

Параметры ремоделирования ЛЖ сердца в сравниваемых группах

	<i>Группа 1</i> LF/HF меньше 2,5 (n=24)	<i>Группа 2</i> LF/HF больше 2,5 (n=26)	p
ИСС	0,46(0,42;0,5)	0,5(0,43;0,53)	0,5
ИСД	0,6(0,6;0,7)	0,6(0,6;0,7)	0,6
МСС	114,8(104,7;124,4)	124,8(120,4;130,9)	0,009
МСД	162,3(146,9;175,4)	168,4(149,3;187,7)	0,3
КДД	7,3(6;9,8)	8(6,3;8,9)	0,8
КДНС	10,5(8,4;14,9)	11,5(10,2;12,9)	0,7
ИСИР	106,5(99,2;120,4)	104(98;112)	0,3
ИДИР	295,9(281,6;340,6)	300,8(241;333,2)	0,4
КДОИ	56,81(50,7;63,5)	57,9(53;65,1)	0,6
КСОИ	16,5(14,;19,4)	17,5(16,5;21,6)	0,2
МСС/КСОИ	6,8(5,7;7,9)	7(6;7,6)	0,4
МСД/КДОИ	2,7(2,4;3,4)	2,8(2,6;3,2)	0,8
ФВ/МСС	0,6(0,5;0,7)	0,5(0,5;0,6)	0,007
ФВ/МСД	0,4(0,4;0,5)	0,4(0,35;0,45)	0,1

РАННИЕ МАРКЕРЫ ИБС В ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПЕРЕСТРОЙКЕ СЕРДЦА ПРИ НАРУШЕНИЯХ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Хурс Е.М., Поддубная А.В., Евсина М.Г. , Смоленская О.Г.

Введение. Сахарный диабет (СД) рассматривается как заболевание с высоким кардиоваскулярным риском, связанным с ранним развитием ишемической болезни сердца (ИБС) и ее осложнений [1]. ИБС встречается в 2–4 раза чаще у

больных СД 2 типа, чем среди людей того же возраста без СД [2]. СД 2 типа, являясь одним из важнейших факторов риска атеросклероза, часто сочетается с другими факторами риска (артериальной гипертензией (АГ), дислипидемией (ДЛП), ожирением), усиливая их неблагоприятное действие. Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что риск коронарных осложнений у больных СД 2 типа без ИБС сопоставим с таковым у больных, уже имеющих клинические проявления ИБС. Так, при 7-летнем наблюдении инфаркт миокарда (ИМ) или коронарная смерть встречались у 20% пациентов с СД 2 типа и лишь у 3,5% пациентов без СД 2 типа [3]. Инсулинрезистентность рассматривается как предиктор сердечно-сосудистых событий у больных с метаболическим синдромом (МС) и СД 2 типа [2,3]. Представляется важным, что любой вариант нарушений углеводного обмена одинаково значим для развития патологии сердца [4], включая ИБС [5], а диагностика патологических структурно-функциональных изменений в сердце, сопряженных с МС и СД, актуальна для определения тактики лечения и прогноза [5, 6].

Цель исследования: выявление ранних признаков патологического ремоделирования сердца и ИБС при нарушениях углеводного обмена.

Материалы и методы. Обследовано 345 пациентов: 95 больных АГ в сочетании с ДЛП без абдоминального ожирения (из них 50 женщин, 45 мужчин, средний возраст $49,85 \pm 10,6$) - *группа 1* (контрольная), 103 пациента (36 мужчин, 67 женщин, средний возраст $46,99 \pm 10,97$) с АГ, ДЛП и абдоминальным ожирением (ОТ более 80 см у женщин и 94 см - у мужчин) – *группа 2*, 34 пациента с АГ, ДЛП, АО и нарушениями углеводного обмена (12 мужчин и 26 женщин, средний возраст $53,29 \pm 7,82$) – *группа 3*. Нарушения углеводного обмена были представлены гипергликемией натощак ($29,41\%$, $n=10$), нарушением толерантности к глюкозе, подтвержденным пероральным тестом толерантности к глюкозе ($38,23\%$, $n = 13$), либо впервые выявленным СД 2 типа ($32,36\%$, $n=11$). 113 пациентов (49 мужчин и 64 женщины, средний

возраст 62,12±9,93) с ИБС без АО и нарушений углеводного обмена – группа 4 (группа сравнения).

Диагнозы АГ, МС и ИБС устанавливались согласно рекомендациям ВНОК по диагностике и лечению МС (2007) [7], АГ (2009) [8] и ИБС [9].

Критерии исключения: ХСН III-IV ФК, фибрилляция/трепетание предсердий, частая экстрасистолия, нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, хронические заболевания ЖКТ, дыхательной и мочеполовой сферы в периоде обострения.

Общеклиническое обследование включало измерение окружности талии (ОТ), роста и массы тела (МТ) с расчетом индекса массы тела (ИМТ).

Трансторакальная ЭХОКГ (на аппарате «Аloka 4000», Япония) проводилась с параллельным измерением АД и ЧСС. Измерения размеров ЛЖ осуществлялись в соответствии с рекомендациями Американского общества специалистов по ЭХОКГ [9]. ММЛЖ и ее индексы (ММЛЖ индексированная к площади поверхности тела - ИММЛЖ; ММЛЖ индексированная к росту^{2,7} – ИММЛЖ/р^{2,7}), относительной толщины стенки (ОТС) и индексированные объемы ЛЖ (КДОИ, КСОИ, УОИ) рассчитывались стандартными методами [10-13]. Помимо этого рассчитывались систолический и диастолический миокардиальный стресс (МСс, МСд), индекс сферичности в систолу (ИСс) и в диастолу (ИСд) и интегральные индексы ремоделирования (ИСИР и ИДИР) по формулам: $МСс = 0,98 \times 0,334 \times КСР \times САД / ТЗС ЛЖс \times [1 + (ТЗС ЛЖс / КСР)]$ и $МСд = 0,98 \times 0,334 \times КДР \times ДАД / ТЗС ЛЖд \times [1 + (ТЗС ЛЖд / КДР)]$, где ТЗС ЛЖс и ТЗС ЛЖд – толщина задней стенки левого желудочка в систолу и диастолу, соответственно; $ИСс = КСР / Нс$ и $ИСд = КДР / Нд$, где Нс – высота ЛЖ в систолу, Нд – высота ЛЖ в диастолу; $ИСИР = ФВ / ИСд$, $ИДИР = ДеСТ / ИСд$. Конечнo-диастолическое давление (КДД) и напряжение стенки ЛЖ (КДНС) рассчитывались по формулам: $КДД = 1,06 + 15,15 \times (A_i \times ET_A / E_i \times ET_E)$, $КДНС = КДД \times КДР / 4 \times ТЗС ЛЖд$, где A_i и E_i – интегральные скорости А и Е пиков

трансмитрального кровотока, ET_A и ET_E – время изгнания А и Е соответственно. Рассчитывались также показатели, характеризующие адекватность систолической функции при данной геометрии ЛЖ (ФВ/МСс и ФВ/МСд) и степень участия дилатации полости ЛЖ в процессе компенсации сократительной функции ЛЖ (МСс/КСОИ и МСд/КДОИ в систолу и диастолу, соответственно). Диастолическая функция оценивалась согласно рекомендациям Американского общества специалистов по ЭХОКГ [14].

Бифункциональное суточное мониторирование АД и ЭКГ проводилось при помощи монитора «CardioTens-01» (Венгрия) с расчетом общепринятых временных и спектральных показателей variability сердечного ритма согласно рекомендациям Европейского общества кардиологии и Северо-Американского Электрофизиологического общества [15]. Использовали следующие временные параметры: SDNN (мс); HRV_{ti}; RMSSD (мс); SDANN (мс). Спектральный анализ, проведенный на основе быстрого преобразования Фурье, позволил различить следующие компоненты спектральной мощности: HF (мс²); LF (мс²); TF (мс²); LF/HF.

Лабораторные исследования крови включали исследование липидного спектра, уровня глюкозы, гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}), мочевой кислоты, креатинина, печеночных трансаминаз, а также пероральный тест толерантности к глюкозе (ПТТГ).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета программ STATISTICA V. 6.0 (“StatSoft Inc”, США).

Результаты и их обсуждение. Клинико-демографическая характеристика исследованных групп пациентов представлена в таблицах 1, 2. Пациенты исследованных групп были сравнимы по полу, уровню АД и возрасту ($p > 0,05$). Лабораторные параметры биохимического исследования крови, а также показатели гемостаза и уровень тиреотропного гормона в исследованных группах значимо не различались ($p > 0,05$). В группе 3 лишь уровень гликемии натощак был достоверно выше контрольных значений ($p = 0,03$) (табл. 2).

Группа 2 статистически значимо отличалась от группы 1 лишь значениями ОТ и ИМТ ($p=0,02$) (табл. 1), что позволило оценить вклад абдоминального ожирения (АО) в структурно-функциональные изменения сердца у пациентов с АГ. При анализе ЭХОКГ-параметров сердца у пациентов групп 1 и 2 было установлено, что у пациентов с АО абсолютное увеличение толщины стенок ЛЖ сопровождалось статистически значимым нарастанием ММЛЖ во всех вариантах ее индексации ($p<0,05$) (табл. 3), то есть АО явилось фактором, способствовавшим гипертрофии ЛЖ.

Группа 3 демонстрировала сходные с группой 2 отличия от контрольной группы в отношении гипертрофии ЛЖ. Однако, сравнимые в отношении клинических и гемодинамических характеристик группы 2 и 3 (табл. 1) обнаружили различную выраженность патологического ремоделирования ЛЖ и функциональных нарушений (табл. 3). Так, в группе 3, т.е. у пациентов, у которых АГ, АО, ДЛП сочетались с нарушением углеводного обмена, оказалась снижена диастолическая функция ЛЖ (увеличение IVRT, DecT, $p<0,05$). МСд/КДОИ значимо превалировал в группе 3 в сравнении с контролем ($p<0,01$) на фоне нарастания МСд и ИСд, однако без увеличения индексированного диастолического объема ЛЖ. Увеличенные значения ИСс, МСс, КСОИ по отношению к контролю сопровождалось уменьшением ИСИР, что демонстрирует дезадаптивный характер процесса ремоделирования ЛЖ. Это подтверждает и уменьшение ФВ/МСс при неизменной ФВ. То есть, сферификация ЛЖ в систолу, компенсаторное увеличение конечно-систолического объема ЛЖ, нарастание миокардиального стресса отражают напряженность компенсаторных механизмов, а увеличение параметра МСс/КСОИ связано не с оптимизацией соотношения нагрузки и дилатации полости ЛЖ, а со значительным нарастанием миокардиального стресса. Таким образом, характер ремоделирования ЛЖ у пациентов группы 3 (больные с МС с нарушениями углеводного обмена) характеризовался сферификацией ЛЖ в систолу и диастолу, нарушением диастолической функции ЛЖ и повышением диастолического миокардиального стресса, а также выраженным напряжением

компенсаторных систолических механизмов поддержания насосной функции сердца.

У пациентов групп 1-3 выявлены более низкие, чем в группе контроля, значения общей ВРС (табл. 4). По данным спектрального анализа, снижение у них ВРС определялось падением мощности низко- и высокочастотного компонентов спектра (LF и HF) (табл. 4). Следствием этого явилось смещение симпато-вагального баланса в сторону относительного преобладания симпатического влияния. Так, индекс LF/HF у пациентов с МС был статистически значимо ниже, чем в контрольной группе. Сочетанное уменьшение как вагусных, так и симпатических влияний на сердечный ритм привело к значимому снижению симпато-вагального индекса, который оказался достоверно ниже у пациентов с МС по сравнению с группой контроля (LF/HF за сутки 1,85 против 2,6, $p < 0,05$).

Анализ взаимосвязей параметров ВРС и структурно-функциональных характеристик ЛЖ в группе 2, выявил слабоотрицательные связи как симпатических, так и парасимпатических влияний на жесткостные свойства ЛЖ (КДНС, КДД), ИММЛЖ и индексы сферичности (табл. 5). Структурно-функциональные взаимоотношения в сердце больных МС с нарушением углеводного обмена (группа 3) оказались представлены более тесными отрицательными корреляционными связями ФВ/МСс и ИДИР с параметрами общей ВРС (табл. 5). Таким образом, при наличии нарушений углеводного обмена более выраженными оказались влияния ВНС на функциональные свойства ЛЖ и адаптационные механизмы поддержания насосной функции ЛЖ.

Снижение общей ВРС в группе 3 оказалось ассоциированным с дезоптимизацией соотношения насосной функции ЛЖ и формирующего ее миокардиального стресса. Указанных взаимосвязей в группе 2 не выявлено, что подтверждает негативную направленность ремоделирования сердца и его функциональной перестройки у больных, имеющих не только АГ и ожирение, но и нарушение углеводного обмена.

Выявленные корреляционные связи между уровнем глюкозы в крови натощак и толщиной стенок ЛЖ (табл. 5) согласуются с данными других исследователей о том, что гипергликемия является одним из предикторов гипертрофии ЛЖ [16]. При этом установленная в группе 3 отрицательная связь МСс с уровнем глюкозы в крови натощак ($r = -0,44$, $p = 0,05$), равно как и связь уровня глюкозы натощак с интегральным систолическим индексом ремоделирования (ИСИР) ($r = -0,43$, $p = 0,04$), подчеркивает негативную роль гипергликемии в дебюте патологического ремоделирования сердца.

В группе 3 выявлены тесные отрицательные корреляции общей мощности спектра с глюкозой крови натощак ($r = -0,55$, $p = 0,01$). Тесная позитивная взаимозависимость триангулярного индекса и гликозилированного гемоглобина в группе 3 ($r = 0,7$, $p = 0,01$) также отражает влияние нарушений углеводного обмена на ВРС.

При сравнении типов ремоделирования сердца у больных исследованных групп было обнаружено, что частота развития эксцентрической гипертрофии была существенно выше у лиц с нарушениями углеводного обмена. Так, в группе 1 она составила 30,61%, в группе 2 – 36,89%, в группе 3 – 44,12%, в группе 4 – 34,51% (рис. 1).

Согласно Европейской шкале стратификации кардиоваскулярного риска, МС и СД ассоциируются с высокой и очень высокой (4-ой) степенью риска, что требует соответствующих тактических подходов к лечению [17]. При этом раннее развитие атеросклеротического поражения коронарных артерий и микроциркуляторные нарушения у больных с нарушениями углеводного обмена являются определяющими факторами в развитии коронарной недостаточности [18]. В случае поздней диагностики микроциркуляторные нарушения, лежащие в основе коронарной недостаточности при СД, трудно поддаются консервативной терапии и малоперспективны в отношении хирургической реваскуляризации [19]. В связи с этим одной из задач исследования явилась попытка выяснить, вызывают ли ранние нарушения УО у пациентов, не страдающих ИБС значимые изменения в сердце. Для этого было

проведено сравнение характера ремоделирования ЛЖ сердца и параметров ВРС у пациентов группы 3 с группой больных ИБС, сопоставимых по полу, гемодинамическим особенностям и характеру нарушений липидного обмена. В результате было установлено, что, при одинаковых параметрах геометрии камеры, индексов диастолической функции, ФВ, интегральных индексов ремоделирования (систолического и диастолического), группы 3 и 4 различались между собой лишь более высокими значениями систолического миокардиального стресса (139,85 (129,62; 148,39) и 147,51 (134,2; 184,61), $p=0,04$) и более низким МСд/КДОИ (3,19 (2,89; 3,79) и 2,86 (2,31; 3,24), $p<0,01$) у больных ИБС.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что нарушения углеводного обмена приводят к раннему патологическому ремоделированию сердца, сходному с таковым при ИБС (гипертрофия миокарда ЛЖ, сферификация его полости, нарастание миокардиального стресса, развитие диастолической и систолической дисфункции ЛЖ) [20]. Это представляется весьма значимым для клиницистов фактом, демонстрирующим необходимость ранней диагностики поражения сердца при МС и, что самое важное, подчеркивающим необходимость соответствующей коррекции лечения таких пациентов.

Выводы.

1. Абдоминальное ожирение является фактором, способствующим развитию гипертрофии левого желудочка у пациентов, страдающих артериальной гипертензией.

2. Нарушения углеводного обмена определяют дезадаптивный характер ремоделирования ЛЖ у пациентов с метаболическим синдромом: сферификация ЛЖ в систолу и диастолу, нарушение диастолической функции ЛЖ и повышение диастолического миокардиального стресса сопровождаются напряжением компенсаторных систолических механизмов поддержания насосной функции сердца.

3. Экцентрическая гипертрофия ЛЖ является доминирующим вариантом ремоделирования ЛЖ у больных с МС и нарушением углеводного обмена.

4. Уровень глюкозы в крови натощак тесно связан с нарушениями структурно-функциональных характеристик ЛЖ и параметрами вегетативной регуляции сердца.

5. Расстройство вегетативной регуляции сердца у больных с нарушениями углеводного обмена характеризуется падением мощности низко- и высокочастотного спектров (LF и HF) и смещением симпатовагального баланса в сторону относительного преобладания симпатического влияния. Сочетанное уменьшение как вагусных, так и симпатических влияний негативно отражается на функциональных свойствах ЛЖ.

6. Ранние структурно-функциональные изменения сердца больных с МС и нарушением углеводного обмена сходны с изменениями, свойственными для ИБС. Своевременная их диагностика необходима для оптимизации лечения больных МС и профилактики кардиоваскулярных осложнений.

Таблица 1

Клинико-демографическая характеристика исследованных групп

Группы Параметры	Группа 1 (n = 95)	Группа 2 (n = 103)	Группа 3 (n = 34)	Группа 4 (n = 113)	P для Kruskal- Wallis ANOVA	P		
						1-2	1-3	1-4
Возраст, лет	49,85±10,6	46,99±10,97	53,29±7,82	62,12±9,93	0,05	0,41	0,32	0,05
ОТ, см	86,61±12,36	106,75±16,63	107,43±11,18	88,54±12,69	0,03	0,02	0,01	0,12
Систолическое АД, мм рт.ст.	160,08±19,96	163,39±23,47	157,46±18,46	155,37±26,05	0,23	0,31	0,72	0,51
Диастолическое АД, мм рт.ст.	95,53±10,26	99,1±14,02	93,39±9,7	90,95±12,43	0,85	0,61	0,17	0,37
ИМТ, кг/м ²	26,54±3,6	33,8±4,15	33,37±4,96	26,76±3,06	0,04	0,02	0,01	0,18

Таблица 2

Характеристика лабораторных параметров в исследованных группах

Параметры	Группы				Р для Kruskal- Wallis ANOVA	P ₁₋₃
	Группа 1 (n = 95)	Группа 2 (n = 103)	Группа 3 (n = 34)	Группа 4 (n = 113)		
МНО, ед	0,9±0,07	0,9±0,07	7,21±25,28	0,87±0,04	0,35	0,27
АЧТВ, сек	28,35±4,91	29,3±3,37	28,45±2,84	30,72±3,47	0,49	0,59
Холестерин, моль/л	6,08±1,29	6,02±1,26	6,07±1,39	5,75±1,5	0,29	0,28
ЛПВП, моль/л	1,29±0,46	1,24±0,37	1,15±0,91	1,1±0,25	0,49	0,82
ТГ, моль/л	1,3±0,57	1,76±0,8	2,5±0,97	1,69±0,1	0,22	0,56
ЛПНП, моль/л	1,14±1,13	2,78±2,06	2,41±2,08	1,71±1,56	0,23	0,96
ЛПОНП, моль/л	0,61±0,31	1,96±1,57	2,31±1,64	2,93±1,87	0,51	0,14
Глюкоза плазмы, моль/л	4,54±0,9	5,35±2,18	8,33±4,25	5,25±1,8	0,05	0,03
АСТ, ЕД	0,36±0,24	0,34±0,08	0,65±0,16	0,37±0,28	0,62	0,21
АЛТ, ЕД	0,35±0,21	0,28±0,17	0,57±0,76	0,57±0,45	0,97	0,41
ТТГ, мМЕ/л	2,41±2,04	2,38±3,67	2,75±1,71	2,08±0,82	0,71	0,26
Креатинин, моль/л	84,92±13,67	92,88±19,66	83,59±10,2	58,7±29,7	0,12	0,29
Калий, моль/л	4,34±0,37	4,27±0,32	4,11±0,37	4,2±0,56	0,42	0,13

Мочевая к-та, моль/л	301,6±67,89	324±114,95	349,25±88,74	315,09±12,78	0,99	0,37
----------------------	-------------	------------	--------------	--------------	------	------

Таблица 3

ЭХО-КГ параметры у пациентов исследованных групп

Группы Параметры	Группы			Р для Kruskal- Wallis ANOVA	P ₁₋₂	P ₁₋₃
	Группа 1	Группа 2	Группа 3			
ФВ, %	68,24±5,09	66,97±5,19	66,53±5,16	0,04	0,05	0,12
МЖП д, мм	9,3±1,57	10,04±1,63	10,03±1,64	0,03	<0,01	0,02
ТЗС ЛЖд, мм	9,47±1,34	10,19±1,43	9,99±1,44	0,01	<0,01	0,05
ТЗС ЛЖс, мм	15,19±1,79	15,96±1,89	15±1,79	0,82	0,31	0,48
IVRT, мс	82,48±15,57	82,73±17,15	90,18±24,47	0,15	0,47	0,65
DecT, мс	206,69±37,46	204,33±42,35	217,77±58,46	0,42	0,17	0,41
Е/А, ед.	0,99±0,32	0,99±0,37	0,98±0,65	0,62	0,09	0,61
ИММЛЖ/рост ^{2,7} , г/м ^{2,7}	47,21 (41,07; 53,56)	58,07 (49,56; 68,13)	56,37 (50,78; 61,9)	0,03	0,01	<0,01
ИСс, ед.	0,46 (0,42; 0,49)	0,47 (0,43; 0,52)	0,49 (0,46; 0,56)	0,02	0,42	<0,01
ИСд, ед.	0,64 (0,61; 0,69)	0,65 (0,61; 0,7)	0,69 (0,64; 0,73)	0,03	0,66	<0,01
МСс, дин/см ²	127,48 (114,25; 140,75)	129,4 (116,75; 140,14)	139,85 (129,62; 148,39)	0,02	0,48	<0,01

МСд, дин/см ²	160,63 (146,12; 175,65)	167,92 (150,98; 188,65)	170,53 (143,24; 184,12)	0,03	0,14	0,06
КДД, мм рт.ст.	11,94 (8,6; 14,77)	12,4 (9,63; 15,23)	11,49 (8,53; 15,66)	0,32	0,42	0,96
КДНС, дин/см ²	14,61 (11,1; 20,48)	15,53 (12,21; 18,95)	14,1 (10,97; 19,93)	0,46	0,76	0,81
ИСИР, ед.	105,9 (98,17; 116,32)	102,4 (94,21; 111,59)	97,95 (86,62; 107,55)	0,02	0,17	<0,01
ИДИР, ед.	308,88 (273,52; 372,52)	308,18 (277,02; 346,75)	296,34 (269,54; 333,96)	0,87	0,44	0,39
ОТС, ед.	0,39 (0,35; 0,43)	0,41 (0,37; 0,44)	0,41 (0,35; 0,44)	0,47	0,21	0,71
КДОИ, мл/м ²	58,02 (51,32; 64,76)	58,74 (53,3; 65,84)	61,34 (55,09; 67,44)	0,42	0,44	0,22
КСОИ, мл/м ²	18,25 (14,95; 21,85)	18,99 (16,13; 22,64)	20,67 (16,54; 24,68)	0,03	0,18	0,02
УОИ, мл/м ²	38,47 (35,41; 44,81)	39,43 (34,99; 43,89)	39,39 (33,77; 43,92)	0,71	0,89	0,84
МСс/КСОИ, ед.	6,94 (6,02; 8,1)	8,11 (7,14; 9,44)	8,5 (6,88; 10,35)	0,001	0,84	<0,01

МСд/КДОИ, ед.	2,8 (2,48; 3,08)	2,89 (2,43; 3,3)	3,19 (2,89; 3,79)	0,001	0,47	<0,01
ФВ/МСс, ед.	0,53 (0,47; 0,63)	0,52 (0,45; 0,59)	0,48 (0,43; 0,53)	0,05	0,35	<0,01
ФВ/МСд, ед.	0,42 (0,37; 0,48)	0,4 (0,36; 0,46)	0,41 (0,35; 0,46)	0,32	0,13	0,42

Таблица 4

Спектральные параметры ВРС у пациентов исследованных групп

Группы Параметры	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Р для Kruskal- Wallis ANOVA	Р 1-2	Р 1-3	Р 2-3
LF сум	576 (372; 838,5)	540 (258; 755)	357,5 (194; 537)	0,03	0,43	0,01	0,12
HF сум	215 (121; 389)	258 (87; 415)	181,5 (92; 354)	0,34	0,31	0,17	0,22
LF/ Hfсум	2,6 (1,75; 4,2)	2,3 (1,5; 2,8)	1,85 (1,4; 2,4)	0,01	0,02	0,03	0,28
о.мощн сумм	2181,5 (1678; 3009)	2092 (1193; 3029)	1823,5 (1137; 2494)	0,05	0,34	0,04	0,27

Таблица 5

Корреляционные связи параметров variability ритма сердца и параметров структурно-функциональной перестройки ЛЖ сердца

<i>МС без нарушений углеводного обмена</i>			<i>МС с нарушением углеводного обмена</i>		
Коррелируемые е парам.	г (Spearman)	р	Коррелируемые парам.	г (Spearman)	Р
ИСд : SDNN	-0,22	0,04	ИДИР : SДСD	0,47	0,01
ИСд : LF/ HF	-0,21	0,05	ИДИР : SDNN	0,41	0,02
ИСс : LF/ HF	-0,27	0,01	ИДИР : HF	0,37	0,05
ИММЛЖ : TP	-0,25	0,02	ММЛЖ : HRVTi	-0,38	0,04
ИММЛЖр : TP	-0,31	<0,01	ФВ/МСс : LF	-0,37	0,05
КДД : SДСD	-0,22	0,04	ФВ/МСс : TP	-0,41	0,03
КДНС : SДСD	-0,26	0,02	ФВ/МСс : TP	-0,52	<0,01
КДД : LF	-0,35	<0,01	ФВ/МСс : HRVTi	-0,41	0,02
КДД : HF	-0,37	<0,01	ФВ/МСд : САД	-0,49	<0,01
КДД : TP	-0,37	<0,01	МЖП: Глюкоза крови	0,52	0,01
КДД : TP	-0,39	<0,01	ТЭС ЛЖс: Глюкоза крови	0,44	0,04
КДНС : LF	-0,33	<0,01	HRVTi : HbA1c	0,70	0,01
КДНС : HF	-0,37	<0,01	МСс/КСОИ : ТГ	-0,59	<0,01
КДНС : TP	-0,35	<0,01	TP: глюкоза крови	-0,55	0,01
КДНС: HRVTi	-0,25	0,02			

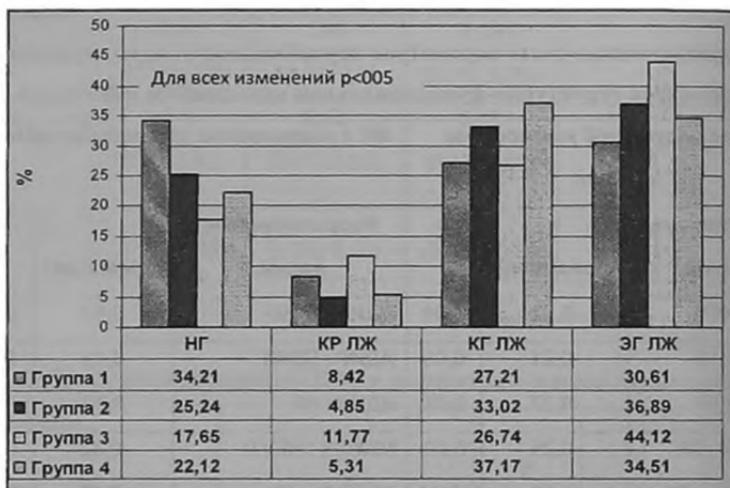


Рисунок 1. Распределение типов геометрии левого желудочка сердца среди обследованных пациентов

Коронарный атеросклероз и ремоделирование сердца у больных с эссенциальной артериальной гипертензией.

Е.М. Хурс, , Смоленская О.Г, И.И. Коцюба, Ю.А. Зиновьева.

Цель. Изучить закономерности ремоделирования ЛЖ сердца у больных АГ и ИБС.

Материалы и методы. Исследовано 157 пациентов: первая группа включала 65 здоровых лиц (ср.возраст $31,68 \pm 1,86$ лет), вторая - 76 пациентов с АГ 1-3 степени без клинико-инструментальных признаков ИБС (ср.возраст $45,3 \pm 10,84$ лет), третья - 26 больных АГ в сочетании с ИБС (ср.возраст $60 \pm 12,3$ лет). Пациенты второй и третьей групп не получали никакой терапии. Всем пациентам выполнялись общеклиническое обследование и трансторакальная