УДК 616.127-005.8-008-036
DOI http://doi.org/10.31928/1608-635X-2020.3.6072

Влияние наличия критериев метаболического синдрома на течение раннего и отдаленного постинфарктного периода у больных с инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST

А.В. Шумаков, А.Н. Пархоменко, Е.В. Довгань, О.С. Гурьева

ГУ «Национальный научный центр "Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско" НАМН Украины», Киев

Цель работы – оценить клиническое значение наличия метаболического синдрома (МС) у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ) для течения постинфарктного периода и его влияния на прогноз на основе ретроспективного анализа сопоставимых пар пациентов.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ базы из 820 случаев ОИМ с элевацией сегмента ST включал: оценку наличия основных факторов риска согласно шкалам TIMI, GRACE, PURSUIT и компонентов МС при поступлении (наличие сахарного диабета и/или повышение уровня глюкозы > 7 ммоль/л, избыточная масса тела, артериальная гипертензия, нарушение липидного спектра крови), а также оценку показателей клинического течения госпитального периода ОИМ, лечения и результатов отдаленного наблюдения за пациентами с учетом случаев кардиальной смерти.

Результаты и обсуждение. Путем автоматизированного подбора пар были сформированы группа 1 (n=41, пациенты с МС) и группа 2 (n=123, пациенты без МС), сопоставимые по следующим 13 факторам риска: возраст, рост, наличие сердечной недостаточности, курение, снижение систолического артериального давления в 1-е сутки ОИМ, локализация поражения по ЭКГ, пиковый уровень МВ-фракции креатинфосфокиназы и АСТ, наличие в анамнезе стенокардии напряжения и периода нестабильной стенокардии перед ОИМ, наличие инфаркта миокарда в анамнезе, частота сокращений сердца в 1-е сутки ОИМ, скорость клубочковой фильтрации по формуле CKD-EPI в 1-е сутки ОИМ, мужской пол. Группа 1 характеризовалась более тяжелым клиническим течением ОИМ, а также более интенсивной госпитальной терапией (включавшей более частое назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и статинов). К 10-м суткам заболевания больные группы 1 имели более низкие показатели конечнодиастолического индекса ((59,1±2,55) по сравнению с (66,50±2,38) мл/м^2 в группе 2; p<0,05), конечносистолического индекса ((31,90±1,79) по сравнению с (37,50±1,89) мл/м^2 в группе 2; p<0,05) и тенденцию к более низкой 3-летней смертности (4,9 % по сравнению с 17,1 %; p=0,05).

Выводы. Наличие у больных с ОИМ сопутствующего МС сопряжено с более тяжелым течением острого периода заболевания, но в силу более интенсивной кардиальной терапии в этой группе больных отмечается более благоприятное течение постинфарктного периода.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, метаболический синдром, прогноз, постинфарктный период.

Одним из важных достижений кардиологии за последние годы является пересмотр значимости факторов риска ишемической болезни сердца (ИБС), оптимизация клинических алгоритмов, позволяющих реализовать стратификацию риска как в области первичной профилактики, так и у пациентов, перенесших сердечно-сосудистую катастрофу. В связи с этим много внимания сейчас уделяется оценке риска пациента, необходимой для персонализированного определения объема лечения [5, 11].

Большой вклад в формирование прогноза у больного ИБС вносят ее обострения, из которых наиболее значимым является острый инфаркт

Шумаков Олександр Валентинович, к. мед. н., наук. співр.
E-mail: o.shumakov02@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 12 травня 2020 р.

© О.В. Шумаков, О.М. Пархоменко, О.В. Довгань, О.С. Гур'єва, 2020

миокарда (ОИМ). И хотя больные ИБС с острыми коронарными синдромами (ОКС) уже составляют группу высокого риска дальнейшего неблагоприятного течения заболевания, представляется целесообразным выделение среди данной когорты пациентов, которым интенсивная тактика лечения показана в первую очередь [6]. Большое значение в этом плане имеют оценочные шкалы, синтезирущие информацию о наличии у больного факторов риска: как немодифицируемых, так и модифицируемых – таких, например, как компоненты метаболического синдрома (МС) [24]. Теоретически, учет фактора наличия МС (под которым подразумевается совокупность нескольких факторов риска из числа его составляющих: нарушение обмена глюкозы, артериальная гипертензия (АГ), нарушения липидного обмена, абдоминальное ожирение) для стратификации сердечно-сосудистого риска у больных с ОКС может быть предпочтительнее использования лишь отдельных его компонентов [7, 21]. Результаты исследования INTERHEART свидетельствуют, что информативность фактора наличия МС для оценки риска развития ОИМ не превышает таковую для отдельно оцениваемых сахарного диабета (СД) и АГ [16]. В то же время, оценка кумулятивного прогностического эффекта факторов, составляющих МС, у больных, которые уже перенесли ОКС, еще недостаточно изучена.

Цель работы – оценить клиническое значение наличия метаболического синдрома у больных с острым инфарктом миокарда для течения постинфарктного периода и его влияния на прогноз на основе ретроспективного анализа сопоставимых пар пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ группы из 824 больных с ОИМ с элевацией сегмента ST (748 мужчин и 76 женщин) в возрасте от 21 до 80 лет (средний возраст (54,5±0,4) года), проходивших лечение и обследование в отделе реанимации и интенсивной терапии ННЦ «Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины за период с 1994 по 2008 г. и поступивших в первые 24 ч заболевания (в среднем через (4,7±0,4) ч от момента развития ангинозных болей). В анализ не включали больных с хронической сердечной недостаточностью IIБ–III стадии, выраженной почечной и печеночной недостаточностью, тяжелой формой СД, бронхиальной астмой, нарушениями в системе гемостаза. Диагноз ОИМ устанавливали на основании клинических, электрокардиографических и биохимических критериев, согласно рекомендациям Комитета экспертов ВОЗ и Европейского общества кардиологов [10]. Оценивали информацию о наличии у больных основных факторов риска согласно оценочным шкалам TIMI, GRACE, PURSUIT (возраст, наличие сердечной недостаточности, снижение систолического артериального давления в первые сутки менее 95 мм рт. ст., локализация поражения согласно отклонениям ST от изолинии на исходной ЭКГ, уровень ферментемии, наличие стенокардии напряжения в анамнезе и периода нестабильной стенокардии перед инфарктом миокарда (ИМ), данные о перенесенных ранее ИМ, повышение частоты сокращений сердца (ЧСС) на момент госпитализации, данные о почечной дисфункции согласно исходному показателю клиренса креатинина, курение и мужской пол) и критериев МС при поступлении в стационар (наличие СД и/или повышения уровня глюкозы > 7 ммоль/л на 3-и–5-е сутки ОИМ, избыточная масса тела, АГ, нарушение липидного спектра крови на 7-е–10-е сутки ОИМ: уровень холестерина липопротеинов высокой плотности менее 1,3 ммоль/л у женщин и менее 1,0 ммоль/л у мужчин и/или триглицеридов более 1,7 ммоль/л) согласно консенсусу Международной федерации диабета [3]. Следует отметить, что избыточную массу тела констатировали при превышении индекса массы тела (ИМТ) более 30 кг/м^2 или окружности талии более 102 см у мужчин и более 89 см у женщин, причем пациенты с пограничными значениями этих показателей (ИМТ 26–30 кг/м^2 и окружность талии 97–106 см у мужчин и 82–96 см у женщин) исключались из анализа. Также анализ информации включал оценку данных о клиническом течении госпитального периода ОИМ – данные о наличии нарушений сердечного ритма по данным прикроватного мониторирования и/или суточного мониторирования ЭКГ по методу Холтера в течение первых и третьих суток заболевания. Наличие острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН) оценивали согласно классификации T. Killip. Учитывали наличие желудочковой экстрасистолии (ЖЭС) класса Lown II и выше. Кроме этого, во всех случаях была проанализирована информация о лечении в стационаре. Для оценки влияния наличия компонентов МС на риск неблагоприятного отдаленного прогноза, была собрана информация о 3-летнем наблюдении за больными, включающая данные о случаях кардиальной смерти.

В дальнейшем, с помощью автоматизированного алгоритма подбора сопоставимых пар случаев на основе статистического пакета Microsoft Excel, из описанной выше скрининговой группы были сформированы группа 1 (n=41, пациенты с МС) и группа 2 (n=123, пациенты без МС), отобранные в соотношении 1 : 3 (что больше соответствует естественному распределению МС в популяции больных ОИМ, чем соотношение 1 : 1), сопоставимые

Таблица 1

Характеристика исходных данных больных с острым инфарктом миокарда, включенных в исследование

Показатель	Исходная группа (n=824)	Группа 1 (n=41)	Группа 2 (n=123)
Возраст, годы	54,2±0,3	57,7±1,5	57,6±0,8
Рост, см	173,0±0,2	172,4±1,3	172,5±0,6
Масса тела, кг	81,1±0,4	97,3±1,7	74,4±0,9*
Мужской пол	748 (90,8 %)	33 (80,5 %)	108 (87,8 %)
Индекс массы тела, кг/м^2	26,8±0,1	32,7±0,4	24,9±0,3*
Окружность талии, см	95,1±0,4	110,1±1,3	89,5±0,9*
Время от начала ОИМ до госпитализации, ч	4,9±0,3	3,7±0,4	4,1±0,3
ХСН I–II стадии в анамнезе	107 (13,0 %)	9 (22,0 %)	27 (22,0 %)
Сахарный диабет	76 (9,2 %)	18 (43,9 %)	9 (7,3 %)*
Артериальная гипертензия	270 (32,8 %)	40 (97,6 %)	58(47,2 %)*
Курение	377 (45,8 %)	16 (39,0 %)	48 (39,0 %)
Перенесенный ИМ	115 (14,0 %)	9 (22,0 %)	23 (18,7 %)
Стенокардия в анамнезе	275 (33,4 %)	22 (53,7 %)	60 (48,8 %)
Нестабильная стенокардия перед ОИМ	256 (31,1 %)	17 (41,5 %)	46 (37,4 %)
Передняя локализация ОИМ	444 (53,9 %)	25 (61,0 %)	76 (61,8 %)
ОЛЖН			
в 1-е сутки ОИМ	265 (32,2 %)	19 (46,3 %)	41 (33,3 %)#
на 3-и сутки ОИМ	197 (23,9 %)	15 (36,6 %)	29 (23,6 %)#
Фибрилляция желудочков в 1-е сутки ОИМ	28 (3,4 %)	1 (2,4 %)	5 (4,1 %)
ЖЭС (Lown ≥ II)			
в 1-е сутки ОИМ	465 (56,4 %)	30 (73,2 %)	90 (73,2 %)
на 3-и сутки ОИМ	270 (32,8 %)	17 (41,5 %)	60 (48,8 %)

Категорийные показатели приведены как количество случаев и доля, количественные – как M±m. # – различия показателей статистически значимы по сравнению с таковыми в группе 1 (p<0,05). * – статистически значимые различия между группами обусловлены критериями, использовавшимися при формировании групп. ХСН – хроническая сердечная недостаточность.

по дате поступления и следующим 13 факторам риска: возраст, рост, наличие сердечной недостаточности, курение, снижение систолического артериального давления на 1-е сутки ОИМ, локализация поражения по ЭКГ, пиковый уровень МВ-фракции креатинфосфокиназы (МВ-КФК) и аспартатаминотрансферазы, наличие в анамнезе стенокардии напряжения и периода нестабильной стенокардии перед ОИМ, наличие ИМ в анамнезе, ЧСС на 1-е сутки ОИМ, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле CKD-EPI на 1-е сутки ОИМ, мужской пол. Обязательным для пары было совпадение первых 4 признаков, как наиболее значимых в вышеуказанных оценочных шкалах. Для остальных 9 признаков среднее несовпадение в группах составило 1,87 признака на пару (при этом максимальное различие составило 3 признака для пары). Приближение при сопоставлении количественных показателей составляло 1 σ для вариационного ряда данного показателя в исходной группе.

Клинико-анамнестические данные исходной группы больных приведены в *табл. 1*.

Больные получали базисную терапию в соответствии с современными рекомендациями, в том числе β-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента / блокаторы рецепторов ангиотензина II, антикоагулянты, дезагреганты, статины. При наличии СД проводилась антигипергликемическая терапия (в ряде случаев включавшая введение глюкозо-инсулин-калиевой смеси под контролем уровня глюкозы крови в

Таблица 2

Медикаментозная терапия больных с острым инфарктом миокарда, включенных в исследование

Показатель	Исходная группа (n=824)	Группа 1 (n=41)	Группа 2 (n=123)
Реперфузионная терапия	544 (66,0 %)	29 (70,7 %)	91 (74,0 %)
Тромболитическая терапия	385 (46,7 %)	19 (46,3 %)	71 (57,7 %)
Первичная ПТКА/стентирование	172 (20,9 %)	11 (26,8 %)	26 (21,1 %)
Гепарин			
Нефракционированный	578 (70,1 %)	31 (75,6 %)	84 (68,3 %)
Низкомолекулярный	412 (50,0 %)	23 (56,1 %)	74 (60,2 %)
Бета-адреноблокаторы	781 (94,8 %)	39 (95,1 %)	122 (99,2 %)
Нитраты			
Внутривенные	501 (60,8 %)	31 (75,6 %)	92 (74,8 %)
Пероральные	553 (67,1 %)	30 (73,2 %)	84 (68,3 %)
Наркотические анальгетики	259 (31,4 %)	15 (36,6 %)	38 (30,9 %)
Ингибиторы АПФ	554 (67,2 %)	39 (95,1 %)	89 (72,4 %)**
Блокаторы рецепторов ангиотензина II	79 (9,6 %)	8 (19,5 %)	22 (17,9 %)
Дезагреганты			
Ацетилсалициловая кислота	709 (86,1 %)	4 (82,9 %)	105 (85,3 %)
Тиенопиридины	235 (28,5 %)	17 (41,5 %)	58 (47,1 %)
Антагонисты альдостерона	79 (9,6 %)	10 (24,4 %)	19 (15,4 %)
Статины	354 (43,0 %)	20 (48,8 %)	43 (35,0 %)*
Кардиопротекторы	411 (49,9 %)	15 (36,6 %)	53 (43,1 %)

Различия показателей по сравнению с таковыми в группе 1: * p<0,1; ** p<0,01. ПТКА – первичная транслюминальная коронарная ангиопластика; АПФ – ангиотензинпревращающий фермент.

течение первых двух суток заболевания, с последующим переходом на таблетированные препараты – метформин, глимепирид – на фоне ситуационных подкожных инъекций инсулина короткого действия). Нитраты, наркотические анальгетики, диуретики (в том числе антагонисты альдостерона), антиаритмические препараты и другие патогенетические и симптоматические средства назначались в ходе лечения в рекомендованных дозах при наличии соответствующих показаний.

Характеристика терапии раннего периода ОИМ в исходной группе больных и группах сопоставления приведена в *табл. 2*.

В группе 1 чаще назначались ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (95,1 % по сравнению с 72,4 % в группе 2; p<0,01), а также наблюдалась тенденция к более частому назначению статинов (48,8 % по сравнению с 35,0 % в группе 2; p<0,1).

В ходе оценки клинического течения первых 7–10 суток ОИМ учитывали частоту выявления у больных исследуемых групп таких негеморрагических осложнений: персистирующей более 3 суток ОЛЖН класса II и выше (согласно классификации T. Killip), формирование острой аневризмы левого желудочка по данным эхокардиографии (на 7–10-е сутки ОИМ), наличие клинических проявлений миокардиальной ишемии (возобновление ангинозных болей в период после проведения реперфузионной терапии, развитие стойкой постинфарктной стенокардии и/или рецидива ИМ), а также других нелетальных осложнений (включавших, в частности, развитие госпитальной пневмонии, внутриполостного тромбообразования, развитие острого перикардита, синдрома Дресслера). В качестве геморрагических осложнений учитывали как случаи клинического кровотечения (из места пункции при проведении коронароангиографии, желудочно-кишечные), так и случаи снижения в динамике уровня гемоглобина на ≥ 30 г/л. По данным эхокардиографии на 7–10-е сутки заболевания оценивали показатели конечнодиастолического и конечносистолического объема, а также фракцию выброса левого желудочка сердца. Среди лабораторных показателей оценивали динамику значений таких маркеров кардиального повреждения, как АСТ, креатинфосфокиназа (КФК) и ее МВ-фракция (МВ-КФК). Также учитывали лабораторные показатели, свидетельствующие о системной реакции на повреждение мио-

Таблица 3

Лабораторные показатели клинического течения первых 7–10 суток острого инфаркта миокарда у больных исследуемых групп

Показатель	Группа 1 (n=41)	Группа 2 (n=123)
Лейкоциты крови · 10^9/л		
1-е сутки	9,07±0,40	9,72±0,28
3-и сутки	8,40±0,45	8,57±0,27
5-е сутки	6,95±0,37	7,44±0,27
7–10-е сутки	7,37±0,32	7,40±0,22
СОЭ, мм/ч		
1-е сутки	9,71±1,03	8,41±0,69#
3-и сутки	13,60±1,73	10,70±0,85#
7–10-е сутки	21,80±1,91	16,80±1,46*
Фибриноген крови, мг/дл		
1-е сутки	305,1±10,5	303,70±9,28
3-и сутки	267,9±14,9	251,20±7,92
С-реактивный протеин, мг/л		
1-е сутки	31,40±3,94	3,60±2,62#
7–10-е сутки	14,50±1,98	10,40±1,24#
Гемоглобин крови, г/л		
1-е сутки	141,30±1,50	137,20±1,26*
7–10-е сутки	133,90±2,04	131,30±1,83
СКФ, мл/мин (CKD-EPI)		
1-е сутки	72,50±3,08	77,50±1,40
5–10-е сутки	75,00±3,55	76,00±1,94
Время достижения пика МВ-КФК, ч	12,20±1,25	14,20±0,71
Общее время вымывания МВ-КФК, ч	36,40±2,34	45,00±2,62#
Глюкоза крови, ммоль/л		
1-е сутки	9,65±0,58	7,34±0,21***
3-и–10-е сутки	7,03±0,46	5,52±0,19**
Общий холестерин, ммоль/л		
1-е сутки	5,33±0,20	5,67±0,16
7–10-е сутки	4,86±0,17	4,85±0,14
ХС ЛПВП, ммоль/л		
1-е сутки	1,11±0,04	1,15±0,02
7–10-е сутки	1,04±0,03	1,15±0,03*
ХС ЛПНП, ммоль/л		
1-е сутки	3,30±0,19	3,95±0,17*
7–10-е сутки	2,61±0,20	2,75±0,20
Триглицериды, ммоль/л		
1-е сутки	1,88±0,17	1,29±0,09**
7–10-е сутки	2,27±0,22	1,64±0,14*

Различия показателей по сравнению с таковыми в группе 1: # p<0,1; * p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001. ХС ЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности; ХС ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности.

карда (уровень лейкоцитов крови, динамика СОЭ, уровень фибриногена крови, уровень С-реактивного протеина в динамике первых 7–10 суток ОИМ), динамика уровня креатинина.

Также у 24 больных из группы 1 и 78 больных из группы 2 (данные выборки соответствовали группам сравнения по анамнестическим и исходным клиническим показателям) в 1-е и 10-е сутки ОИМ оценивали данные компьютерной усредняющей ортогональной электрокардиографии высокого разрешения в покое с определением в ортогональных отведениях X, Y и Z интервалов QT, JT,

TaTe, QTa, JTa и расчет показателей негомогенности реполяризации QTD, JTD, TaTeD, QTaD, JTaD (как абсолютных значений, так и корригированных по ЧСС с применением формулы Базетта – QTcD, JTcD, TaTecD, QTacD, JTacD) согласно методике, запатентованной и описанной нами ранее [1, 2]. Степень регуляторных влияний на вариабельность сердечного ритма (ВСР) со стороны вегетативной нервной системы исследовали в 1-е и 10-е сутки заболевания при помощи спектрального анализа вариабельности интервала RR электрокардиографического сигнала (методом быстрого преобразования Фурье). Определяли следующие показатели: PL – 0,03–0,15 Гц (отображает мощность низкочастотной части спектра колебаний ЧСС [15]); PH – 0,15–0,4 Гц (отображает мощность высокочастотной части спектра колебаний ЧСС); PT – 0,03–0,4 Гц (отображает мощность общего спектра колебаний частоты сердечного ритма, демонстрирует комбинированное влияние на ЧСС симпатической и парасимпатической вегетативной нервной системы).

В комплекс исследования ВСР входила также оценка динамических изменений описанных выше показателей в ходе пробы с гипервентиляцией [25].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Помимо более тяжелого исходного клинико-анамнестического профиля *(см. табл. 1)*, у больных группы 1 выявлена тенденция к более высокой частоте развития ОЛЖН в 1-е сутки ОИМ (46,3 по сравнению с 33,3 % в группе 2; p<0,1) и персистирования ОЛЖН к 3-м суткам ОИМ (36,6 по сравнению с 23,6 % в группе 2; p<0,1). Согласно данным лабораторных обследований, представленным в *табл. 3*, в группе 1 отмечены более высокие показатели СОЭ на 1-е сутки ОИМ ((9,71±1,03) по сравнению с (8,41±0,69) мм/ч; p<0,1), на 3-и сутки ОИМ ((13,60±1,73) по сравнению с (10,70±0,85) мм/ч; p<0,1) и на 7–10-е сутки ОИМ ((21,80±1,91) по сравнению с (16,80±1,46) мм/ч; p<0,05), тенденция к более высоким уровням С-реактивного протеина в 1-е ((31,4±3,94) по сравнению с (23,60±2,62) мг/л; p<0,1) и на 7–10-е сутки ((14,50±1,98) по сравнению с (10,40±1,24) мг/л; p<0,1). Согласно критерию разделения, в группе 1 наблюдали более высокие значения глюкозы крови ((9,65±0,58) по сравнению с (7,34±0,21) ммоль/л (p<0,001) в 1-е сутки и (7,03±0,46) по сравнению с (5,52±0,19) ммоль/л (p<0,01) на 7–10-е сутки ОИМ), а также триглицеридов крови ((1,88±0,17) по сравнению с (1,29±0,09) ммоль/л (p<0,01) в 1-е сутки и (2,27±0,22) по сравнению с (1,64±0,14) ммоль/л (p<0,05) на 7–10-е сутки ОИМ).

В период 5–10 суток ОИМ частота выявления ОЛЖН в группах статистически значимо не отличалась *(рис. 1)*. По данным эхокардиографии *(рис. 2)*, при отсутствии различий в показателях кардиогемодинамики в 1-е сутки ОИМ, к 10-м суткам в группе 1 были выявлены статистически значимо меньшие показатели конечнодиастолического индекса ((59,10±2,55) по сравнению с (66,50±2,38) мл/м^2 в группе 2; p<0,05) и конечносистолического индекса ((31,90±1,79) по сравнению с (37,50±1,89) мл/м^2 в группе 2; p<0,05).

В 1-е сутки ОИМ больные группы 1 имели более высокие значения показателей дисперсии реполяризации: QTcD ((70,9±8,2) по сравнению с

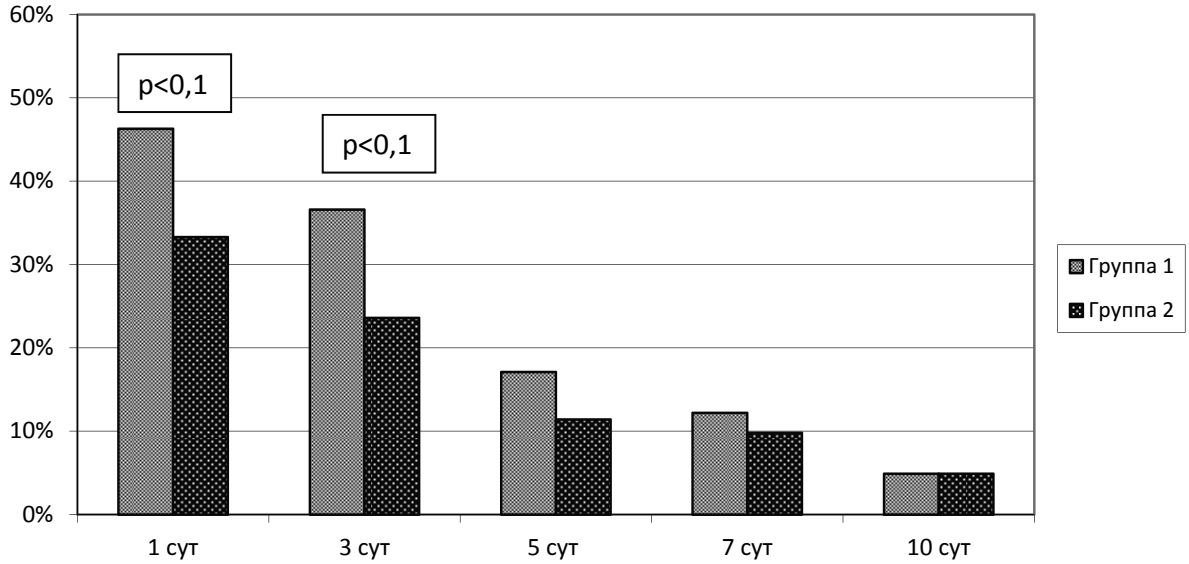

Рис. 1. **Частота выявления острой левожелудочковой недостаточности у больных исследуемых групп в динамике первых 10 суток острого инфаркта миокарда.**

Таблица 4

Значения неинвазивных электрофизиологических показателей и показателей вариабельности сердечного ритма у больных исследуемых групп в динамике заболевания (M±m)

Показатель	1-е сутки		10-е сутки	
	Группа 1 (n=24)	Группа 2 (n=78)	Группа 1 (n=24)	Группа 2 (n=78)
QTcD, мс	70,90±8,20*	49,50±4,01	53,60±7,67#	38,40±2,42
JTcD, мс	73,40±8,32*	56,60±4,40	46,90±5,95	44,10±2,69
QTapexcD, мс	66,30±5,62*	49,40±3,46	49,90±6,59	42,90±3,11
JTapexcD, мс	69,30±5,41#	58,50±3,78	44,20±5,21	49,40±3,23
TapexTendcD, мс	45,80±5,79	39,90±3,14	36,30±4,35	30,80±2,42
До пробы с дыхательной нагрузкой				
PL, усл. ед.	14,10±3,65	17,70±4,21	10,7±2,8	8,43±1,28
PH, усл. ед.	2,88±1,05	3,23±0,76	3,20±0,87#	1,56±0,22
PT, усл. ед.	17,00±4,52	20,70±4,60	13,90±2,93	9,90±1,34
После пробы с дыхательной нагрузкой				
PL, усл. ед.	21,50±6,44	36,40±6,66	22,60±4,57	15,60±2,21
PH, усл. ед.	1,90±0,68*	4,89±1,13	3,36±0,89*	1,39±0,22
PT, усл. ед.	23,40±6,15*	41,3±7,4	25,90±4,88#	16,80±2,26

Различия показателей по сравнению с таковыми в группе 2: # p<0,1; * p<0,05.

(49,50±4,01) мс в группе 2; p<0,05), JTcD ((73,40±8,32) по сравнению с (56,6±4,4) мс в группе 2; p<0,05), QTapexcD ((66,30±5,62) по сравнению с (49,40±3,46) мс в группе 2; p<0,05), JTapexcD ((69,30±5,41) по сравнению с (58,50±3,78) мс в группе 2; p<0,1), однако к 10-м суткам заболевания отмечалась лишь тенденция к более высоким значениям показателя QTcD в группе 1 ((53,60±7,67) по сравнению с (38,40±2,42) мс в группе 2; p<0,1) *(табл. 4)*. Учитывая более высокий процент снижения показателей негомогенности реполяризации в группе 1 (24,4 по сравнению с 22,4 % в группе 2 для QTcD; 36,1 по сравнению с 22,1 % в группе 2 для JTcD; 24,7 по сравнению с

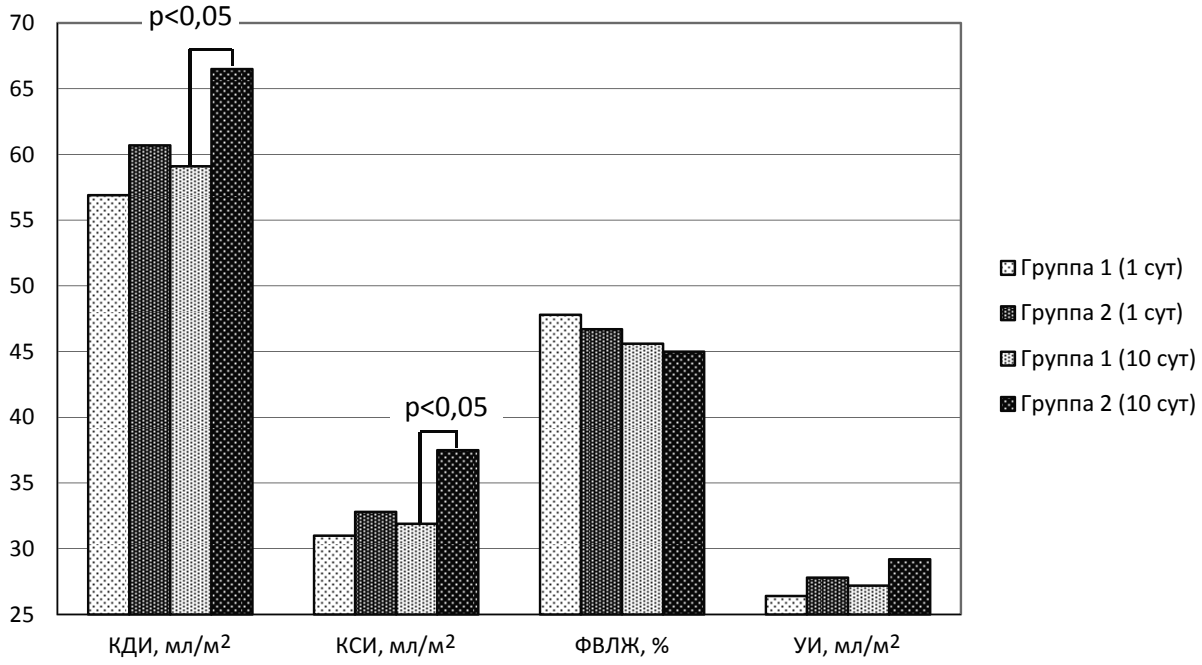

Рис. 2. **Динамика эхокардиографических показателей у больных исследуемых групп.** КДИ – конечнодиастолический индекс; КСИ – конечносистолический индекс; ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка; УИ – ударный индекс.

Таблица 5

Показатели клинического течения 2–10 суток острого инфаркта миокарда у больных исследуемых групп

Показатель	Группа 1 (n=41)	Группа 2 (n=123)
Острое нарушение мозгового кровообращения	1 (2,4 %)	0
Разрыв миокарда	1 (2,4 %)	2 (2,6 %)
Постинфарктная стенокардия	7 (17,1 %)	17 (13,8 %)
Рецидив ИМ	0	8 (6,5 %)
Острая аневризма левого желудочка	9 (22,0 %)	15 (12,2 %)
Атриовентрикулярная блокада II–III степени	0	4 (3,3 %)
Внутрижелудочковые блокады	5 (12,2 %)	9 (7,4 %)
Фибрилляция предсердий	0	4 (3,3 %)
Желудочковые тахиаритмии	2 (4,9 %)	4 (3,3 %)
Другие негеморрагические осложнения*	4 (9,8 %)	22 (17,9 %)
Количество больных с негеморрагическими осложнениями	19 (46,3 %)	49 (39,8 %)
Количество больных с геморрагическими осложнениями	2 (4,9 %)	8 (6,5 %)
Общее количество больных с осложненным течением ОИМ	20 (48,8 %)	53 (43,1 %)

* Перикардит, госпитальная пневмония, синдром Дресслера, внутриполостное тромбообразование, тромбоэмболия ветвей легочной артерии, обострение гастрита/язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, острая почечная недостаточность, острая дисфункция митрального клапана (в том числе вследствие отрыва хорды).

13,2 % в группе 2 для QTapexcD; 36,2 по сравнению с 15,6 % в группе 2 для JTapexcD), можно заключить, что исходные более высокие показатели дисперсии реполяризации у больных группы 1 обусловлены не только большей частотой наличия гипертрофии миокарда у больных с МС, но и более выраженной дисфункцией миокарда вследствие обратимых явлений острой фазы ИМ (ишемия, электролитный/метаболический дисбаланс). Что касается краткосрочных показателей вегетативной регуляции сердечного ритма, то в 1-е сутки у больных исследуемых групп не было отличий в базальных показателях высокочастотной (PH) и низкочастотной (PL) составляющих мощности спектра колебаний ЧСС, а после вегетативной стимуляции (дыхательная проба) у больных группы 1 отмечались более низкие значения как показателя PH ((1,90±0,68) по сравнению с (4,89±1,13) усл. ед. в группе 2; $p<0,05$), так и показателя общей мощности спектра (PT) ((23,40±6,15) по сравнению с (41,3±7,4) усл. ед. в группе 2; $p<0,05$), что может характеризовать более выраженное ослабление реакции сердечного ритма на вегетативную стимуляцию у больных с МС в острой фазе ИМ. На 10-е сутки заболевания у больных группы 1, напротив, отмечалась тенденция к более высоким базальным значениям PH ((3,20±0,87) по сравнению с (1,56±0,22) усл. ед. в группе 2; $p<0,1$), в то время как после вегетативной стимуляции в этой группе отмечались более высокие значения показателей PH ((3,36±0,89) по сравнению с (1,39±0,22) усл. ед. в группе 2; $p<0,05$) и PT ((25,90±4,88) по сравнению с (16,80±2,26) усл. ед. в группе 2; $p<0,1$), что можно охарактеризовать как позитивную динамику, выраженную в повышении чувствительности системы регуляции сердечного ритма к (преимущественно парасимпатическим) вегетативным влияниям у больных группы 1, в то время как у больных группы 2 в течение госпитального периода подобное улучшение вегетативной регуляции сердечного ритма не отмечалось.

Также в исследуемых группах анализировалась частота развития осложнений госпитального периода ОИМ. Частота возникновения основных клинических событий госпитального периода ОИМ в группах представлена в *табл. 5*. Случаи развития манифестирующей тромбоэмболии легочной артерии в группах отсутствовали.

По результатам 3-летнего наблюдения, в группе 1 отмечалась тенденция к более высокой кардиальной смертности (4,9 по сравнению с 17,1 % в груп-

пе 2). Результаты анализа выживаемости (кривая Каплана – Майера) представлены на *рис. 3*.

Среди модифицируемых факторов риска, значение которых для дальнейшего прогрессирования сердечно-сосудистой патологии и развития кардиальной смерти на сегодняшний день наиболее изучено и признано существенным, можно выделить: курение, дислипидемию, ожирение, СД, АГ, подверженность стрессам, гиподинамию, нерациональное питание [14]. В качестве демонстрации их значимости можно указать некоторые факты, полученные в ходе ретроспективного анализа 15 тысяч больных с ОИМ и 15 тысяч здоровых добровольцев в рамках исследования INTERHEART: курение от 1 до 40 сигарет в день связано с увеличением риска развития ОИМ с 38 до 900 %; вышеперечисленные факторы объясняли 90,4 % всех случаев ОИМ, проанализированных в данном исследовании [26].

Тем не менее способы оценки различных факторов риска из числа приведенных недостаточно стандартизированы. Так, в исследованиях IDEAL и TNT были получены результаты, свидетельствующие, что наиболее высокой информативностью среди показателей липидного состава крови обладает соотношение аполипопротеидов β/α1, в то время как среди широко используемых маркеров дислипидемии более информативным по сравнению с показателем общего холестерина и его пофракционными показателями является отношение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности к содержанию холестерина липопротеинов высокой плотности [13]. Также данные регистра RICO показывают, что комбинированная оценка показателей ИМТ и окружности талии/бедер более информативна в прогнозировании смерти после перенесенного ОИМ, чем каждый из этих показателей в отдельности [27]. А в метаанализе исследования NHANES III установлено, что показатель body fat % (вычисляемый по результатам измерения электрического импеданса и массы тела пациента) у женщин среднего возраста способен предсказывать кардиальные события даже при условии нормальных показателей ИМТ и окружности талии [20]. Эти данные свидетельствуют о том, что недостаточная унификация показателей, характеризующих тот или иной фактор риска, может стать причиной разнородных результатов по оценке риска пациента, исходя из этих показателей. С другой стороны, критерии постановки диагноза МС на сегодняшний день достаточно стандартизированы [8].

Как уже отмечалось, в качестве результата данного анализа можно было ожидать выявления неблагоприятного прогностического влияния наличия комбинации компонентов МС у больного с ОИМ, чему имеются фактические предпосылки. Так, был отмечен эффект взаимного потенцирующего действия таких компонентов МС, как АГ, СД и дислипидемия, на суммарный кардиоваскуляр-

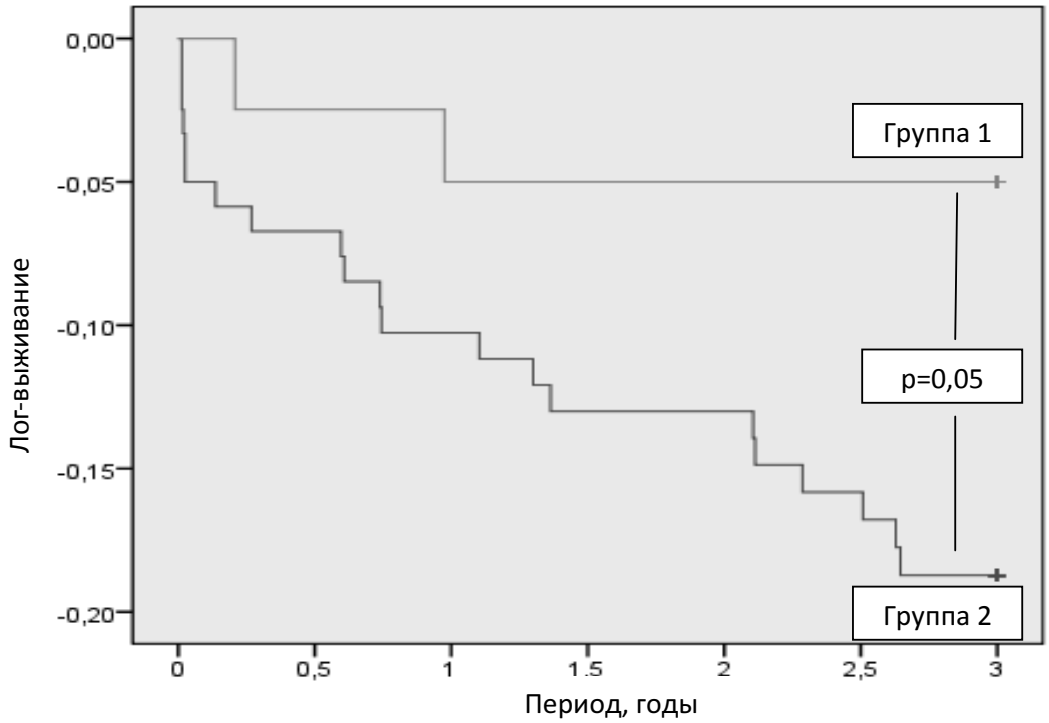

Рис. 3. **Оценка 3-летней выживаемости пациентов исследуемых групп (кривая Каплана – Мейера, лог-ранк статистика Мантела – Кокса).**

ный риск [12, 23]. Кроме того, наличие изолированной АГ объясняет лишь незначительную часть случаев неблагоприятного кардиального прогноза, в то время как при суммации двух и более компонентов МС прогностическое значение такого кластера резко возрастает [18, 22].

Однако полученные нами результаты свидетельствуют, что, несмотря на более тяжелый исходный профиль, больные с ОИМ с наличием МС в последующем демонстрируют более выраженную позитивную динамику клинического статуса, которая, в конечном итоге, реализуется в более благоприятное течение постинфарктного периода (включая прогноз относительно выживаемости). Это согласуется с данными проспективного исследования у больных с ОКС с элевацией сегмента ST, в котором пациенты с МС характеризовались менее благоприятными исходными характеристиками (включая более обширное атеросклеротическое поражение коронарного русла), более тяжелым течением госпитального периода, но при этом влияния МС на частоту развития кардиоваскулярных событий в течение года отдаленного наблюдения не выявлено [17]. Для понимания причины подобного несоответствия нужно принять во внимание тот факт, что пациенты группы 1 в нашем анализе получали более интенсивное лечение на протяжении всего госпитального периода (что обусловлено, в первую очередь, их более тяжелым исходным состоянием и наличием у них большего объема показаний для терапевтических вмешательств). Оценивая возможность подобного нивелирующего влияния терапии у больных с ОИМ на негативный прогностический вклад компонентов МС у больных после ОИМ, следует отметить, что подобные эффекты были описаны, в частности, для АГ. Так, у пациентов с ОИМ после первичной ПТКА на фоне адекватно проводимой терапии (в первую очередь – блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и β-адреноблокаторов) наличие АГ ассоциируется с более благоприятным прогнозом [19]. В частности тот факт, что у больных в группе МС значительно чаще имела место АГ, которая, в свою очередь, сопряжена с наличием концентрической гипертрофии миокарда, мог оказать влияние на динамику увеличения КДИ и КСИ у больных группы 1, сделав ее менее выраженной по сравнению с больными без МС [9]. При этом влияние на долговременный прогноз могла оказать как терапия госпитального периода, так и поддерживающая терапия АГ постинфарктного периода.

Ограничения исследования. В связи с предполагаемым влиянием терапии АГ в госпитальный и постгоспитальный период на более благоприятное отдаленное течение заболевания у больных с ИМ с наличием МС, значительным ограничением данного исследования является отсутствие полных данных относительно того, насколько высокой была приверженность пациентов обеих групп к рекомендованной терапии (хотя можно предположить, что пациенты группы 1 имели более сильную мотивацию для продолжения регулярного приема предписанной терапии в отдаленные сроки после перенесенного ОИМ). Еще один важный момент, касающийся выявления у больных с ОИМ наличия МС и дальнейшей оценки его прогностической значимости, заключается в том, что в острый период заболевания многие показатели, на основании которых оцениваются критерии наличия МС, могут быть искажены общей реакцией организма на сердечно-сосудистую катастрофу, что, в конечном итоге, приводит к гипердиагностике (примерно на 11 %) МС [4]. Несмотря на то, что для установления диагноза МС в нашем исследовании использовались значения глюкозы крови и показателей липидного спектра крови в подострый период заболевания (на 3-и–5-е сутки ОИМ и на 7–10-е сутки ОИМ, соответственно), тем не менее при этом использовались критерии, разработанные для стабильных групп пациентов (в частности критерии NCEP ATPIII), что также может вносить определенные искажения в результаты статистического анализа. По имеющимся данным, наличие МС, верифицированное через месяц от развития ОИМ, сопряжено со значительным повышением его негативной прогностической роли по сравнению с диагнозом МС, установленным в острой фазе заболевания. В данном исследовании, в силу его ретроспективности, подобная отсроченная верификация наличия МС не проводилась. Также ретроспективный характер исследования мог оказать влияние на полученные результаты посредством того, какое лечение больные получали в стационаре (в частности, в обеих группах наблюдалась относительно низкая частота реперфузионной терапии с преимущественным применением тромболизиса, терапии низкомолекулярными гепаринами, тиенопиридинами, статинами). До определенной степени вышеописанные возможные влияния были компенсированы применением автоматизированного алгоритма подбора сопоставимых пар случаев (в частности сопоставление больных исследуемых групп по дате поступления, исключающее кардинальные отличия в лечебной тактике у каждой пары больных из исследуемых групп, и по 13 факторам риска). Тем не менее, для верификации полученных результатов целесообразным было бы проведение проспективного исследования в условиях современного лечения и с привлечением большего числа пациентов.

ВЫВОДЫ

Несмотря на то, что метаболический синдром и его компоненты являются факторами риска прогрессирования и дестабилизации ишемической болезни сердца, у больных, перенесших острый инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST, не отмечено неблагоприятного прогностического значения фактора наличия метаболического синдрома. Напротив, при исходно более тяжелом клиническом состоянии этих больных, на фоне современной патогенетической терапии на госпитальном и постгоспитальном этапах лечения, направленной на коррекцию коморбидных состояний (в первую очередь – артериальной гипертензии), у больных с острым инфарктом миокарда отмечалась более выраженная позитивная динамика состояния в госпитальный период и лучшая 3-летняя выживаемость.

Конфликта интересов нет.

Участие авторов: концепция и проект исследования, анализ результатов – А.П.; сбор материала, формирование базы данных – А.Ш., Е.Д., О.Г., статистическая обработка результатов – А.Ш., О.Г., написание статьи – А.Ш.

Литература

1. Пархоменко О.М., Шумаков О.В., Іркін О.І. та ін. Деклараційний патент на винахід UA № 53855 A. Спосіб визначення схильності до розвитку стійкої шлуночкової тахікардії в підгострій фазі інфаркту міокарда. Опубл. 17.02.2003, Бюл. № 2.
2. Шумаков О.В., Пархоменко О.М., Іркін О.І. и др. Особенности клинического течения и электрофизиологических показателей у больных с острым инфарктом миокарда и сопутствующей артериальной гипертензией: результаты исследования «случай – контроль» // Укр. кардіол. журн.– 2009.– № 6.– С. 7–13.
3. Alberti K., Zimmet P., Shaw J. Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation // Diabet Med.– 2006.– Vol. 23 (5).– P. 469–480. doi: 10.1111/j.1464-5491.2006.01858.x.
4. Arnold S., Lipska K., Li Y. et al. The reliability and prognosis of in-hospital diagnosis of metabolic syndrome in the setting of acute myocardial infarction // J. Am. Coll. Cardiol.– 2013.– Vol. 62.– P. 704–708. doi: 10.1016/j.jacc.2013.02.062.
5. Borrayo-Sánchez G., Rosas-Peralta M., Ramírez-Arias E. et al. STEMI and NSTEMI: Real-world Study in Mexico (RENASCA) // Arch. Med. Research.– 2018.– Vol. 49 (8).– P. 609–619. doi: 10.1016/j.arcmed.2019.01.005.
6. Concalves P., Ferreira J., Aguiar C. et al. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTE-ACS // Eur. Heart. J.– 2005.– Vol. 26 (9).– P. 865–872. doi: 10.1093/eurheartj/ehi187
7. Hajsadegh S., Chitsazan M., Chitsazan M. et. al. Metabolic Syndrome is Associated With Higher Wall Motion Score and Larger Infarct Size After Acute Myocardial Infarction // Res. Cardiovasc.– 2015.– Vol. 4.– P. e25018. doi: 10.5812/cardiovascmed.25018.
8. Huang P. A comprehensive definition for metabolic syndrome // Dis. Model Mech.– 2009.– Vol. 2 (5–6).– P. 231–237. doi: 10.1242/dmm.001180.
9. Iannuzzi G., Maniscalco M., Elia A. et al. Left ventricular hypertrophy as protective factor after bypass grafting // Med. Hypotheses.– 2018.– Vol. 114.– P. 35–39. doi: 10.1016/j.mehy.2018.03.003.
10. Ibanez B., James S., Agewall S. et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J.– 2018.– Vol. 39 (2).– P. 119–177. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
11. Jacobs D., Kroenke C., Crow R. et al. PREDICT: A Simple Risk Score for Clinical Severity and Long-Term Prognosis After Hospitalization for Acute Myocardial Infarction or Unstable Angina // Circulation.– 1999.– Vol. 100.– P. 599–607. doi: 10.1161/01.cir.100.6.599.
12. Kannel W.B. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study // Am. J. Hypertens.– 2000.– Vol. 13 (Suppl.1).– P. S3–S10. doi: 10.1016/s0895-7061(99)00252-6.
13. Kastelein J., Holme I., Barter Ph. et al. Superiority of ApoB/ApoA1 Ratio for Predicting Cardiovascular Risk in Pooled Analyses of the Incremental Decrease in Endpoints through Aggressive Lipid-Lowering (IDEAL) and Treating to New Targets (TNT) Trials // Circulation.– 2006.– Vol. 114.– P. 713–714. doi: 10.1186/s12944-017-0549-8.
14. Lin C., Lee P., Chen K. et al. Clinical, demographic, and biochemical characteristics of patients with acute st-segment elevation myocardial infarction: an analysis of acute coronary syndrome registry data of a single medical center from 2005 to 2016 // Acta Cardiol.– 2020.– Vol. 36 (1).– P. 1–7. doi: 10.6515/ACS.202001_36(1).20190704D.
15. Malliani A., Pagani M., Lombardi F. et al. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain// Circulation.– 1991.– Vol. 84.– P. 1482–1492. doi: 10.1161/01.cir.84.2.482.
16. Mente A., Yusuf S., Islam S. et al. Metabolic Syndrome and Risk of Acute Myocardial Infarction: A Case-Control Study of 26,903 Subjects From 52 Countries // J. Am. Coll. Cardiol.– 2010.– Vol. 55.– P. 2390–2398. doi: 10.1016/j.jacc.2009.12.053.
17. Mornar Jelavic M., Babic Z., Pintaric H. Metabolic syndrome: influence on clinical severity and prognosis in patients with acute ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention // Acta Cardiol.– 2015.–

Vol. 70 (2).– P. 149–156. doi: 10.1080/ac.70.2.3073505.
18. Patel R., Su Sh., Neeland I. The chromosome 9p21 risk locus is associated with angiographic severity and progression of coronary artery disease // Eur. Heart J.– 2010.– Vol. 31.– P. 3017–3023. doi: 10.1093/eurheartj/ehq272.
19. Reuter H., Hoffmann F., Zander W. et al. Arterial hypertension as prognostic marker in patients with ST-elevation myocardial infarction and early percutaneous coronary intervention // J. Hypertension.– 2017.– Vol. 35.– P. e29. doi: 10.1097/01.hjh.0000523055.21182.4d.
20. Romero-Corral A., Somers V., Sierra-Johnson J. et al. Normal weight obesity: a risk factor for cardiometabolic dysregulation and cardiovascular mortality // Eur. Heart J.– 2010.– Vol. 31 (6).– P. 737–746. doi: 10.1093/eurheartj/ehp487.
21. Sarkar S., Paul B., Chakraborty P. et al. Association between Metabolic Syndrome and Acute Myocardial Infarction (AMI) // Mymensingh Med. J.– 2016.– Vol. 25 (4).– P. 628–634. PMID:27941721
22. Schnabel R., Schulz A., Messow C. et al. Multiple marker approach to risk stratification in patients with stable coronary artery disease // Eur. Heart J.– 2010.– Vol. 31.– P. 3024–3031. doi: 10.1093/eurheartj/ehq322.
23. Thomas F., Rudnichi A., Bacri A. et al. Cardiovascular mortality in hypertensive men according to presense of associated risk factors // Hypertension.– 2001.– Vol. 37.– P. 1256–1261. doi: 10.1161/01.hyp.37.5.1256.
24. Uppalakal B., Karanayil L. Incidence of metabolic syndrome in patients admitted to medical wards with ST elevation myocardial infarction // J. Clin. Diagn. Res.– 2017.– Vol. 11 (3).– P. 17–20. doi: 10.7860/JCDR/2017/24803.9481.
25. Van De Borne P., Montano N., Narkiewicz K. et al. Importance of ventilation in modulating interaction between sympathetic drive and cardiovascular variability // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.– 2001.– Vol. 280.– P. 722–729. doi: 10.1152/ajpheart.2001.280.2.H722.
26. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S., on behalf of the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study // Lancet.– 2004.– Vol. 364.– P. 937–952. doi: 10.1016/S0140-6736(04)17018-9.
27. Zeller M., Steg Ph., Ravisy J. et al. Relation between body mass index, waist circumference, and death after acute myocardial infarction // Circulation.– 2008.– Vol. 118.– P. 482–490. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.753483.

Вплив наявності критеріїв метаболічного синдрому на перебіг раннього та віддаленого післяінфарктного періоду у хворих з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST

О.В. Шумаков, О.М. Пархоменко, О.В. Довгань, О.С. Гур'єва

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

Мета роботи – оцінити клінічне значення наявності метаболічного синдрому (МС) у хворих з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) для перебігу післяінфарктного періоду та його впливу на прогноз на основі ретроспективного аналізу порівнянних пар пацієнтів.

Матеріали і методи. Ретроспективний аналіз бази з 820 випадків ГІМ з елевацією сегмента ST охоплював: оцінку наявності основних чинників ризику, які використовуються в шкалах TIMI, GRACE, PURSUIT, та компонентів МС при надходженні (наявність цукрового діабету та/або підвищення рівня глюкози > 7 ммоль/л, надлишкова маса тіла, артеріальна гіпертензія, порушення ліпідного спектра крові), а також оцінку показників клінічного перебігу госпітального періоду ГІМ, лікування і результатів віддаленого спостереження за пацієнтами з урахуванням випадків кардіальної смерті.

Результати та обговорення. Шляхом автоматизованого підбору пар були сформовані група 1 (n=41, пацієнти з МС) і група 2 (n=123, пацієнти без МС), подібні за датою госпіталізації та за такими 13 факторами ризику: вік, зріст, наявність серцевої недостатності, куріння, зниження систолічного артеріального тиску в 1-шу добу ГІМ, локалізація ураження за даними ЕКГ, піковий рівень МВ-фракції креатинфосфокінази і АСТ, наявність в анамнезі стенокардії напруження і періоду нестабільної стенокардії перед ГІМ, наявність ІМ в анамнезі, частота скорочень серця в 1-шу добу ГІМ, швидкість клубочкової фільтрації за CKD-EPI у 1-шу добу ГІМ, чоловіча стать. Обов'язковою для пари був збіг перших 4 ознак, для інших ознак середня розбіжність у групах становила 1,87 ознаки на пару (при цьому максимальне розходження – три ознаки на пару). При порівнянні груп за факторами, що формують вищевказані шкали ризику для хворих з гострим коронарним синдромом, відмінностей не було. Група 1 характеризувалася тяжчим клінічним перебігом ГІМ. Проте хворим групи 1 частіше призначали інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (95,1 порівняно з 72,4 %; p<0,01) та статини (48,8 проти 35,0 %; p<0,1). На 10-ту добу захворювання хворі групи 1 мали нижчі показники кінцеводіастолічного індексу ((59,10±2,55) порівняно з (66,50±2,38) мл/м^2 у групі 2; p<0,05), кінцевосистолічного індексу ((31,90±1,79) порівняно з (37,50±1,89) мл/м^2 у групі 2; p<0,05), вищі показники варіабельності серцевого ритму та менші значення показників дисперсії реполяризації, а також тенденцію до нижчої 3-річної смертності (4,9 порівняно з 17,1 %; p=0,05).

Висновки. Наявність у хворих з ГІМ супутнього МС пов'язане з тяжчим перебігом гострого періоду захворювання, але внаслідок більш інтенсивної кардіальної терапії в цій групі хворих відзначається сприятливіший перебіг післяінфарктного періоду.

Ключові слова: гострий коронарний синдром, метаболічний синдром, прогноз, післяінфарктний період.

The effect of the presence of metabolic syndrome criteria on the post-infarction course in patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation

O.V. Shumakov, O.M. Parkhomenko, O.V. Dovhan, O.S. Gurjeva

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The aim – to assess the additional prognostic information of metabolic syndrome (MS) components in groups of patients with acute myocardial infarction with segment elevation ST (STEMI), equalized in terms of commonly used acute coronary syndrome (ACS) risk factors.

Materials and methods. Retrospective analysis of the 820 cases of STEMI included: evaluation of risk factors according to the scales TIMI, GRACE, PURSUIT, and evaluation of components of the metabolic syndrome at entry (the presence of diabetes mellitus and/or increasing glucose levels > 7 mmol/l, overweight, hypertension, dyslipidemia), as well as the assessment of the indicators of clinical course of hospital period of MI, treatment and results of follow-up of patients, including the information about cases of cardiac death.

Results and discussion. Via automated «case-match-control» algorhythm from the basic cohort 2 groups were selected: group 1 (n=41, patients with MS) and group 2 (n=123, patients without MS). Matching criteria included following 13 risk factors: age, height, presence of heart failure, smoking, systemic hypotension at the 1 day of AMI, presence of anterior STEMI, the peak level of the MB-CK and AST, a history of angina and the period of unstable angina before STEMI, the presence of previous MI, baseline heart rate, baseline glomerular filtration rate (CKD-EPI), male gender. Groups were exactly matched by the first 4 matching criteria, and among other criteria maximum mismatch of 3 criteria was allowed (mean mismatch was 1.87 criteria from 13 per pair, and there were no significant differences in groups by each of 13 matching criteria). Otherwise, group 1 was characterized by more severe baseline profile, clinical course of hospital period, but it has the more intensive medical treatment also (including more frequent prescription of ACE inhibitors). According to the follow-up data, patients in group 1 had smaller end-systolic and end-diastolic indexes, more signed improvement in acute heart failure rate, higher heart rate variability and smaller dispersion of repolarisation at the 10th day. Also there was observed a trend toward a lower 3-year mortality (4,9 versus 17,1 %; p=0.05).

Conclusions. The presence of MS accompanying STEMI is associated with poorer course of acute period of the disease and, in a contrary, with more favorable course of post-infarction period because of more intensive cardiac therapy in this group of patients.

Key words: acute coronary syndrome, metabolic syndrome, prognosis, post-infarction period.