

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ  
У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

*Алейникова Т. В.<sup>1</sup>, Малаева Е. Г.<sup>1</sup>, Цырульникова А. Н.<sup>1</sup>, Грашкина С. О.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Государственное учреждение здравоохранения

«Гомельская городская клиническая больница № 3»

г. Гомель, Республика Беларусь

**Введение**

Артериальная гипертензия (АГ), в связи с крайне широкой распространенностью, является одним из наиболее важных факторов риска развития кардиоваскулярной и цереброваскулярной заболеваемости и смертности. Причем, имеет место четкая связь между частотой внезапной сердечной смерти (ВСС) и уровнем артериального давления (АД), а значит, степенью АГ.

При АГ регистрируют широкий спектр разнообразных желудочковых нарушений сердечного ритма, протекающих часто бессимптомно. Прослеживают четкую зависимость между АГ, желудочковыми нарушениями ритма сердца и сердечно-сосудистой смертностью. Связующим звеном между повышенным уровнем артериального давления (АД) и желудочковыми нарушениями ритма при наличии АГ является развитие гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Прогрессирующая гипертрофия ЛЖ может сопровождаться нарушением автоматизма, возбудимости и сократимости миокарда [1, 2].

Увеличивающееся внимание к этой стороне осложнений АГ определяется ее значением не только для формирования уровня смертности, но и влиянием на качество жизни. Усовершенствование технологий изучения биоэлектрической активности миокарда позволяет регистрировать проявления электрической негомогенности миокарда как предикторов развития клинически манифестирующих нарушений ритма даже при отсутствии клинической симптоматики [3, 4].

**Цель**

Проанализировать частоту желудочковых нарушений ритма, значимых для расчета параметров турбулентности сердечного ритма (ТСР), как предиктора риска внезапной сердечной смерти у пациентов с наличием АГ и лиц без АГ.

**Материал и методы исследования**

В исследование вошли 95 пациентов с диагнозом АГ I–III степени (средний возраст —  $65,3 \pm 4,5$ ; мужчин — 51,6 % и женщин — 48,4 %) и 35 лиц без АГ (средний возраст —  $36 \pm 7,1$ ; мужчин — 48,6 % и женщин — 51,4 %). Из них 57,1 % (20 пациентов) на момент исследования имели диагноз дисметаболической миокардиодистрофии; у 42,9 % (15 пациентов) были выявлены малые аномалии развития сердца (МАРС).

Критериями исключения из исследования были постоянная форма фибрилляции (трепетания) предсердий, имплантированный электрокардиостимулятор (ЭКС).

Всем пациентам был проведен общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, включающий определение уровня общего холестерина, липидного спектра, общего белка, общего билирубина, мочевины и креатинина крови и кардиоспецифических ферментов крови (КФК-МБ, ЛДГ) для исключения острых очаговых изменений миокарда. Инструментальные методы исследования включали электрокардиографию, рентгенографию органов грудной клетки, эхокардиографию, суточное мониторирование артериального давления (СМАД), холтеровское мониторирование (ХМ). При проведении ХМ учитывались желудочковые нарушения ритма, позволяющие провести расчет параметров ТСР.

Турбулентность рассчитывали с помощью автоматического программного метода, основанного на определении различий в продолжительности RR интервалов после желудочковой экстрасистолы (ЖЭ). Определялись показатели turbulence onset (ТО) (начало турбулентности — величина учащения синусового ритма после ЖЭ) и turbulence slope (TS) (наклон турбулент-

ности — интенсивность замедления синусового ритма после его учащения в постэктрасистолическом периоде). За патологические значения, согласно рекомендованным пороговым величинам, принимались  $TO > 0 \%$  и  $TS < 2,5 \text{ мс/RR}$  [5].

Для осуществления вычислений пользовались пакетом «MS Office Excel 2010». Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программного обеспечения «Statistica» 10.0. Данные представлены в виде средних арифметических значений и стандартных отклонений ( $M \pm SD$ ). Достоверным считался уровень значимости  $p < 0,05$ .

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Лица, принимавшие участие в исследовании были разделены на 4 группы. Первая группа: 32 человека — АГ I–III степени, имели в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда (ИМ). Вторая группа: 26 человек — АГ II–III степени, имели в диагнозе стабильную стенокардию напряжения ФК 2. Третья группа: 37 человек — АГ II–III степени, без признаков стабильной стенокардии напряжения или данных о перенесенном когда-либо ИМ. Четвертая группа (контрольная), в которую вошли 35 человек без АГ, но с наличием зарегистрированных при проведении ХМ желудочковых нарушений ритма (таблица 1).

Таблица 1 — Частота желудочковых нарушений ритма, значимых для расчета параметров ТСР у пациентов с АГ I–III степени и лиц без АГ

Группа	Желудочковые аритмии (количество/процент)				Средние значения	
	всего	$TO > 0 \%$	$TS < 2,5 \text{ мс/RR}$	$TO > 0 \%$ $TS < 2,5 \text{ мс/RR}$	TO	TS
1	4635	2066 (44,6%)	419 (9,1 %)	189 (4,1 %)	$0,015 \pm 4,07$	$7,89 \pm 8,13$
2	4183	1296 (31%)	426 (10,2 %)	146 (3,5 %)	$-0,51 \pm 3,46$	$7,25 \pm 8,38$
3	4731	1772 (40,6%)	539 (12,3 %)	231 (5,3 %)	$0,68 \pm 3,25$	$6,66 \pm 6,74$
4*	2195*	490* (22,3%)	113* (5,2 %)	29* (1,3 %)	$-2,29 \pm 3,67^*$	$14,4 \pm 12,95^*$

\* — Достоверность различий при  $p < 0,05$ .

В первой группе (АГ I–III степени, имеющие в анамнезе перенесенный ИМ) было проанализировано 4635 желудочковых нарушений ритма. Патологические значения TO были зарегистрированы в результате анализа 2066 желудочковых аритмий (44,6 %), патологические значения TS дал анализ 419 желудочковых нарушений ритма (9,04 %). Патологические значения TO и TS — 189 (4,1 %). Средние значения:  $TO = 0,015 \pm 4,07$ ;  $TS = 7,89 \pm 8,13$ .

Во второй группе (АГ II–III степени, имеющие в диагнозе стабильную стенокардию напряжения ФК 2) было проанализировано 4183 желудочковых аритмий, отвечающих условиям подсчета и анализа параметров ТСР. Патологические значения TO были зарегистрированы в результате анализа 1296 желудочковых нарушений ритма (31 %), TS — 426 (10,2 %), TO и TS — 146 (3,5 %). Средние значения:  $TO = -0,51 \pm 3,46$ ;  $TS = 7,25 \pm 8,38$ .

В третьей группе (АГ II–III степени, без признаков стабильной стенокардии или данных о перенесенном ИМ) был проведен анализ 4731 желудочковых аритмий. Патологические значения TO дал анализ 1772 желудочковых аритмий (40,6 %), TS — 539 (12,3 %), TO и TS — 231 (5,3 %). Средние значения:  $TO = 0,68 \pm 3,25$ ;  $TS = 6,66 \pm 6,74$ .

В 4 (контрольной) группе было проанализировано 2195 желудочковых аритмий, позволяющих проанализировать параметры ТСР. Патологические значения TO дал анализ 490 (22,3 %) аритмий, TS — 113 (5,2 %), TO и TS — 29 (1,3 %). Средние значения:  $TO = -2,29 \pm 3,67$ ;  $TS = 14,4 \pm 12,95$ .

### **Выводы**

1. При АГ I–III степени регистрируется достаточное количество желудочковых нарушений сердечного ритма, позволяющее провести анализ параметров ТСР. Количество желудочковых аритмий, отвечающих условиям анализа параметров ТСР (TO и TS) и дающих патологические значения одного или двух параметров, достоверно выше у лиц с АГ, чем в группе контроля ( $p < 0,05$ ).

2. Значения TO и TS у пациентов с АГ I–III степени достоверно отличаются от таковых в группе контроля ( $p < 0,05$ ).

3. Анализ параметров ТСР у лиц с АГ в сравнении с контрольной группой показывает, что значения параметров турбулентности (преимущественно ТО) могут находиться в границах нормативных значений, но достоверно отличаться от показателей в контрольной группе и приближаться к границе патологических значений.

4. Патологические изменения ТСР характерны для желудочковых аритмий на фоне органического повреждения сердца и проявляются преимущественно увеличением ТО > 0 %.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Частота и характер нарушений ритма и проводимости сердца у больных с различными клинко-патогенетическими вариантами гипертонической болезни / Б. Г. Искендеров [и др.] // Клиническая медицина. — 2004. — № 8. — С. 21–24.
2. Потешкина, Н. Г. Структурно-функциональное ремоделирование миокарда и прогнозирование аритмий у больных артериальной гипертензией / Н. Г. Потешкина, П. Х. Джанашия // Артериальная гипертензия. — 2005. — Т. 11, № 4. — С. 271–274.
3. Hypertension and cardiac arrhythmias / A. Aidietis [et al.] // Curr. Pharm. Des. — 2007. — Vol. 13, № 25. — P. 2545–2555.
4. Markers of arrhythmogenic risk in hypertensive subjects / A. Barison [et al.] // Currents pharmaceutical design. — 2011. — Vol. 17, № 28. — P. 3062–3073.
4. Heart rate turbulence to guide treatment for prevention of sudden death / A. Bauer [et al.] // Journal of Cardiovascular Pharmacology. — 2010. — Vol. 55, Is. 6. — P. 531–538.

УДК 616.12-008.331.1-092:616-056.52

### СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА ФОНЕ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЕЙ НОВОГО АДИПОЦИТОКИНА ВИСФАТИНА

*Андреева А. А., Голенко Т. Н.*

«Харьковский национальный медицинский университет»  
г. Харьков, Украина

#### *Введение*

На сегодняшний день ожирение (ОЖ) относят к числу наиболее распространенных неинфекционных заболеваний. По данным всемирной организации здравоохранения более 1,4 млрд взрослых людей в возрасте 20 лет и старше страдают от избыточного веса. Из этого числа более 200 млн лиц мужского пола и почти 300 млн лиц женского пола страдают ОЖ. Ежегодно 2,8 млн взрослых умирают по причине избыточного веса или ОЖ. Из них 44 % — от сахарного диабета, 23 % — ишемической болезни сердца и от 7 до 41 % — онкологических заболеваний [1, 3].

На протяжении длительного времени специалисты в области патофизиологии, биологии, эндокринологии и кардиологии пытаются выяснить роль различных гормональных и нейроэндокринных систем, регулирующих энергетический баланс и состояние жировой ткани организма, при этом все больше внимание уделяется проблеме ОЖ и связанных с ним сердечно-сосудистых заболеваний. Так, ОЖ является ведущим фактором развития гипертонической болезни (ГБ).

До недавнего времени считалось, что адипоциты представляют собой лишь пассивную ткань для хранения дополнительной энергии в виде жира. Однако в настоящее время существуют неопровержимые доказательства того, что адипоциты могут функционировать в качестве эндокринных секреторных клеток. Еще одной важной особенностью является тот факт, что каждый адипоцит связан с сосудистой сетью, а это значит, что адипоцитокины, выделенные из адипоцитов, с легкостью попадают в системный кровоток [2].

На данный момент известно более 50 адипокинов: адипонектин, лептин, резистин, апелин, оментин и другие. Они гетерогенны по структуре и свойствам и имеют паракринный, аутокринный и эндокринный механизмы действия. Активно изучается их влияние на метаболизм липидов, гомеостаз глюкозы, процессы воспаления, свертывания, иммунитета, ангиогенеза, состояние костной ткани, опухолевого роста и др. [4, 5].

В последнее время идентифицирован новый гормон жировой ткани — висфатин, ген которого экспрессируется в висцеральном жире и способствует его дальнейшему накоплению.