

Абдельлатиф Али Мохамед Абдельвахаб

Влияние метаболического синдрома и его компонентов на тяжесть течения острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST и прогноз в долгосрочном периоде наблюдения.

14.01.05 – Кардиология

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Москва – 2016

Работа выполнена в Государственном бюджетном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ГБОУ ВПО РязГМУ имени академика И.П. Павлова Минздрава России)

Научный руководитель:

старший научный сотрудник отдела проблем атеросклероза ГБУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс Минздрава России, д.м.н. **Каминный Александр Иванович.**

Официальные оппоненты:

Шевченко Олег Петрович - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой кардиологии (ФУВ Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И.Пирогова Минздрава России).

Руденко Борис Александрович - доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник (ФГБУ "Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины" Минздрава России).

Ведущее учреждение:

ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Защита состоится 29 сентября 2016 г. в 13 часов на заседании диссертационного совета Д 212.203.18 Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет дружбы народов» по адресу: (117292, г. Москва, ул. Вавилова, д.61, ГБУЗ ГКБ №.64 ДЗМ)

С диссертацией можно ознакомиться в читальном зале УНИБЦ (Научная библиотека) РУДН по адресу: (117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д.6)

Автореферат разослан _____ 2016 г.

Ученый секретарь

диссертационного совета Д 212.203.18

доктор медицинских наук, профессор

Г.К.Киякбаев

Общая характеристика работы

Актуальность проблемы.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смертности в России, при этом летальность от ИБС составляет около 25% в структуре общей смертности (Российский статистический ежегодник, 2009). Сочетание собственно метаболических нарушений и заболеваний сердечно-сосудистой системы часто встречается в клинической практике (Reaven, G.M.,1997,2011). Клиническая значимость нарушений и заболеваний, объединенных рамками метаболического синдрома (МС), заключается в том, что их сочетание в значительной степени ускоряет развитие и прогрессирование атеросклеротических сосудистых заболеваний (Levantesi G.et al.,2005). У пациентов с МС увеличивается риск развития сахарного диабета типа 2, сердечно-сосудистых заболеваний, а также сердечно-сосудистой и общей смертности (Lakka H.M. et al 2002; Guan-Qi Fan et al, 2015).

К настоящему времени проведено несколько клинических исследований, демонстрирующих высокую распространенность МС и его неблагоприятное влияние на течение и прогноз пациентов с ОКС (Al Suwaidi J. et al,2010; Malik S. et al,2004; Sidorenkov O.et al,2010,). Результаты исследований, изучавших влияние МС на отдаленный прогноз у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМПИСТ), несколько противоречивы, при этом для диагностики МС были использованы разные критерии. В исследованиях, проведенных в странах Северной Америки и Европе, применяли критерии Adults Treatment Panel III (АТР III) или Международной федерации диабета, а в Японии критерии АТР III были модифицированы с учетом национальных рекомендаций. Для диагностики МС в российской популяции используются критерии Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) (Сборник национальных клинических рекомендаций,2009).

Тем не менее, связь МС и его компонентов с тяжестью течения и прогнозом ОИМПИСТ остается до конца не изученной. Отдельные аспекты патогенеза, течения и прогноза острого ИМПИСТ у пациентов с МС требуют дальнейшего исследования, поэтому изучение данной проблемы представляется весьма актуальным.

Цель исследования.

Изучить влияние МС и его компонентов на тяжесть течения острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST и его осложнения по данным 36-месячного проспективного наблюдения.

Задачи исследования.

1. Оценить влияние метаболического синдрома и его компонентов на фракцию выброса (ФВ) левого желудочка, индекс нарушения локальной сократимости миокарда (ИНЛСМ) и пиковый уровень креатинфосфокиназы – МВ (КФК-МВ) у больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST.

2. Определить влияние метаболического синдрома и его компонентов в остром периоде инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST на развитие острой сердечной недостаточности с использованием шкалы Killip.

3. Изучить связь метаболического синдрома с риском развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и летальности у больных в течение 36-ти месяцев после перенесенного острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST.

4. Определить влияние компонентов метаболического синдрома на частоту развития сердечно-сосудистых осложнений и летальности в течение 36-ти месячного периода наблюдения после перенесенного острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST.

Научная новизна исследования.

В проведенном нами исследовании впервые было выявлено, что метаболический синдром и один из его компонентов – нарушение углеводного обмена ассоциированы с развитием острой сердечной недостаточности в остром периоде инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST.

С помощью комплексного подхода, включающего инструментальные методы исследования с определением фракции выброса левого желудочка и индекса нарушения локальной сократимости левого желудочка в сочетании с определением пикового уровня КФК-МВ нами, впервые было показано влияние МС на тяжесть поражения миокарда у пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST.

В данном исследовании, в отличие от ранее выполненных работ, с использованием критериев ВНОК для диагностики метаболического синдрома впервые доказано влияние не только самого метаболического синдрома, но и каждого в отдельности его компонента на частоту развития сердечно-сосудистых осложнений и летальности в долгосрочном периоде наблюдения у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.

Практическая значимость работы.

Результаты работы позволили выяснить влияние метаболического синдрома и его отдельных компонентов на тяжесть течения острого ИМ, а также летальность и частоту сердечно-сосудистых осложнений в отдаленном периоде после перенесенного ОИМ/ИСТ, что позволит в дальнейшем определить комплекс мер, направленных на предупреждение данных осложнений.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. МС и его компонент «нарушение углеводного обмена» ассоциированы с более тяжелым поражением миокарда и с развитием острой сердечной недостаточности в остром периоде инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST.

2. Наличие МС и таких его компонентов, как ожирение и нарушение углеводного обмена, являются независимыми факторами риска развития ССО и летальности у больных, перенесших острый ИМ с подъемом сегмента ST в течение 36-месячного периода наблюдения.

Степень достоверности и апробация результатов

Автор проспективно проанализировал достаточное количество случаев (всего под наблюдением находились 112 пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST), провёл антропометрическое исследование, лабораторные исследования, электрокардиографическое исследование и его анализ, холтеровское мониторирование ЭКГ и эхокардиографию. Также проводилось наблюдение пациентов в течение 36 месяцев путем анализа медицинской документации и телефонного опроса.

Статистический анализ данных осуществляли при помощи пакета программ Statistica StatsoftInc (версия 10.0). При сравнении групп по количественному признаку использовали параметрический (t-критерий Стьюдента) и непараметрический (критерий Манна-Уитни) методы. При сравнении групп по качественному признаку применяли точный критерий Фишера. Для выявления факторов, оказывающих влияние на риск развития сердечно-сосудистых осложнений и смертность, использовали метод однофакторного регрессионного анализа, а также многофакторную логистическую регрессию с поправкой на пол, возраст, ФВ и наличие СН. Анализ выживаемости в течение периода наблюдения осуществляли методом кривых Каплана-Мейера. Данные представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения (Mean \pm SD). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Основные результаты диссертации доложены на научно-практической конференции молодых ученых РязГМУ (Рязань, 2010) и на IV межрегиональной конференции (Иркутск, 2010).

Публикации.

По теме диссертации опубликовано 6 статей, из них 4 работы в изданиях, утвержденных перечнем ВАК РФ для защиты кандидатских и докторских диссертаций.

Объем и структура диссертации.

Диссертация изложена на 103 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, результатов исследований, их обсуждения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, который содержит 194 источника, из них 53 – на русском языке и 141 – на иностранном языке. Работа иллюстрирована 17 таблицами и 12 рисунками.

Материалы и методы исследования

В исследование последовательно включали 112 пациентов с ОИМПСТ, поступивших в отделение неотложной кардиологии областной клинической больницы г. Рязань с января по июль 2010 г. Их разделили на две группы в зависимости от наличия МС, диагностированного во время госпитализации.

Диагноз ОИМПСТ ставили при типичном повышении и снижении в динамике уровней маркеров повреждения миокарда (креатинфосфокиназы и ее МВ-фракции) и наличии хотя бы одного из следующих признаков: типичного болевого синдрома, длящегося более 30 мин; нового зубца Q на

ЭКГ; подъема сегмента ST ишемического характера; впервые выявленной блокады левой ножки пучка Гиса.

МС был определен согласно рекомендациям экспертов ВНОК (2009): абдоминального ожирение (АО):

- окружность талии > 80 см у женщин и > 94 см у мужчин (основной признак);
- нарушения углеводного обмена (НУО): гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак $\geq 6,1$ ммоль/л), нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах от 7,8 до 11,1 ммоль/л);
- любые два из следующих критериев: АГ (АД $\geq 130/85$ мм рт. ст.), повышенный уровень ТГ ($\geq 1,7$ ммоль/л), сниженное содержание ХС ЛПВП ($<1,0$ ммоль/л у мужчин и $<1,2$ ммоль/л у женщин), повышенная концентрация ХС ЛПНП ($> 3,0$ ммоль/л).

Кровь на анализы брали после 12-часового голодания для измерения липидного спектра крови (общего ХС, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП и ТГ). Глюкозу натощак определяли на 4–5-й день после поступления, так как острый метаболический стресс из-за ОИМ может влиять на уровни глюкозы в крови и липидов. Наличие гипергликемии натощак на 4–5-й день после ОИМ точно предсказывает уровень глюкозы в последующие 3 месяца и представляет собой допустимый ранний маркер нарушения толерантности к глюкозе (Scott A.R et al ,2007).

Для оценки степени поражения миокарда определяли общую креатинфосфокиназу (КФК), а также массу и активность МВ- фракции креатинфосфокиназы (МВ-КФК) при поступлении и каждые 6 часов в течение последующих 72 часов от начала заболевания стандартизованным методом. При анализе повторных проб была составлена кривая, отражающая типичную картину повышения, а затем и снижения концентрации (активности) маркеров. Это позволило уточнить диагноз собственно ИМ. Судя по максимальной активности фермента МВ – КФК (т.е пиковый уровень), мы оценивали степень поражения миокарда.

Уровни креатинина крови, мочевой кислоты, фибриногена, количество лейкоцитов и скорость оседания эритроцитов (СОЭ) также оценивали у всех пациентов при поступлении и в стационаре. Клиренс креатинина рассчитывали по формуле Cockcroft-Gault.

Инструментальное исследование включало регистрацию ЭКГ в 12 отведениях, ЭхоКГ проводилась трансторакальным доступом ультразвуковым сканером Sequoia 512 (Siemens) в дуплексном режиме с использованием двухмерного режима тканевой гармоникой, М-режима и доплерографии. Оценивали конечный диастолический размер (КДР), конечный систолический размер (КСР), толщину межжелудочковой перегородки (МЖП), задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ), фракцию выброса левого желудочка (ФВ) и рассчитывали индекс нарушения локальной сократимости миокарда путем сложения баллов для каждого сегмента и последующим делением на число визуализированных сегментов (ИНЛСМ).

Нарушение систолической функций ЛЖ было определено как ФВ <50%. Острая сердечная недостаточность (ОСН) у обследованных пациентов, диагностированная во время госпитализации, по шкале Killip относилась ко II–IV классу.

Изучение пациентов проводили путем анализа медицинской документации или телефонного опроса. Конечными точками считали смерть от любой причины, кардиоваскулярную смерть и повторный инфаркт миокарда. Период наблюдения для каждого пациента был рассчитан от начала развития ОИМ.

Всем пациентам исследуемых групп была назначена ацетилсалициловая кислота в дозе 75 - 100 мг в сутки (первая доза была нагрузочной и составила 250 мг). Всем пациентам при поступлении была назначена нагрузочная доза клопидогреля 300 мг. Поддерживающая доза клопидогреля составила 75 мг в сутки. β -адреноблокаторы назначали в первые сутки всем пациентам обеих групп, за исключением 7-ми пациентов в группе МС и 2-х пациентов группы контроля, имеющих противопоказания к их назначению ($p = 1$). С первых суток заболевания пациенты обеих исследуемых групп получали ингибиторы АПФ. Статины (симвастатин или аторвастатин) получали 74 пациента группы МС и 31 пациент группы контроля ($p = 0,77$).

При поступлении пациентам обеих исследуемых групп назначали внутривенную инфузию гепарина под контролем АЧТВ (через 3, 6, 12 и 24 ч после начала введения препарата). При ангинозных болях, были назначены нитраты в индивидуально подобранных дозах, с учетом противопоказаний.

Не было установлено значимых различий в частоте проведения тромболитической терапии (ТЛТ) между группами (40,78% пациентов группы МС и 44,4% пациентов группы контроля, $p = 0,71$).

По показаниям назначались анальгетические, антиаритмические, мочегонные препараты.

Все пациенты при выписке из стационара получали стандартизованную терапию, в соответствии с существующими рекомендациям ВНОК: бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, дезагреганты, статины, нитраты, в подобранных дозах, с учетом противопоказаний.

Статистический анализ данных осуществляли при помощи пакета программ Statistica Statsoft Inc. (версия 10.0). При сравнении групп по количественному признаку использовали параметрический (t-критерий Стьюдента) и непараметрический (критерий Манна — Уитни) методы. При сравнении групп по качественному признаку применяли точный критерий Фишера. Для выявления факторов, оказывающих влияние на риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смертность, использовали метод однофакторного регрессионного анализа, а также многофакторную логистическую регрессию с поправкой на пол, возраст, ФВ и наличие СН. Анализ выживаемости в течение периода наблюдения осуществляли методом кривых Каплана — Мейера. Данные представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения ($\text{Mean} \pm \text{SD}$). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

Из 112 пациентов, включенных в исследование, у 76 был выявлен МС (основная группа), что вполне согласуется с имеющимися литературными данными о высокой частоте встречаемости МС у пациентов с ОИМ [5–10]. В группе МС было 40 женщин и 36 мужчин, при этом женщины в группе МС преобладали по сравнению с группой контроля (52,6% против 22,2%, $p = 0,053$). Группы были сопоставимы по возрасту и по наличию АГ и СД в анамнезе. Характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика пациентов

Характеристики	Пациенты с МС (n=76)	Пациенты без МС (n=36)	p
Средний возраст, лет	64,9±9,4	62,5±11,1	0,24
Женщины	40(52,6%)	8(22,2%)	0,053
ИМТ, кг/м ²	29,8 (27,4-32,1)	24,7 (22,6-28,4)	0,000005
Окружность талии (ОТ), см	105,9±10,56	91,1±14,19	<0,0001
Абдоминальное ожирение (АО)	76(100%)	11(30,55%)	0,0013
Артериальная гипертензия (АГ)	75(98,7%)	31(86,1%)	0,66
Сахарный диабет в анамнезе	39 (51,32%)	9(25%)	0,12
НУО	49(64,4%)	9(25%)	0,027
Увеличение ХС ЛПНП	56(73,68%)	12(33,33%)	0,037
Снижение ХС ЛПВП	59(77,3%)	9(25%)	0,004
Увеличение ТГ	62(81,6%)	12(33,3%)	0,016

Примечание. Здесь и далее в таблицах: ЛПВП — липопротеиды высокой плотности, ЛПНП — липопротеиды низкой плотности, ТГ — триглицериды, ХС — холестерин, НУО- нарушение углеводного обмена

При анализе клинической картины обеих групп пациентов установлено, что при поступлении в группу контроля чаще наблюдалась классическая картина ИМ (26,3% против 61,1%, $p = 0,025$). Безболевого вариант течения ИМ был достоверно чаще зарегистрирован у пациентов группы МС по сравнению с пациентами без МС. Помимо этого, у 65,8% пациентов с МС диагностировали атипичное начало в виде клиники ОСН (сочетание одышки, слабости и кашля), в то время как у пациентов без МС атипичное начало было зарегистрировано в 33,3% случаев ($p = 0,08$).

По частоте встречаемости церебрального и абдоминального вариантов течения ИМ существенных различий между группами выявлено не было (табл. 2).

Уровень САД ($148,1 \pm 26,5$ мм рт. ст. против $142,4 \pm 25,8$ мм рт. ст.; $p = 0,3$) и ДАД ($86,9 \pm 12,3$ мм рт. ст. против $86,3 \pm 13,8$ мм рт. ст.; $p = 0,8$) практически не различался в группах сравнения.

Также, следует отметить отсутствие значимых различий в локализации ИМ между группами.

Во время госпитализации тяжесть состояния пациентов с ИМПСТ определялась наличием кардиоваскулярных осложнений, которые были зарегистрированы во время госпитализации по клинической картине (ранняя постинфарктная стенокардия (РПИС), ранний повторный ИМ (РПИМ), острая сердечная недостаточность (СН) и летальность, а также по данным лабораторных и инструментальных методов исследования (размер зоны инфаркта, нарушение насосной функции сердца, нарушение ритма и проводимости).

РПИС была достоверно чаще зарегистрирована у пациентов группы МС по сравнению с пациентами группы контроля (19,7% против 2,8%; $p = 0,04$).

По частоте РПИМ не было никаких статистических различий между пациентами группы МС и пациентами группы контроля (1,3% против 2,8%; $p = 0,5$).

Таблица 2

Клиническая характеристика пациентов обеих групп при поступлении

Показатели	Группа МС (n=76)	Группа контроля (n=36)	p
Клинический вариант ИМ			
Ангинальный вариант	20 (26,3%)	22 (61,1%)	0,025
Атипичный вариант, из них:	56 (73,7%)	14 (38,9%)	0,09
Астматический	50(65,8%)	12(33,3%)	0,08
Церебральный	2 (2,6%)	1(2,8%)	1
Абдоминальный	4 (5,3%)	1(2,8%)	1
САД мм рт.ст.	148,1±26,5	142,4±25,8	0,6
ДАД ммрт.ст.	86,9±12,3	86,3±13,8	0,8
Передний ИМ	36(47,4%)	13(36,1%)	0,6
Нижний ИМ	40(52,6%)	23(63,9%)	0,6

Нами выявлено, что достоверно более высокая частота возникновения острой СН (> I по шкале Killip) была у пациентов группы МС по сравнению с пациентами группы контроля (75% против 33,3%; $p = 0,037$).

Тяжелая острая СН (> II по шкале Killip) и кардиогенный шок встречались с одинаковой частотой в обеих группах, при этом летальных исходов в обеих группах не наблюдалось.

Таблица 3

Осложнения в период госпитализации

Характеристики	Пациенты с МС (n=76) абс. количество (% пациентов)	Пациенты без МС (n=36) абс. количество (% пациентов)	p
РПИС	15(19,7%)	1(2,8%)	0,04
РПИМ	1(1,3%)	1(2,8%)	0,5
Сердечная недостаточность:			
СН (класс по Killip > I)	57 (75%)	12 (33,3%)	0,037
Тяжелая СН (> II класс по Killip)	20 (26,31%)	5 (13,4%)	0,3
Кардиогенный шок (IV класс по Killip)	4 (5,3%)	2 (5,5%)	1

Анализ наиболее частых комбинаций компонентов метаболического синдрома

В общей сложности 20 различных комбинаций компонентов МС были определены, чтобы выявить наиболее частые комбинации, встречающиеся у этой группы пациентов (рис. 1). Каждая из этих комбинаций содержит от трех до шести компонентов МС (табл.4).

Таблица 4.

Частота встречаемости комбинаций компонентов МС

Количество компонентов МС	По критериям ВНОК (n=76)
3 компонента (n)	7
ОЖ+ГБ+ХС ЛПВП№%	3
ОЖ+ГБ+ТГ№%	2
ОЖ+ГБ+НУО№%	1
ОЖ+ГБ+ХС ЛПНП№%	1
НУО+ХС ЛПВП+ГБ№%	0
НУО + ТГ + ГБ№%	0
ТГ+ ХС ЛПВП + ГБ№%	0
4 компонента (n)	18
ГБ+ХС ЛПВП+ТГ+ НУО	0
ОЖ+ГБ+ХС ЛПНП+ НУО	1
ОЖ+ГБ+ТГ+ХС ЛПВП	6
ОЖ+ГБ+ТГ+ НУО	3
ОЖ+ХС ЛПНП+ТГ+ НУО	1
ОЖ+ГБ+ХС ЛПВП+ НУО	2
ОЖ+ГБ+ХС ЛПНП+ТГ	2
ОЖ+ГБ+ХСЛПНП+ХС ЛПВП	3
5 компонентов (n)	29
ОЖ+ГБ+ХС ЛПНП+ТГ+ НУО	5
ОЖ+ГБ+ХС ЛПВП+ТГ+ НУО	2
ОЖ+ГБ+ХСЛПНП+ХС ЛПВП+ТГ	20
ОЖ+ГБ+ХСЛПНП+ХС ЛПВП+ НУО	2
6 компонентов (n)	22

Триада компонентов встречалась у 7 пациентов, а наиболее часто встречаемая комбинация триады была ОЖ+ГБ+ХС ЛПВП (у 3 пациентов).

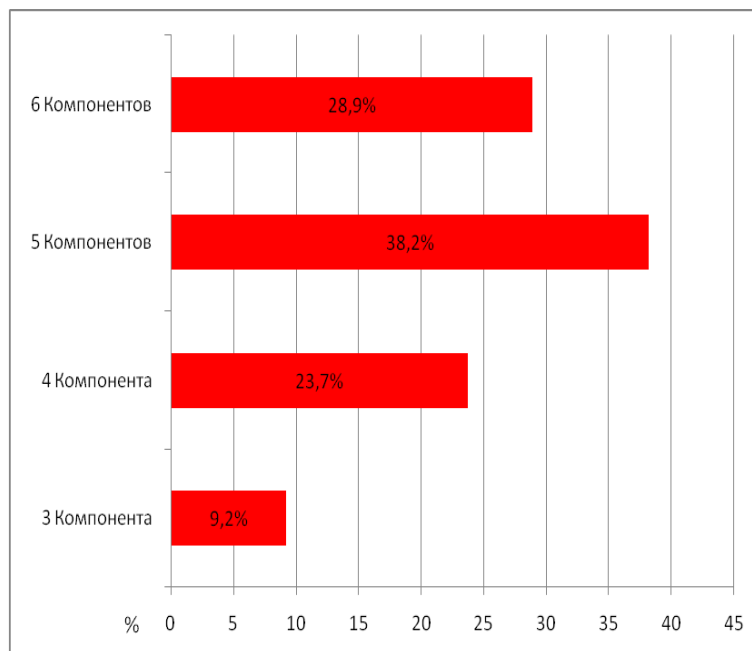


Рис. 1. Частота встречаемости компонентов МС.

Тетрада компонентов по единому определению МС встречалась у 18 пациентов, а наиболее часто встречаемая комбинация тетрады была ОЖ+ГБ+ТГ+ХС ЛПВП (у 6 пациентов).

Пять компонентов МС встречались у 29 пациентов, с наиболее частой комбинацией компонентов ОЖ+ГБ+ХС ЛПНП+ХС ЛПВП+ТГ (20 пациентов).

Комбинация из 6 компонентов МС по критериям ВНОК встречались у 22 пациентов.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования

При поступлении в стационар средний уровень глюкозы был повышен у пациентов обеих групп. Однако, у пациентов группы МС уровень глюкозы при поступлении был достоверно выше по сравнению с группой контроля (6,9 (5,7-11,5) ммоль/л против 5,3 (4,5-7,4) ммоль/л; $p = 0,001$). При обследовании на 4-е или 5-е сутки госпитализации уровень глюкозы натощак был так же достоверно выше у пациентов группы МС по сравнению с группой контроля (6,5 (5,2-9,2) ммоль/л против 5,6 (4,6-6,2) ммоль/л; $p = 0,006$) (табл.5).

Таблица 5.

Лабораторные показатели пациентов

Показатели	Пациенты с МС (n=76)	Пациенты без МС (n=36)	P
КФК, ед/л	1770,5 (1210,5-2526,5)	968,5(425,5-1685)	0,00004
КФК-МВ, ед/л	543,5 (312-896)	173,5 (60-388)	<0,0001
.Фибриноген, г/л	6±1,3	4,96±2,13	0,002
Клиренс креатинина, мл/мин	61,5(48,8-76,6)	56,2(48,5-67,6)	0,23
Липидный спектр крови ммол/л			
ОХС	5,5(4,9-6,5)	5,3(4,6-5,8)	0,14
ХС ЛПВП	0,9 (0,8-1)	1(0,9-1,2)	0,008

ХС ЛПНП	3,4(3-4,1)	3,1(2,2-3,5)	0,02
ТГ	2,2(1,9-3,4)	1,5(1,2-1,7)	<0,0001
Уровень глюкозы ммоль/л			
При поступлении	6,9(5,7-11,5)	5,3(4,5-7,4)	0,001
Натощак	6,5(5,2-9,2)	5,6(4,6-6,2)	0,006

Пиковые уровни КФК и КФК-МВ были достоверно выше у пациентов группы МС по сравнению с аналогичными данными у пациентов группы контроля (1770,5 (1210,5-2526,5) ед/л против 968,5 (425,5-1685) ед/л; $p = 0,00004$) и (543,5 (312-896) ед/л против 173,5 (60-388) ед/л; $p < 0,0001$).

У пациентов группы МС выявлены достоверно более высокие значения триглицеридов по сравнению с аналогичными показателями у пациентов группы контроля (2,2 (1,9-3,4) ммоль/л против 1,5 (1,2-1,7) ммоль/л; $p < 0,0001$). Уровень ХС ЛПВП был достоверно ниже у пациентов группы МС по сравнению с группой контроля (0,9 (0,8-1) ммоль/л против 1(0,9-1,2) ммоль/л; $p = 0,008$). Уровень ХС ЛПНП был достоверно выше у пациентов группы МС по сравнению с группой контроля (3,4 (3-4,1) ммоль/л против 3,1 (2,2-3,5) ммоль/л; $p = 0,02$).

Не было выявлено различий в группах по значениям клиренса креатинина (61,5 (48,8-76,6) мл/мин против 56,2 (48,5-67,6); $p = 0,23$).

Всем пациентам выполнялось Эхо-КГ исследование, основные показатели которого представлены в таблице 6. Показатели конечно-систолического размера полости ЛЖ у пациентов обеих групп значимо не различались (4 (3,5-4,6) см у пациентов группы МС против 3,9 (6,5-4,4) см; $p = 0,6$). При оценке конечно диастолического размера полости ЛЖ показатели также достоверно не отличались и составили 5,7 (5,2-6,2) см у пациентов группы МС и 5,6 (5,3-6) см у пациентов без МС ($p = 0,9$).

Таблица 6.

Эхокардиографические показатели у пациентов с МС

Показатель	Пациенты с МС (n=76)	Пациенты без МС (n=36)	p
КДР, см	5,7 (5,2-6,2)	5,6 (5,3-6)	0,9
КСР, см	4(3,5-4,6)	3,9(6,5-4,4)	0,6
ММЛЖ, г	305,5(262,5-354,5)	288,5(257-351,5)	0,3
ИММЛЖ г/м ²	154,5(136,5-181)	163(135-185,5)	0,9
ТМЖП мм	13(12-13,7)	12(11-13)	0,14
ТЗСЛЖ мм	12,6(12-13)	12(11-13)	0,15
ФВ%	50,65±6,1	53,3±6,05	0,03
ИНЛСМ	0,8(0,5-1,1)	0,6(0,3-0,9)	0,008
Аневризма ЛЖ	8(10,5%)	2(5,6%)	0,7
Тромб ЛЖ	6(7,9%)	2(5,6%)	1

При оценке массы ЛЖ различий между исследуемыми группами не выявлено (305,5(262,5-354,5) г против 288,5 (257-351,5) г; $p = 0,3$). Так же не было отмечено достоверных различий между

группами при оценке индекса массы ЛЖ ($154,5(136,5-181)$ г/м²) против $163(135-185,5)$ г/м²; $p=0,9$), ТЗСЛЖ ($12,6(12-13)$ мм против $12(11-13)$ мм; $p = 0,15$) и ТМЖП ($154,5(136,5-181)$ г/м²) против ($13(12-13,7)$ мм) против $12(11-13)$ мм; $p = 0,14$).

В результате нашей работы было выявлено статистически значимое уменьшение фракции выброса левого желудочка у пациентов группы МС по сравнению с пациентами группы контроля ($50,65 \pm 6,1\%$ против $53,3 \pm 6,05\%$; $p = 0,03$)

Значение ИНЛСМ было достоверно выше у пациентов группы МС и составило $0,8 (0,5 - 1,1)$ по сравнению с пациентами группой контроля, где он составил в среднем $0,6 (0,3 - 0,9)$ ($p = 0,008$).

Таким образом, результаты эхокардиографического исследования продемонстрировали, что наличие МС ассоциировано с более выраженным нарушением сократимости миокарда ЛЖ и с большим объемом поражения миокарда у пациентов с ИМПСТ.

Таблица 7

Результаты холтеровского мониторирования у пациентов обеих групп

Показатели	Группа МС (n=66)	Группа контроля (n=33)	p
ЧСС минимальная	$59,5 \pm 9,96$	$56,3 \pm 8,77$	0,1
ЧСС максимальная	$99 \pm 19,9$	$95 \pm 16,3$	0,3
НЖЭС/сутки	$143,7 \pm 293,9$	$135,6 \pm 231$	0,9
ЖЭС/сутки	$455,5 \pm 1142,5$	$188,2 \pm 358,3$	0,09
Эпизоды парных ЖЭС	20(30,3%)	9(27,3%)	1
Пробежки ЖТ	5(7,8%)	4(12,1%)	0,47
ФП	11(16,7%)	5(15,2%)	1
Эпизоды А-V блокады	12(18,2%)	4(12,1%)	0,8
Паузы ≥ 2	4(6%)	3(9%)	0,7
Эпизоды ишемии миокарда	6(9%)	5(15,2%)	0,5
Блокада левой ножки пучка Гиса	5(7,8%)	5(15,2%)	0,3
Блокада правой ножки пучка Гиса	2(3%)	0	-

Данные холтеровского мониторирования анализировались для 99 пациентов, составивших 88,4% от исходного числа обследованных.

Как видно из таблицы 7, достоверных различий в минимальной и максимальной ЧСС у пациентов исследуемых групп не было установлено ($p > 0,05$).

Значение циркадного индекса было практически одинаковым у пациентов исследуемых групп и составило $110,7 \pm 7,2$ у пациентов группы МС и $109,8 \pm 53,7$ у лиц без МС.

Атриовентрикулярная блокада, блокада левой ножки пучка Гиса различной степени и эпизоды асистолии более 2 секунд с одинаковой частотой регистрировалась у пациентов обеих групп.

Желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма также с одинаковой частотой регистрировалась у пациентов обеих групп. (табл. 7).

Влияние наличия метаболического синдрома и его компонентов на течение инфаркта миокарда

Одной из задач исследования являлось определение возможного влияния МС и его компонентов на тяжесть течения ИМ. Известно, что критериями тяжести течения ИМ/ИМСТ являются степень некроза сердечной мышцы – размер ИМ, систолическая дисфункция левого желудочка и развитие сердечной недостаточности. Мы также оценили тяжесть поражения миокарда, определив пиковый уровень КФК-МВ. Он был достоверно выше в группе больных с МС и составил 543,5 (312-896) ед/л, по сравнению с контрольной группой, где составил 173,5 (60-388) ед/л ($p < 0,0001$) (рис. 2).

По данным однофакторного регрессионного анализа была выявлена связь между наличием МС и пиковым уровнем КФК-МВ $b^*=0,35 \pm 0,09$ ($p < 0,0001$). Нами также было проанализировано влияние каждого в отдельности компонента МС на пиковый уровень КФК-МВ (за исключением АГ, т.к. достоверных различий между группами по этому компоненту изначально не было).

В результате было выявлено, что НУО независимо от других компонентов МС ассоциировано с тяжестью поражения миокарда, что отражается повышением уровня КФК-МВ (табл. 8). Другие исследуемые компоненты МС, такие как ожирение, повышенные уровни ТГ и ХС ЛПНП, пониженный уровень ХС ЛПВП не оказывали достоверного влияния на данный показатель у этих пациентов.

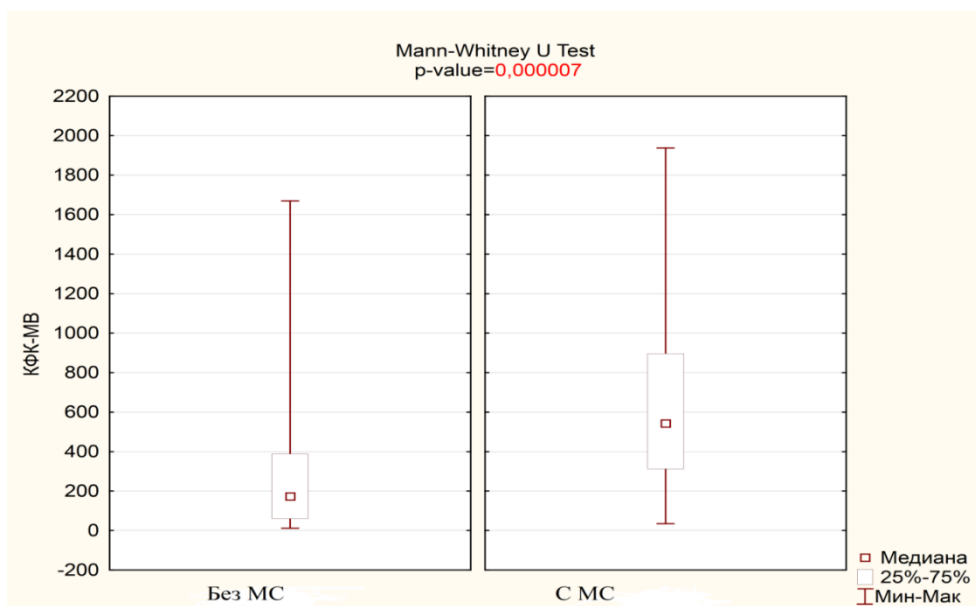


Рис. 2. Распределение уровней КФК-МВ в группах.

Таблица 8

Линейный многофакторный регрессионный анализ ассоциации компонентов МС с уровнем КФК-МВ

Компоненты МС	b*	Стандартная ошибка	p-value
Ожирение	0,09	0,09	0,3
Увеличение ЛПНП	0,2	0,1	0,1
Увеличение ТГ	0,03	0,1	0,8
Снижение ЛПВП	0,2	0,09	0,06
НУО	0,3	0,09	0,0001

В результате сравнения групп по показателю ИНЛСМ было выявлено его достоверное увеличение в группе больных с МС, где он составил 0,8 (0,5-1,1), по сравнению с контрольной группой, где составил 0,6(0,3-0,9) ($p = 0,008$).

По данным однофакторного регрессионного анализа была выявлена ассоциация между наличием МС и показателем ИНЛСМ ($b^* = 0,26 \pm 0,09$ при $p = 0,006$). Нами также было проанализировано влияние каждого в отдельности компонента МС на ИНЛСМ (за исключением АГ, т.к. достоверных различий между группами по этому компоненту изначально не было).

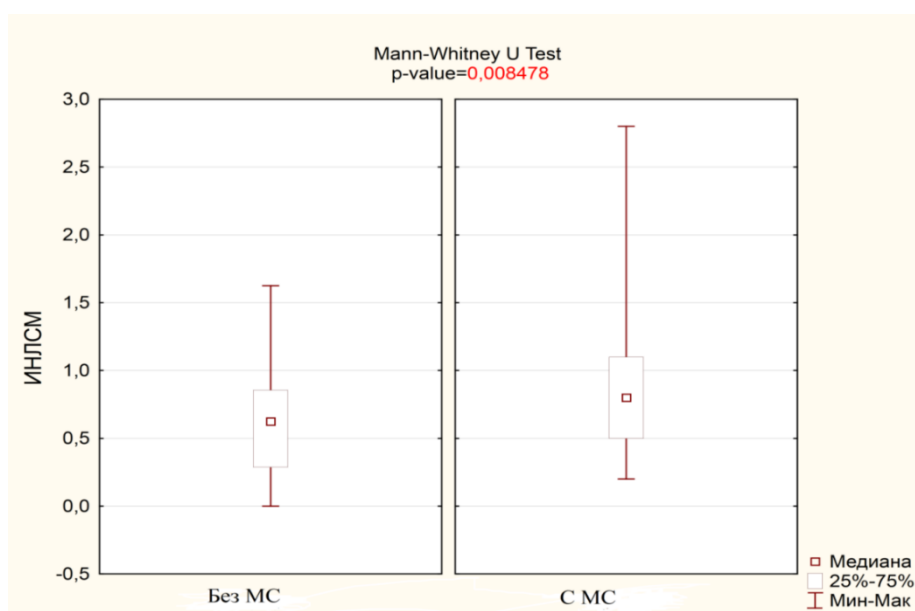


Рис. 3. Распределение уровней ИНЛСМ в группах.

В результате было выявлено, что НУО независимо от других компонентов МС является предиктором повышения ИНЛСМ, при этом пониженный уровень ХС ЛПВП был ассоциирован с повышением ИНЛСМ (рис. 3, табл. 9). Другие исследуемые компоненты МС, такие, как ожирение,

повышенные уровни ТГ и ХС ЛПНП не оказывают достоверного влияния на ИНЛСМ у этих пациентов.

Таблица 9

Линейный многофакторный регрессионный анализ ассоциации компонентов МС с повышением ИНЛСМ

Компоненты МС	b*	Стандартная ошибка	p-value
Ожирение	0,03	0,09	0,8
Увеличение ЛПНП	0,05	0,11	0,7
Увеличение ТГ	0,03	0,11	0,8
Снижение ЛПВП	0,2	0,1	0,04
НУО	0,2	0,09	0,03

Аналогичные изменения были выявлены при анализе ФВ ЛЖ, которая была достоверно ниже в группе с МС, составив $50,65 \pm 6,1$, при этом в контрольной группе ФВ ЛЖ составила $53,3 \pm 6,05$ ($p = 0,03$). По данным однофакторного регрессионного анализа была выявлена отрицательная корреляция между наличием МС и показателем ФВ ($b^* = -0,20 \pm 0,09$; $p = 0,03$).

Частота развития острой СН по шкале Killip > I была достоверно выше в группе больных с МС и составила 75%, а в контрольной группе - 33,3% ($p = 0,037$). По данным регрессионного анализа была выявлена ассоциация между наличием МС и развитием острой СН ($b^* = 0,42 \pm 0,09$ $p < 0,01$), при этом НУО независимо от других компонентов МС было предиктором развития острой СН ($b^* = 0,25 \pm 0,08$ при $p < 0,01$) (табл. 10).

Таблица 10

Линейный многофакторный регрессионный анализ предикторов развития ОСН (шкале Killip > I)

Компоненты МС	b*	Стандартная ошибка	p-value
Ожирение	0,08	0,09	0,4
Увеличение ЛПНП	0,04	0,1	0,7
Увеличение ТГ	0,1	0,1	0,17
Снижение ЛПВП	0,2	0,1	0,16
НУО	0,25	0,08	0,005

Наблюдение в течение 36 месяцев

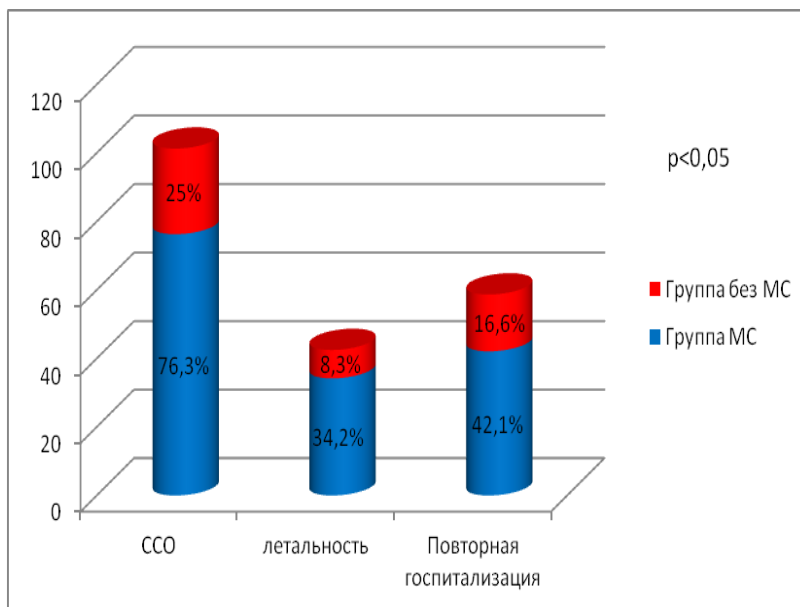


Рис. 4. Влияние метаболического синдрома на риск развития ССО и летальности.

При 36-ти месячном наблюдении общая смертность по группам составила 25,9% (34,2% в группе МС против 8,3% в группе контроля, $p = 0,02$) и общая частота развития ССО по группам составила 59,8% (76,3% в группе МС против 25% в группе контроля, $p = 0,007$) (рис. 4).

Повторные госпитализации в связи с ухудшением состояния отмечены у 38 пациентов: 32 пациента из группы МС (18 пациентов с повторным ИМ, 6 пациентов с НС, 3 пациента с пароксизмальной формой мерцательной аритмии, 5 пациентов с прогрессированием ХСН) и 6 пациентов из группы контроля (2 пациента с повторным ИМ, 3 пациента с НС и 1 пациент с пароксизмальной формой мерцательной аритмии).

На рисунках представлены кривые Каплана-Мейера для пациентов без ССО (рис. 5) и выживших пациентов (рис. 6).

Доля пациентов без ССО была достоверно выше в группе больных без МС ($0,7 \pm 0,08$ против $0,26 \pm 0,05$, $p = 0,0001$). Доля выживших больных также была достоверно выше в группе пациентов без МС ($0,92 \pm 0,04$ против $0,66 \pm 0,05$, $p = 0,004$).

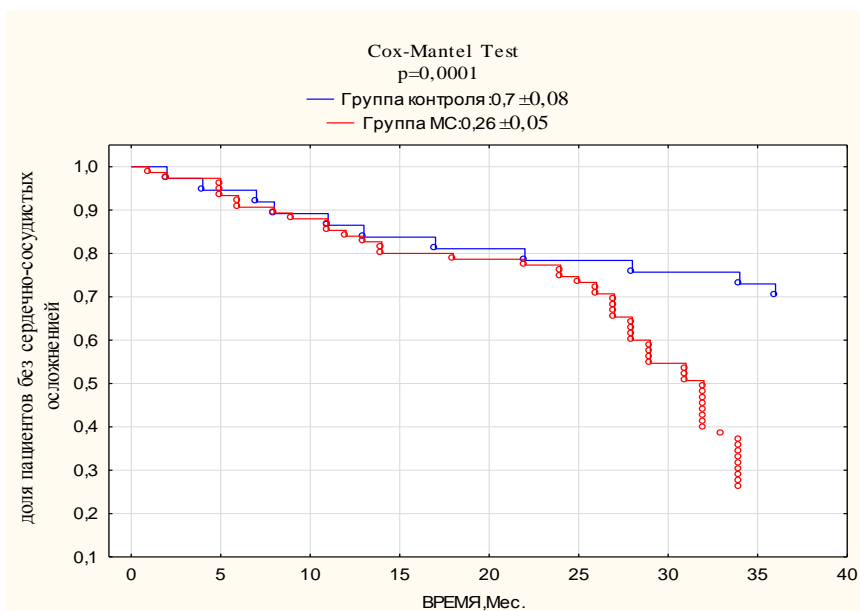


Рис. 5. ССО у пациентов обеих групп (кривая Каплан-Мейер).

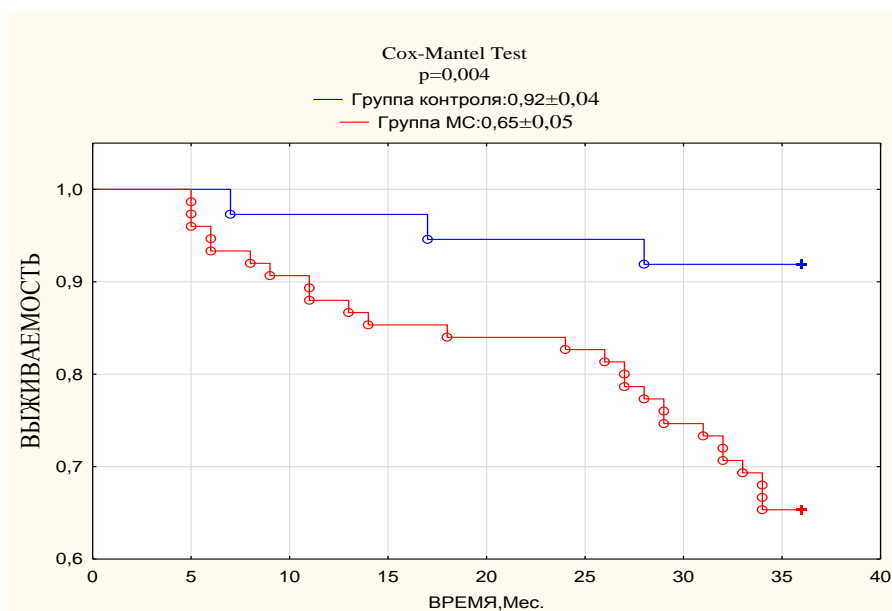


Рис. 6. Выживаемость пациентов обеих групп (кривая Каплан-Мейер).

При анализе ССО с помощью логистической регрессии было выявлено, что наличие МС достоверно увеличивает риск развития ССО у пациентов с ОИМ, OR= 6,96 (CI 95%: 2,87-16,89) (табл. 11). Нами было также проанализировано влияние каждого в отдельности компонента МС на риск развития ССО (за исключением АГ, т.к. достоверных различий между группами по этому компоненту изначально не было). В результате было выявлено, что все исследуемые компоненты МС, такие как ожирение, повышенные уровни ТГ и ХС ЛПНП, пониженный уровень ХС ЛПВП и НУО также достоверно увеличивают риск развития ССО у этих пациентов (табл. 11).

Таблица 11

Влияние МС и его компонентов на ССО

Показатель	Однофакторный анализ OR(CI 95%)	p	Многофакторный анализ OR(CI 95%)	p
МС	6,96 (2,87-16,89)	0,00001	6,2(2,15-17,9)	0,0006
Ожирение	7,42 (2,63-20,97)	0,0001	11,6(2,16-17,89)	0,0005
Повыш. ХС ЛПНП	3,15 (1,41-7,03)	0,004	2,71(1,096-6,69)	0,03
Повыш. ТГ	3,96 (1,72-9,08)	0,001	3,57(1,39-9,2)	0,008
Сниж. ХС ЛПВП	2,38 (1,06-5,33)	0,032	1,47(0,59-3,67)	0,4
НУО	3,8 (1,64-8,85)	0,002	3,23(1,27-8,19)	0,01

*поправка с учетом пола, возраста, СН(Шк. Killip>I). ФВ

Также, было проанализировано влияние МС и каждого в отдельности компонента МС на риск летальности у больных в течение 36 месяцев наблюдения (табл. 12).

Таблица 12

Влияние МС и его компонентов на смертность

Показатель	Однофакторный анализ OR(CI 95%)	p	Многофакторный анализ OR(CI 95%)	p
МС	6,01 (1,66-21,77)	0,005	5,57(1,24-25,12)	0,02
Ожирение	5,18(1,2-23,9)	0,03	7,17(1,26-40,82)	0,02
Повыш. ХС ЛПНП	2,52 (0,96-6,63)	0,06	2,27(0,72-7,09)	0,16
Повыш. ТГ	2,53 (0,92-6,9)	0,07	2,13(0,64-7,09)	0,21
Сниж. ХС ЛПВП	2,53 (0,92-6,9)	0,07	1,47(0,45-4,81)	0,52
НУО	3,53 (1,44-8,69)	0,005	3,25(1,13-9,34)	0,03

*поправка с учетом пола, возраста, СН (Шк. Killip>I). ФВ

В результате исследования было выявлено, что, как наличие МС, так и наличие двух его компонентов – ожирения и НУО было ассоциировано с риском летальности, при этом риск летальности при наличии МС составил OR = 6,01 (CI 95%: 1,66-21,77), при ожирении OR = 5,18 (CI 95%: 1,2-23,9) и нарушении углеводного обмена – OR = 3,53 (CI 95%: 1,44-8,69). В тоже время остальные компоненты МС на риск летальности достоверно не влияли.

Принимая во внимание тот факт, что в проведенном ранее исследовании, выполненном с включением больных с ОИМ, было показано влияние возраста, пола, снижения ФВЛЖ и СН (оцениваемой по шкале Killip) на частоту ССО, мы также изучили влияние этих факторов на частоту возникновения ССО и летальности. Анализ этих факторов показал, что каждый из них достоверно влияет на риск развития ССО и летальности у пациентов с ОИМ (табл. 13, 14).

Таблица 13

Однофакторный и многофакторный логистический анализ предикторов ССО

Показатель	Однофакторный анализ OR(СI 95%)	р	Многофакторный анализ OR(СI 95%)	р
Сниж ФВ	5,07(1,75-14,69)	0,0024	2,83(0,84-9,56)	0,09
Возраст	1,03(0,99-1,07)	0,09	1(0,95-1,06)	1,0
Жен.пол	3,19(1,39-7,29)	0,005	1,91(0,69-5,21)	0,2
ШкKillip>I	5,25(2,28-12,07)	0,0001	2,99(1,16-7,76)	0,02

Таблица 14

Однофакторный и многофакторный логистический анализ предикторов смертности

Показатель	Однофакторный анализ OR(СI 95%)	р	Многофакторный анализ OR(СI 95%)	р
Сниж ФВ	6,98(2,71-17,99)	0,000047	3,69(1,32-10,37)	0,01
Возраст	1,06(1,01-1,11)	0,01	1,03(0,98-1,09)	0,24
Жен.пол	2,9(1,2-6,9)	0,02	1,47(0,52-4,17)	0,47
ШкKillip>I	8,5(3,34-30,6)	0,001	4,13(1,0-17,06)	0,047

Следует отметить, что снижение ФВЛЖ являлось независимым предиктором летальности у данной группы больных OR = 3,69 (СI 95% : 1,32-10,37), а выраженность СН (по шкале Killip) была независимым предиктором развития ССО OR = 2,99 (СI 95% : 1,16-7,76) и летальности OR = 4,13 (СI 95% : 1,0-17,06) (табл. 13, 14).

Учитывая эти данные, дальнейшее изучение влияния МС и его компонентов на ССО и летальность проводилось с использованием многофакторного анализа с учетом влияния сниженной ФВЛЖ, СН (по шкале Killip), возраста и пола.

Анализ полученных результатов показал, что наличие МС являлось независимым предиктором летальности (OR 5,57СI 95% : 1,24-25,12) и развития ССО (OR 6,2 СI 95% 2,15-17,9) у пациентов с ОИМ (табл. 11, 12). Нами также была показана важная роль отдельных компонентов МС. Так, например, такие компоненты МС, как ожирение, НУО, повышенные уровни ХСЛПНП и ТГ являлись независимыми предикторами развития ССО, при этом ожирение и НУО еще были независимыми предикторами летальности.

Заключение

Исходя из результатов проведенного нами исследования, можно сделать заключение о том, что МС и такие его компоненты, как ожирение и НУО являются независимыми факторами риска развития ССО и летальности у больных с МС, перенесших ОИМ с подъемом сегмента ST. Нами показано, что другие компоненты МС – повышенный уровень ХСЛПНП и гипертриглицеридемия не влияют на летальность, однако являются независимыми факторами риска развития ССО у данной категории больных.

Следует отметить, что в проведенном нами исследовании в отличие от ранее выполненных работ диагностика МС проводилась с использованием критериев ВНОК. Использование

комплексного подхода, включающего инструментальные методы исследования с определением ФВ ЛЖ и ИНЛСЛЖ в сочетании с определением пикового уровня КФК-МВ позволило выявить влияние МС на тяжесть поражения миокарда у больных с ОИМПСТ, а также уточнить роль МС и его компонентов в частоте развития ССО и летальности в долгосрочном периоде наблюдения.

ВЫВОДЫ

1. У больных с ОИМ с подъемом сегмента ST метаболический синдром ассоциирован со снижением ФВ левого желудочка, повышением ИНЛСМ и пикового уровня КФК-МВ, что свидетельствуют о более тяжелом поражении миокарда, при этом один из компонентов МС – нарушение углеводного обмена ассоциировано с повышением ИНЛСМ и пикового уровня КФК-МВ.

2. Метаболический синдром и один из его компонентов – нарушение углеводного обмена ассоциированы с развитием острой сердечной недостаточности в остром периоде инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST.

3. Наличие МС является независимым фактором риска развития ССО и летальности у больных, перенесших острый ИМ с подъемом сегмента ST, в течение 36-ти месячного периода наблюдения.

4. Такие компоненты МС, как ожирение и нарушение углеводного обмена, являются независимыми факторами риска развития ССО и летальности у больных, перенесших острый ИМ с подъемом сегмента ST, при этом другие компоненты МС – повышенный уровень ХС ЛПНП и гипертриглицеридемия не влияют на летальность, однако являются независимыми факторами риска развития ССО в течение 36-ти месячного периода наблюдения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

Результаты работы позволяют считать наличие метаболического синдрома предиктором летальности и повышения частоты сердечно-сосудистых осложнений в отдаленном периоде после перенесенного ОИМПСТ, при этом наличие отдельных компонентов метаболического синдрома – ожирение и нарушение углеводного обмена следует рассматривать в качестве независимых предикторов летальности и повышения частоты сердечно-сосудистых осложнений, что в дальнейшем позволит определить комплекс мер, направленных на предупреждение данных осложнений.

Список работ, опубликованных по теме диссертации.

1. Абдельлатиф А. М., Соловьева А. В., Ракита Д. Р., Шишова Т. А., Шувалова Ю. А., Каминный А. И. Влияние метаболического синдрома на локальную сократимость миокарда левого желудочка у пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST // Фундаментальные исследования. 2014. №10-4 С.615-619.

2. Абдельлатиф А.М., Соловьева А.В., Шувалова Ю.А., Ракита Д.Р., Урясьев О.М., Аксеньтев С.Б., Тутунов В.С., Каминный А.И. Метаболический синдром и его компоненты у пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST // Современные проблемы науки и образования. 2014. №5 С.486.
3. Абдельлатиф А.М., Шишова Т.А. Метаболический синдром и его влияние на сердечно-сосудистые осложнения у больных, перенесших острый коронарный синдром // Современные проблемы науки и образования. 2015. №1-1 С.1348.
4. Абдельлатиф А.М., Шувалова Ю.А., Сливкина А.А., Каминный А.И. Влияние метаболического синдрома на отдаленный прогноз пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST// Атеросклероз и Дислипидемии. 2016. №1С.68-76.
5. Абдельлатиф А.М. Адипонектин, ожирение и острый коронарный синдром (Обзор литературы) // Сочетанные заболевания в терапевтической практике: материалы IV межрегиональной конференции .2010. С.4-6.
6. Абдельлатиф А.М. «Синдром Куниса» (аллергический инфаркт миокарда) // Экстремальная и военная медицина: сборник научных трудов, посвященных 60-летию кафедры мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины катастроф и военно-полевой терапии и 80-летию Рязанского военного госпиталя.- Рязань, 2011. С.10-12.4.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД - артериальное давление

ВНОК - Всероссийское научное общество кардиологов
ГМЛЖ - гипертрофия миокарда левого желудочка
ЖТ – желудочковая тахикардия
ЖФ – желудочковая фибрилляция
ЖЭС– желудочковые экстрасистолия
ИБС - ишемическая болезнь сердца
ИМ - инфаркт миокарда
ИМПСТ- инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST
ИМТ - индекс массы тела
иАПФ - ингибиторы ангиотензин превращающего фермента
ИНЛСМ - Индекс нарушения локальной сократимости миокарда
КФК - креатинфосфокиназа
КФК МВ – креатинфосфокиназа -МВ
МС - метаболический синдром
НЖЭС -наджелудочковые экстрасистолия
НС- нестабильная стенокардия
НУО- нарушение углеводного обмена
ОТ - окружность талии
ОХС - общий холестерин
СД - сахарный диабет
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ССО – сердечно-сосудистые осложнения
ТЗСЛЖ - толщина задней стенки левого желудочка
ТМЖП - толщина межжелудочковой перегородки
ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка
ФП – фибрилляция предсердий
ХС - ЛПВП - липопротеины высокой плотности
ХС - ЛПНП - липопротеины низкой плотности
ЧСС – чистота сердечных сокращения

Абдельлатиф Али Мохамед Абдельвахаб (Российская Федерация)

Влияние метаболического синдрома и его компонентов на тяжесть течения острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST и прогноз в долгосрочном периоде наблюдения

С целью изучения влияния МС и его компонентов на тяжесть течения ОИМ/ПСТ и на исходы в долгосрочном периоде наблюдения, в исследование с периодом наблюдения 36 месяцев были включены 112 пациентов, из них МС был диагностирован у 67,8% пациентов (n=76). Было выявлено, что фракция выброса левого желудочка у пациентов группы МС была достоверно ниже по сравнению с пациентами группы контроля, и это сопровождалось достоверно более высокой частотой развития острой СН по шкале Killip > I в группе пациентов с МС, чем в контрольной группе. Также, было отмечено, что пациенты группы МС имели больший размер ИМ, что определено уровнями КФК-МВ, а также по ИНЛСМ. По данным регрессионного анализа была выявлена ассоциация между наличием МС и развитием острой СН. Но при этом НУО независимо от других компонентов МС была предиктором развития острой СН и была ассоциирована с повышением уровня КФК-МВ и ИНЛСМ. В течении 36-месячного наблюдения у пациентов с МС по сравнению с группой контроля было выявлено повышение частоты развития ССО и летальности. МС достоверно увеличивает риск развития ССО у пациентов с ОИМ. В результате было выявлено, что все исследуемые компоненты МС также достоверно увеличивают риск развития ССО у этих пациентов. Показано, что наличие МС и двух его компонентов – ожирения и НУО ассоциировано с риском летальности, при этом остальные компоненты МС на риск летальности достоверно не влияли. Анализ полученных результатов показал, что наличие МС являлось независимым предиктором летальности и развития ССО у пациентов с ОИМ. Показана важная роль отдельных компонентов МС. Ожирение, НУО, повышенные уровни ХСЛПНП и ТГ являлись независимыми предикторами развития ССО, при этом только ожирение и НУО были независимыми предикторами летальности.

Abdellatif Aly Mohamed Abdelwahab (Russian Federation)

Impact of metabolic syndrome and its components on the severity and long-term prognosis of acute ST-segment elevation myocardial infarction

To assess the effects of metabolic syndrome (MetS) and its components on the severity and long-term prognosis of acute ST-segment elevation myocardial infarction, 112 patients were included in the study and followed up for 36 months. Metabolic syndrome was diagnosed in 67,8% patients (n=76). It was shown that left ventricular ejection fraction was significantly lower in MetS group and this was associated with a higher risk of developing acute heart failure determined by Killip score > I in patients with MS than those without MetS. Also, it was shown that patients with MetS had a larger infarct size as determined by peak CK-MB and WMSI. Univariate logistic regression analysis demonstrated MetS to be associated with increased risk of developing acute heart failure, whereas

one of its components - impaired glucose tolerance to be associated with increased risk of developing acute heart failure and larger infarct size as determined by peak CK and CK-MB and WMSI.

The rates of MACE and death in patients with MetS , were higher than that in the control group. MetS and all its components significantly increased the risk of MACE. MetS and only two of its components — obesity and impaired glucose tolerance — were associated with increased risk of death. In patients with acute myocardial infarction, MetS was an independent predictor of both death and MACE. Obesity, impaired glucose tolerance and increased low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and triglycerides (TG) levels were independent predictors of MACE. Obesity and impaired glucose tolerance were also independent predictors of death.