5):488-493**

## Clinical and functional characteristics of patients after Q-wave myocardial infarction depending on the metabolic syndrome presence or absence

R.D. Kurbanov\* N.U. Zakirov, N.B. Sayfiddinova, G.U. Mullabaeva, G.A. Nagaeva, Yu.G. Kevorkova  
Republican Specialized Center for Cardiology. Osie ul. 4, Mirzo Ulugbek district, Tashkent, 100052 Uzbekistan

**Aim.** To study the clinical and functional parameters of patients after acute Q-wave myocardial infarction (Q-MI) depending on the concomitant metabolic syndrome (MS).

**Material and methods.** Men after Q-MI ( $n=79$ ; aged  $51.7 \pm 8.9$  years) were included into the study. Patients were divided into two groups depending on the MS presence or absence. Doppler echocardiography and determination of the serum C-reactive protein (CRP) level were performed in all patients on the 10-14 days after Q-MI, and treadmill test was performed in 25 patients.

**Results.** Left ventricular ejection fraction was 12% lower and the CRP level was 2 times higher in MS patients versus these in non-MS patients ( $p < 0.01$ ). The silent segment ST depression  $\geq 1.0$  mm were more often observed in MS patients compared with this in non-MS patients (40% vs 5%; respectively,  $p < 0.05$ ).

**Conclusion.** The MS presence complicates the post-infarction period by early heart failure progression, characterized by elevated CRP levels and more frequent occurrence of silent myocardial ischemia.

**Key words:** myocardial infarction, metabolic syndrome, heart failure, C-reactive protein, silent ischemia.

**Ration Pharmacother Cardiol 2013;9(5):488-493**

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): cardiocenter@mail.ru

На сегодняшний день в литературе все чаще встречается термин «метаболический синдром» (МС). Его распространенность в общей популяции составляет около 15% [1], а среди населения в возрасте 40-60 лет признаки МС встречаются в 20-25% случаев [2].

В основе МС лежит гиперинсулинемия, играющая ведущую роль в развитии дислипидемии, формировании артериальной гипертензии (АГ) и ожирения [3]. В 2005 г. на 75-м Конгрессе Европейского общества по атеросклерозу в Праге Международной федерацией по

сахарному диабету (СД) была представлена новая редакция определения МС, где основным критерием диагностики МС является абдоминальное ожирение, а также внесены коррективы со стороны других нормативных параметров [4]. В кардиологической практике в 60% случаев МС встречается в виде сочетания с АГ, абдоминальным ожирением и дислипидемией [5].

В ряде исследований показано, что ишемическая болезнь сердца (ИБС) у пациентов с МС протекает более агрессивно, что подтверждается высокой частотой таких осложнений, как инфаркт миокарда (ИМ) и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) [6,7]. В тоже время влияние МС на тяжесть течения острого Q-волнового инфаркта миокарда (Q-ИМ) до конца не изучено.

В исследовании Aronson D. и соавт. [8] выявлено линейное возрастание уровня С-реактивного белка (СРБ) при увеличении количества метаболических нарушений и его уменьшение при снижении индекса массы тела. По данным исследований Мамедова М.Н. (2005)

Сведения об авторах:

**Курбанов Равшанбек Давлетович** – д.м.н., профессор, директор РСЦК МЗ РУз

**Закиров Нодир Узуевич** – д.м.н., гл.н.с. и руководитель лаборатории аритмий сердца РСЦК МЗ РУз

**Сайфиддинова Наргиза Бахадировна** – м.н.с. той же лаборатории

**Муллабаева Гузаль Учкунувна** – к.м.н., с.н.с. той же лаборатории

**Нагаева Гульнора Анваровна** - к.м.н., м.н.с. той же лаборатории

**Кеворкова Юлия Георгиевна** - м.н.с. той же лаборатории

трехмесячная терапия эналаприлом у пациентов с наличием МС привела к 40%-му снижению уровня СРБ, который исходно был высоким [5]. Однако в литературе недостаточно данных о взаимосвязи уровня СРБ и МС у пациентов с Q-ИМ.

Широкое внедрение в клиническую практику функциональных нагрузочных тестов способствовало диагностике доклинической фазы коронарной недостаточности, в том числе эпизодов безболевого ишемии [9]. Существует мнение, что безболевая ишемия миокарда ухудшает прогноз ИБС [10]. В то же время МС способствует развитию микроангиопатий, нарушению микроциркуляции, что в свою очередь приводит к увеличению порога болевой чувствительности и развитию безболевого ишемии [11]. В связи с вышеизложенным целью нашего исследования было проведение сравнительного анализа клинико-функциональных параметров больных с наличием или отсутствием МС на 10-14 сут после Q-ИМ.

## Материал и методы

В исследование было включено 79 мужчин в возрасте 26-73 года, перенесших Q-ИМ. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Всем обследуемым на 10-14 сут после ИМ были проведены: физикальный осмотр, общеклинические лабораторные исследования, анализ липидного спектра крови, ЭКГ в 12 стандартных отведениях, эхокардиография (ЭхоКГ) и 24-часовое суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру (ХМЭКГ).

МС диагностировался с помощью критериев NCEP-ATPIII (2001) [4]:

- абдоминальное ожирение (АО)  $\geq 94$  см;
- триглицериды (ТГ)  $\geq 150$  мг/дл;
- холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП)  $\leq 40$  мг/дл;
- глюкоза крови натощак  $\geq 6,1$  ммоль/л или факт раннего выявленного сахарного диабета;
- артериальное давление (АД)  $\geq 130/85$  мм рт.ст.

Диагноз МС выставлялся при наличии не менее 3-х критериев, при этом основным критерием диагностики МС являлось наличие АО.

Анализ липидного спектра крови проводился на автоанализаторе «Daytona» с помощью реактивов Randox (Ирландия). Расчет основных величин липидного профиля крови проводился с помощью формулы Фридвальда [12]. Уровень СРБ определяли высокочувствительным турбидиметрическим методом с латексным усилением на автоанализаторе «Daytona».

ЭхоКГ проводили в покое по общепринятой стандартной методике в М и В-режимах с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического общества на аппарате «SonolineVersaPro» (Siemens,

Германия). Оценивали следующие показатели: конечный систолический (КСО) и конечный диастолический объемы (КДО), линейные размеры – конечный систолический и конечный диастолический (КСР и КДР) левого желудочка (ЛЖ), толщину стенок [межжелудочковая перегородка (МЖП), задняя стенка (ЗСЛЖ)] и фракцию выброса (ФВ) ЛЖ. Масса миокарда ЛЖ определялась по формуле R. Devereux и соавт. Наличие диастолической дисфункции миокарда ЛЖ (ДДЛЖ) оценивали по показателям пиковой скорости раннего наполнения (Е, м/с) и пиковой скорости предсердного наполнения (А, м/с).

Кроме того, при отсутствии противопоказаний, на 10-14 сут Q-ИМ с целью оценки толерантности к физической нагрузке выборочно 35 больным (15 с МС; 20 без МС) проводилась ранняя нагрузочная проба с помощью стресс-комплекса фирмы «Marquette Hellige» (Германия). Пациенты выполняли тест с физической нагрузкой по модифицированному протоколу Bruce на тредмиле. Для характеристики функционального состояния сердечно-сосудистой системы использовали следующие показатели: 1) время выполнения нагрузочного теста (t, мин); 2) уровень толерантности к физической нагрузке в метаболических эквивалентах (METs); 3) причина прекращения нагрузки; 4) выявленные нарушения ритма, а также исходные и максимальные ЧСС (уд/мин), САД и ДАД (мм рт.ст.) и двойное произведение.

Критериями прекращения нагрузочного теста служили:

- достижение ЧСС 120 уд/мин;
- появление признаков коронарной или миокардиальной недостаточности или опасных нарушений ритма [развитие приступа стенокардии средней интенсивности или ишемическое смещение сегмента ST  $\geq 1$  мм, снижение САД на 20 мм рт.ст. от предыдущего измерения или на 10 мм рт.ст. от исходного уровня САД, появление частых (10 и более в мин) одиночных желудочковых экстрасистол (ЖЭ) и эпизоды парных ЖЭ, пробежки желудочковой тахикардии (ЖТ)];
- гипертензивная реакция на нагрузку (АД  $\geq 220/110$  мм рт.ст.);
- отказ больного от дальнейшего выполнения нагрузки в связи с общим утомлением, мышечной усталостью.

В зависимости от наличия или отсутствия МС пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа (n=52) – с наличием МС; 2 группа (n=27) – без МС.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась при помощи статистического пакета Statistica 6.0 (Statsoft Inc.). Вычисляли среднее арифметическое (M) и среднеквадратичное (стандартное) отклонение (SD). Значимость различий определяли согласно критерию Стьюдента. Корреляционный анализ проводился путем вычисления линейной регрессии

и корреляции. Данные представлены в виде  $M \pm SD$ . Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## Результаты

Клиническая оценка пациентов выявила, что в пациенты с МС значимо чаще по сравнению с группой без МС имели АГ и раннюю постинфарктную стенокардию (табл. 1).

При наличии МС абдоминальное ожирение ( $OT \geq 94$  см) выявлено у всех больных, АГ – у 88,4%, сниженный уровень ХС ЛПВП ( $\leq 40$  мг/дл) – у 88,4% больных, повышенный уровень ТГ ( $\geq 170$  мг/дл) – у 65,3%, повышенный уровень глюкозы натощак ( $\geq 7,0$  ммоль/л) – у 32,7% больных. При анализе встречаемости компонентов МС выявлено, что у 23 (44,2%) больных выявлен 3-х компонентный МС, у 21 (40,4%) и 8 (15,4%) больных – 4-х и 5-ти компонентный МС, соответственно. Среди пациентов без МС частота вышеперечисленных признаков МС была значимо меньше.

Анализ лабораторных данных сравниваемых групп пациентов выявил ряд достоверных различий по показателям липидного спектра, а также уровню СРБ, который у пациентов с МС более чем в 2 раза превышал

аналогичный показатель у пациентов без МС (табл. 2). В частности, пациенты с МС характеризовались значимо бóльшим содержанием триглицеридов и коэффициентом атерогенности холестерина и меньшим уровнем липопротеинов высокой плотности по сравнению с пациентами без МС ( $p < 0,01$ ). Со стороны ЭхоКГ-параметров у пациентов с наличием МС как линейные, так и объемные показатели ЛЖ несколько превышали аналогичные значения группы без МС, но эти различия не достигали уровня статистической значимости. Наличие МС имело негативное влияние и на сократительную способность миокарда. Фракция выброса ЛЖ в группе больных с МС была на 12% ниже, чем в группе сравнения и составила ( $p < 0,01$ ; табл. 3).

В нашем исследовании у пациентов с МС мы наблюдали прямую корреляцию между уровнем СРБ и толщиной МЖП ( $r = 0,716$ ;  $t = 2,902$ ;  $p = 0,019$ ). В то же время между уровнем СРБ и параметрами диастолической функции сердечной мышцы наблюдалась обратная корреляция ( $r = -0,076$ ;  $t = -0,427$ ;  $p = 0,672$ ) (рис. 1).

Все пациенты получали терапию в соответствии с рекомендациями ESC (2004) по ведению больных ИМ (табл. 4).

Таблица 1. Клиническая характеристика исследуемых больных

Показатель	Больные с МС (n=52)	Больные без МС (n=27)	$\chi^2$ ; p
Возраст, лет	53,8±8,3	54,95±10,09	p=0,4
Аневризма ЛЖ, n (%)	10 (19,2)	5 (18,)	$\chi^2=0,05$ ; p=0,6
АГ, n (%)	46 (88,4)	10 (37,0)	$\chi^2=16,3$ ; p=0,000
НК IIА, n (%)	29 (55,8)	12 (44,4)	$\chi^2=0,52$ ; p=0,47
РПС, n (%)	20 (38,5)	6 (22,2)	$\chi^2=1,45$ p=0,23
Передний ИМ, n (%)	28 (53,8)	14 (51,8)	$\chi^2=0,005$ ; p=0,94
Задний ИМ, n (%)	24 (46,1)	13 (48,1)	$\chi^2=0,005$ ; p=0,94
OT $\geq 94$ см, n (%)	57 (100)	18(66,7)	$\chi^2=31$ ; p=0,000
ИМТ $\geq 25$ кг/м <sup>2</sup> , n (%)	46 (88,4)	14 (51,8)	$\chi^2=11,11$ ; p=0,000

ЛЖ – левый желудочек; АГ – артериальная гипертензия; НК – недостаточность кровообращения; РПС – ранняя постинфарктная стенокардия; ИМ – инфаркт миокарда; OT – объем талии; ИМТ – индекс массы тела

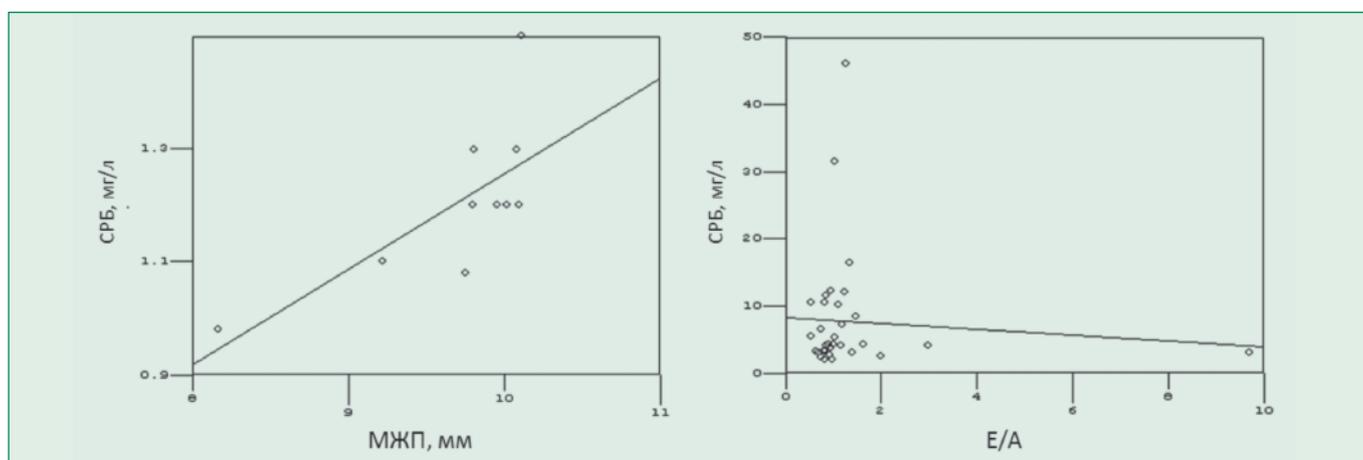


Рисунок 1. Корреляция между уровнем СРБ и толщиной стенок и диастолической функцией миокарда

Таблица 2. Биохимические показатели в сравниваемых группах

Параметр	Больные с МС (n=52)	Больные без МС (n=27)
Общий ХС, мг/дл	198,46±45,70	207,41±43,76
ТГ, мг/дл	250,17±120,81	161,00±97,09***
ХСЛПВП, мг/дл	33,13±7,65	39,85±6,09***
ХСЛПОНП, мг/дл	56,50±33,51	50,52±37,66
ХСЛПНП, мг/дл	147,79±43,33	135,15±50,79
КА	5,26±2,01	4,26±1,22*
СРБ, мг/л	9,81±13,61	4,07±3,22*

\*p<0,05; \*\*\*p<0,001; ХС – холестерин; ТГ – триглицериды; ЛПВП – липопротеины высокой плотности; ЛПОНП – липопротеины очень низкой плотности; ЛПНП – липопротеины низкой плотности; КА – коэффициент атерогенности; СРБ – С-реактивный белок

Таблица 3. Параметры ЭХОКГ в сравниваемых группах

Параметр	Больные с МС (n=52)	Больные без МС (n=27)
ММЛЖ, г	277,19±86,53	268,26±79,78
иММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	160,86±51,15	173,87±44,29
МЖПд, см	1,17±0,3	1,14±0,25
ЗСЛЖд, см	1,09±0,18	1,08±0,18
КДР, см	5,8±0,61	5,41±0,62
КСР, см	4,53±4,41	3,84±0,73
КДО, мл	162,35±40,15	153,7±43,5
КСО, мл	78,28±34,07	73,78±323,07
ФВ, %	52,84±10,72	59,26±11,56**
Е/А	1,23±0,57	1,25±1,36

\*\*p<0,01; ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка; иММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; МЖПд – толщина межжелудочковой перегородки в диастолу; ЗСЛЖд – толщина задней стенки левого желудочка в диастолу; КСР – конечный систолический размер; КДР – конечный диастолический размер; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; ФВ – фракция выброса

Таблица 4. Характеристика проводимого лечения больных, прошедших нагрузочный тест (n=35)

Показатели	Больные с МС (n=15)	Больные без МС (n=20)
Тромболизис, n (%)	2 (13)	0
Антиагреганты, n (%)	15 (100)	20 (100)
β-адреноблокаторы, n (%)	15 (100)	20 (100)
Нитраты, n (%)	10 (66)	12 (60)
Ингибиторы АПФ, n (%)	7 (46,7)	10 (50)
Статины, n (%)	14 (93,3)	20 (100)
Амиодарон, n (%)	3 (20)	2 (10)
Диуретики, n (%)	8 (53,8)	7 (35)

Тест с физической нагрузкой показал, что пациенты с МС характеризовались меньшим временем (на 21,64%) выполнения нагрузки и меньшей величиной METs (на 13,13%). При этом показатели максимального двойного произведения имели достоверные преимущества в группе без МС, что подтверждало низкую толерантность к физической нагрузке у больных с МС (табл. 5).

Основными критериями прекращения пробы в группе с МС была депрессия сегмента ST ≥1 мм, стенокардия и депрессия сегмента ST ≥1 мм, а в группе без МС – стенокардия, депрессия сегмента ST ≥1 мм, достижение субмаксимальной ЧСС.

## Обсуждение

До настоящего времени нет однозначного представления о том, почему ИМ при МС иногда протекает без выраженного болевого синдрома, без явной клинической симптоматики, но с более прогрессивным ухудшением гемодинамики. Согласно Белякову Н.А. и соавт. [11], изменения в системе микроциркуляции могут быть причиной возникновения ишемии «подпорогового» уровня, приводящей к нарушению сократительной способности миокарда, снижению активности метаболических процессов и, как следствие, развитию явлений ХСН. Так как у обследуемых нами больных в миокарде имелись некротические изменения, обусловленные ИМ, в совокупности с МС постинфарктный период протекал в более тяжелой степени, что возможно, объясняется исходным нарушением микроциркуляции миокарда и повышенной свертываемостью крови. Полученные нами результаты показали, что в группе пациентов с МС превалируют РПС и аневризма стенок ЛЖ.

Таблица 5. Сравнительная оценка показателей тред-мил-теста

Показатели	Пациенты с МС (n=15)	Пациенты без МС (n=20)
Общее время нагрузки, мин	6,47±2,69	7,87±2,42
Исходная ЧСС, уд/мин	78,07±10,23	68,75±11,23**
ЧСС макс, уд/мин	103,37±16,74	121,13±11,95***
Исходное САД, мм рт.ст.	111,00±9,48	106,25±10,61
Исходное ДАД, мм рт.ст.	74,33±6,23	73,75±7,44
САД макс, мм рт.ст.	150,67±15,45	140,50±18,32
ДАД макс, мм рт.ст.	81,00±7,12	78,12±11,93
Исходное ДП	86,53±12,87	72,56±10,97**
Максимальное ДП	131,75±27,90	163,20±31,81**
METs	4,19±1,42	4,74±1,44

\*\*p<0,01; \*\*\*p<0,001; САД – систолическое АД; ДАД – диастолическое АД; МС – метаболический синдром; ДП – двойное произведение; METs – метаболические эквиваленты

Таблица 6. Критерии прекращения нагрузки, изменения ST сегмента и выявляемость безболевого ишемии по результатам тредмил-теста

Показатель	Пациенты с МС (n=15)	Пациенты без МС (n=20)	$\chi^2$ ; p
Стенокардия, n (%)	6 (40)	12 (60)	$\chi^2=0,2$ ; p=0,7
Одышка, n (%)	2 (13,3)	2 (10)	$\chi^2=0,07$ ; p=0,8
Угрожающие нарушения ритма, n (%)	1 (6,7)	0	$\chi^2=0,02$ ; p=0,9
Депрессия сегмента ST $\geq 1,0$ мм, n (%)	10 (66,7)	10 (50)	$\chi^2=0,4$ ; p=0,5
Безболевого депрессия сегмента ST $\geq 1,0$ мм, n (%)	6 (40)	1 (5)	$\chi^2=4,5$ ; p=0,03
Элевация сегмента ST $\geq 1,0$ мм, n (%)	2 (13,3)	2 (10)	$\chi^2=0,05$ ; p=0,6
Субмаксимальная ЧСС (120 уд/мин), n (%)	0	5 (25)	$\chi^2=2,6$ ; p=0,1

МС – метаболический синдром

В последнее время в литературе все чаще встречаются сообщения о взаимосвязи уровня СРБ с содержанием плазменного уровня инсулина [4, 8, 12]. Эпидемиологические данные свидетельствуют о тесной связи между СРБ и риском серьезных сердечно-сосудистых осложнений у больных как с высоким риском осложнений атеросклероза, так и с документированной ИБС [13]. Пациенты с МС имели высокое содержание СРБ, уровень которого коррелировал с толщиной стенок миокарда и состоянием его диастолической функции. Результаты нашего исследования подтверждают выше сказанное. Данный факт может быть объяснен тем, что достоверное повышение СРБ в группе пациентов с МС и ИМ неразрывно связано с нарушением обмена липидов проатерогенной направленности и инсулинорезистентности [12]. Воспалительная реакция при инфаркте миокарда вызывает отек интерстиция в сердце, а это может являться одним из патофизиологических механизмов диастолической дисфункции, поскольку приводит к повышению жесткости ЛЖ. При метаболическом синдроме, возможно, отек проявляется более выражено, что усугубляет диастолическую дисфункцию.

О степени снижения насосной функции ЛЖ позволяет косвенно судить и ряд показателей нагрузочной пробы: её общая продолжительность [невозможность выполнить II ступень нагрузки по протоколу Bruce (<6,5 METS)]; максимальная величина нагрузки; пороговая ЧСС (ST-депрессия амплитудой >2мм при ЧСС менее 120 уд/мин или нагрузке менее 6,5 METS) и т.д. [14]. Результаты нашего исследования свидетельствуют, что наличие МС сопровождается не только сниженной ФВ (по данным ЭхоКГ), но и низкой ТФН, а также ST-депрессией, амплитуда которой превышает 1 мм, а в ряде случаев не сопровождается ангинозной болью.

Спор о месте ЭхоКГ-исследования при определении прогноза ИБС еще не получил окончательного разрешения. По мнению ряда авторов [15, 16] ЭхоКГ-исследование в оценке прогноза больных с ИБС является более перспективным лишь в сочетании с нагрузоч-

ным тестом. В тоже время, по данным британских кардиологов, ни один из количественных ЭхоКГ-показателей не обладает самостоятельным прогностическим значением. Результаты нашего исследования не выявили существенных различий по ЭхоКГ-показателям в анализируемых группах, за исключением ФВ ЛЖ, которая у пациентов с МС оказалась на 12% ниже (p<0,05), чем у пациентов без МС. Также показано прогностическое значение сниженной ФВ. В исследовании CAST снижение ФВ на каждые 10% сопровождалось нарастающим ростом летальности [17]. Учитывая вышеизложенное, можно предположить, что сочетание Q-ИМ, МС и снижение ФВ являются неблагоприятными предикторами дальнейшего прогноза у данной категории больных.

Выявленное в нашем исследовании превалирование безболевого ишемии у больных с МС имеет подтверждение и в литературных данных [11], согласно которым выявление безболевого ишемии при Q-ИМ и МС, возможно, обусловлено тем, что у больных с инсулиннезависимым сахарным диабетом имеется повышение порога болевой чувствительности, которое связано с изменением компонента противоболевой ингибиторной системы, включающей не только проводники болевой чувствительности, но и периферические рецепторы в миокарде [18, 19].

В исследованиях Верткина А.Л. и соавт. [3] было продемонстрировано, что по мере увеличения содержания общего ХС увеличивается частота и длительность безболевого ишемии миокарда. В тоже время в работах Белякова Н.А. и соавт. [11] исследование липидного спектра у больных ИБС, сопровождающейся инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией, было выявлено значительное повышение ТГ, ХС ЛПОНП и снижение ХС ЛПВП, что созвучно с нашими данными.

Преходящие безболевые эпизоды нарушения коронарной перфузии регистрируются у 20-30% больных, перенесших инфаркт миокарда, как со стенокардией, так и без нее [20]. По данным Tzivoni D. и соавт. в течение 2-х летнего наблюдения группа больных, страдающих ИБС с болевой ишемией или со смешанным

проявлением ишемии, при стресс-тесте и суточном мониторинге ЭКГ имела частоту такую же сердечных событий, как у пациентов только с безболевым ишемией [10]. Результаты нашего исследования выявили, что у пациентов, перенесших Q-ИМ, безболевым ишемия чаще встречалась в группе больных с МС и составляла 40%, в то время как у пациентов без МС она встречалась лишь у 5% больных. Это в свою очередь еще раз подтверждает вышесказанное, что сочетание Q-ИМ с МС является прогностически неблагоприятным.

## Заключение

В процессе проведенного исследования продемонстрировано существенное влияние метаболического

синдрома на течение госпитальной стадии Q-ИМ и на более раннее прогрессирование явлений сердечной недостаточности и низкой толерантности к физической нагрузке. Отмечено, что у больных с метаболическим синдромом Q-ИМ сопровождается повышением уровня СРБ, имеющим корреляцию с толщиной стенок миокарда и состоянием диастолической функции левого желудочка, а также часто встречается безболевым ишемия миокарда (40% случаев).

**Конфликт интересов.** Все авторы сообщили об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

## Литература

- Iribarren C, Go AS, Husson G, et al. Metabolic syndrome and early-onset coronary artery disease: is the whole greater than its parts? *J Am Coll Cardiol* 2006;48(9):1800-7.
- Zimmet P, Shaw J., Alberti G. Preventing type 2 diabetes and thadysmetabolic syndrome in the real world: a realistic view. *Diabetic medicine* 2003; 20(9):693-702.
- Vertkin AL, Zairatyants OV, Zvegintseva EA et al. Place of the metabolic syndrome in cardiovascular continuum. *Attending Physician* 2008; (3): 71-6. Russian (Верткин А.Л., Зайратьянц О.В., Звезгинцева Е.А. и др. Место метаболического синдрома в сердечно-сосудистом континууме. *Лечащий Врач* 2008; (3): 71-6).
- Mertens I, Van Gaal LF. New International Diabetes Federation (IDF) and National Cholesterol Education Program Adult Treatment panel III (NCEP-ATPIII) criteria and the involvement of hemostasis and fibrinolysis in the metabolic syndrome. *J Thromb Haemost* 2006;4(5):1164-6.
- Mamedov MN. The metabolic syndrome: practical aspects of diagnosis and treatment in an outpatient setting. *Manual for physicians*. Moscow: SRC PM; 2005. Russian (Мамедов М.Н. Метаболический синдром: практические аспекты диагностики и лечения в амбулаторных условиях. Пособие для врачей. Москва: ГНИЦ ПМ; 2005).
- Doehner W, Rauchhaus M, Ponikowski P, et al. Impaired insulin sensitivity as an independent risk factor for mortality in patients with stable chronic heart failure *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1019-26.
- Morshedi-Meibodi A, Evans JC, Levy D, et al. Clinical correlates and prognostic significance of exercise-induced ventricular premature beats in the community: The Framingham Heart Study. *Circulation* 2004; 109: 2417-2422.
- Aronson D, Rayfield EJ. How hyperglycemia promotes atherosclerosis: molecular mechanisms. *Cardiovasc Diabetology* 2002; 1: 1-10.
- Adamyan, KG, Hayrapetyan, GG, Ter-Grigoryan, VR, Badolyan, NG Silent myocardial ischemia in the early post-infarction period: clinical and prognostic significance. *Cardiology* 1996; (11): 22-5. Russian (Адамян, К.Г., Айрапетян, Г.Г., Тер-Григорян, В.Р., Бадоян, Н.Г. Безболевым ишемия миокарда в раннем постинфарктном периоде: клиническое и прогностическое значение. *Кардиология* 1996; (11): 22-5).
- Tzivoni D., Weiser G., Gavish A. Comparison of mortality and myocardial infarction rates in stable angina pectoris with and without ischemic episodes during daily activities. *Am J Cardiol* 1989; 63: 273-276.
- Belyakov NA, Chubrieva Yu, Velykanova LI. Myocardial ischemic changes in the metabolic syndrome according to Holter electrocardiogram monitoring. *Arrhythmologists Bulletin* 2000; 16: 28-31. Russian (Беляков Н.А., Чубриева С.Ю., Великанова Л.И. Ишемические изменения миокарда при метаболическом синдроме по данным Холтеровского мониторирования электрокардиограммы. *Вестник Аритмологии* 2000; 16: 28-31).
- Kurbanov RD, Asriyants LS Early tests with physical activity in patients with myocardial infarction. *Manuals for doctors*. Tashkent: RSCC; 2007. Russian (Курбанов Р.Д., Асриянц Л.С. Ранние тесты с физической нагрузкой у больных, перенесших инфаркт миокарда. Методическое пособие для врачей. Ташкент: РСЦК; 2007).
- Ridker PM. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation* 2003;107:363-9.
- Sumarokov A.B. Risk stratification of patients with coronary heart disease. *Russian Journal of Medicine* 1998; 6 (14): 896-907. Russian (Сумароков А.Б. Риск-стратификация больных ишемической болезнью сердца. *Русский Медицинский Журнал* 1998; 6(14): 896-907).
- Applegate RJ, Dell'Italia LA, Crawford MN, Usefulness of two-dimensional echocardiography during low-level exercise testing early after uncomplicated acute myocardial infarction. *Amer J Cardiol* 1987;60(1):10-4.
- Krivokapich J, Czernin J, Parenta G, Brunken R, Chen K, Bennett R et al. Regional Blood Flow, Oxidative Metabolism, and Glucose Utilization in Patients With Recent Myocardial Infarction. *Circulation* 1993;88:884-95.
- Josephson RA, Chahine RA, Morganroth J, et al. Prediction of cardiac death in patients with a very low ejection fraction after myocardial infarction: a Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) study. *Am Heart J* 1995;130(4):685-91.
- Zharov EI, Kazankov JN, Lagutkin DI. Silent myocardial ischemia in patients with diabetes mellitus and coronary artery disease. *Cardiology* 1993; (8):73-77. Russian (Жаров Е.И., Казанков Ю.Н., Лагуткин Д.И. Безболевым ишемия миокарда у больных сахарным диабетом и ИБС. *Кардиология* 1993;(8):73-77).
- Kondratyev VV, Bochkareva EV, Kokurina UV. Silent myocardial ischemia. Current state problem and clinically significant aspects of its development. II. The formation mechanisms of myocardial ischemia. *Cardiology* 1997; (2):90-95. Russian (Кондратьев В.В., Бочкарева Е.В., Кокурина У.В. Безболевым ишемия миокарда. Современное состояние проблемы и клинически значимые аспекты ее развития. II. Механизмы формирования безболевым ишемии миокарда. *Кардиология* 1997;(2):90-95).
- Zharov EI, Gamchenko IV, Martynov AI, et al. Effect of diltiazem on myocardial ischemia. *Cardiology* 1991; (10):15-17. Russian (Жаров Е.И., Гамченко И.В., Мартынов А.И. и др. Влияние дилтиазема на безболевым ишемию миокарда. *Кардиология* 1991;(10):15-17).

Поступила: 07.06.2013

Принята в печать: 25.07.2013