**ЭВОЛЮЦИЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С АНЕМИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Н.М.Андоньева, М.Я.Дубовик, Е.А.Гуц, Н. Н. Поляков, А.В.Лесовая.

Харьковский национальный медицинский университет

Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В. И. Шаповала, г. Харьков.

По данным Фрамингемского исследования (Framinqham Offsprinq Study) признаками метаболического синдрома (МС) является висцеральное ожирение, атерогенная дислипидемия и инсулинорезистентность. Актуальность проблемы МС определяется его распространенностью до 20-40% (Mancia G.et al., 2007), высоким риском развития кардиоваскулярных осложнений (Eberly L.E. et al., 2006), увеличением смертности от ИБС на 40%, от осложнений сахарного диабета (СД) 2 типа на 27% (Ford E.S.,2005). Одним из важных предикторов кардиоваскулярных осложнений признана гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ). Основное значение в развитии ГЛЖ при МС имеет систолическое напряжение стенок левого желудочка, увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК) и ее вязкости, общее периферическое сопротивление. В последние годы существенную роль в формировании ГЛЖ при почечной патологии придают анемии, которая оказывает неблагоприятное влияние на функциональное состояние сердца, что вдвое увеличивает вероятность риска развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с МС. По данным Levin A. и соавт., на каждые 10 г/л снижения гемоглобина (Hb), риск развития ГЛЖ увеличивается примерно на 6%.

Актуальной и практически неизученной до настоящего времени остается проблема, касающаяся особенностей взаимосвязи анемического синдрома и структурно-функциональных показателей сердца при МС.

**Цель исследования:** Изучить эволюцию структурных и функциональных изменений миокарда левого желудочка у пациентов с анемией и метаболическим синдромом.

**Материалы и методы:** Обследовано 63 больных с МС (мужчин – 23 (36,6%), женщин – 40 (63,4%)), возраст колебался от 52 до 67 лет (в средним 58,3 ± 3,7). Выделительная функция почек больных была снижена, средний показатель клиренса креатинина (Ccr) составлял 26,2 ± 14,8 мл/мин. Пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от уровня гемоглобина (Hb): I группа включала 27 (42,8%) пациентов с уровнем Hb ниже 85 г/л, (средний 79,2 ± 3,8); II группа – 22 (34,9%) больных с Hb от 86 – 95 г/л (средний – 92,3 ± 3,14); III группа – 14 (22,2%) пациентов с Hb от 96 – 109 г/л (средний – 101,32 ± 1,92). У всех больных имелся абдоминальный тип ожирения – индекс массы тела (ИМТ) 27 кг/м2, отношение окружности талии и окружности бедер (ОТ/ОБ) у женщин 0,86, у мужчин 0,93.

Всем больным определяли уровень гемоглобина, гематокрита, сывороточное железо, содержание ферритина, трансферрина в сыворотке, уровень паратгормона, сывороточный альбумина, гликозилированный гемоглобин, липидный комплекс, С-реактивный белок, уровень фосфора, кальция в сыворотке. Для контроля изменений со стороны миокарда выполнялось эхокардиографическое исследование (Эхо-КГ).

**Результаты и обсуждение:** В результате исследования у большинства пациентов на Эхо-КГ зарегистрированы структурно-функциональные изменения миокарда ЛЖ. При анализе данных показателей установлено, что у пациентов с уровнем Hb ниже 85 г/л значительно увеличились размеры и объемы левого желудочка сравнительно с больными 3 группы. Вместе с этим параллельно прогрессировала ГЛЖ: достоверно увеличивались ТМЛЖ ( на 9,5%), ТЗСЛЖ (на 8,9%), ИММЛЖ (на 19,8%) (р<0,0001). По мере снижения гемоглобина наблюдалась четкая тенденция к увеличению частоты гипертрофии миокарда, так при Hb больше 96 г/л она была выявлена у 64% случаев, при Hb от 86 до 95 г/л ГЛЖ диагностирована у 82% больных и 96% отмечено ремоделирование сердца у пациентов с гемоглобином ниже 85 г/л.

Анализ геометрических моделей левого желудочка показал, что эксцентрическая ГЛЖ наблюдалась у 36% больных при уровне Hb ниже 85 г/л сравнительно с 21% при Hb выше 96 г/л, соответственно количество пациентов с концентрическим типом ГЛЖ уменьшилось с 51% до 44% по мере нарастания анемии. Концентрическое ремоделирование ЛЖ практически не зависело от уровня гемоглобина. Это позволяет считать, что анемия способствует преимущественно процессам дилатации над гипертрофией, что подтверждается нарастанием степени конечного диастолического и систолического объемов (КДО, КСО), и, как следствие формирование эксцентрического типа ГЛЖ.

Известно, что конечным итогом структурных изменений в гипертрофированном миокарде становится нарушение его диастолической и систолической функций и развитие застойной сердечной недостаточности. При изучении влияния анемии на трансмитральный кровоток (ТМК) у пациентов с МС следует отметить, что ФВ была снижена (< 45%) у 2 (3,2%) больных, что свидетельствует о систолической дисфункции ЛЖ. Нарушение диастолической функции выявлено у части больных: 49,4% случаев представлено замедленной релаксации и у 37,6% больных определялся псевдонормальный тип ТМК.

**Выводы**

Полученные данные позволяют считать, что у пациентов с МС формирование ГЛЖ тесно коррелирует с уровнем гемоглобина и степенью снижения функции почек, так, при умеренном снижении гемоглобина структурные изменения сердца диагностированы в большей половины (64%) больных, а при нарастании анемии ГЛЖ развивается у подавляющего большинства (96%) пациентов. Прогрессирование анемии приводит к более выраженным нарушениям геометрии миокарда, а также оказывает влияние на структуру трансмитрального кровотока.

Таким образом, ранее выявление анемии, структурно-функциональных показателей у больных с МС позволит своевременно и адекватно модифицировать лечение больных и предупредить развитие осложнений ХПН, а следовательно, и снизить смертность в данной категории больных.