

Ограничения исследования

К ограничениям настоящей работы следует отнести относительно небольшой срок наблюдения пациентов, отсутствие контрольной визуализации легочных вен в отдаленные сроки после аблации, а также то, что операции были выполнены на этапе освоения процедур — все пациенты входили в первые две сотни аблаций при ФП в условиях электроанатомического картирования, выполненных в нашем центре.

Выводы

Таким образом, в настоящем исследовании окружная изоляция легочных вен имела большую эффективность в отношении свободы от предсердных нарушений ритма. После аблации ГС с использованием анатомического подхода в большом проценте случаев отмечалось улучшение клинического течения пароксизмальной ФП, несмотря на сохранение пароксизмов, в основном бессимптомных.

Разработка критериев отбора пациентов для селективной аблации ГС левого предсердия позволит повысить эффективность данной процедуры. На сегодняшний день точные механизмы сохранения синусового ритма после аблации ГС остаются не до конца ясными.

После аблации ГС возможно развитие стенозов легочных вен.

Литература

1. Покушалов Е.А., Туров А.Н., Шугаев П.Л. и др. Новый подход в лечении фибрилляции предсердий: катетерная аблация ганглионарных сплетений в левом предсердии // Вестник Аритмологии. - 2006. - №45. - с.17–27.
2. Calkins H., Brugada J., Packer D.L. et al. HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Personnel, Policy, Procedures and Follow-Up: A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation // Heart Rhythm. - 2007. - V.4(6). - P.816–81.
3. Fuster V., Rydén LE, Cannom DS. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines

and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) // J. Am. Coll. Cardiol. - 2006. - V.48. - P.149–246.

4. Haissaguerre M., Jais P., Shah DC. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // N. Engl. J. Med. - 1998. - V.339. - P.659–666.

5. Nadeemanee K., McKenzie J., Kosar E. et al. A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping of the electrophysiologic substrate // J. Am. Coll. Cardiol. - 2004. - V.43. - P.2044–2053.

6. Pachon J.C., Pachon E.I., Pachon J.C. et al. A new treatment for atrial fibrillation based on spectral analysis to guide the catheter RF-ablation // Europace. - 2004. - V.6. - P.590–601.

7. Pappone C., Augello G., Sala S. et al. A randomized trial of circumferential pulmonary vein ablation versus antiarrhythmic drug therapy in paroxysmal atrial fibrillation: the APAF Study // J. Am. Coll. Cardiol. - 2006. - V.48. - P.2340–2347.

8. Pappone C., Rosanio S., Oreto G. et al. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: a new anatomic approach for curing atrial fibrillation // Circulation. - 2000. - V.102. - P.2619–2628.

9. Pappone C., Santinelli V., Manguso F. et al. Pulmonary vein denervation enhances long-term benefit after circumferential ablation for paroxysmal atrial fibrillation // Circulation. - 2004. - V.109. - P.327–334.

10. Scanavacca M., Pisani C.F., Hachul D. et al. Selective atrial vagal denervation guided by evoked vagal reflex to treat patients with paroxysmal atrial fibrillation // Circulation. - 2006. - V.114. - P.876–885.

11. Schauer P., Scherlag B.J., Pitha J. et al. Catheter ablation of cardiac autonomic nerves for prevention of vagal atrial fibrillation // Circulation. - 2000. - V.102. - P.2774–2780.

12. Tan A.Y., Li H., Wachsmann-Hogiu S. et al. Autonomic innervation and segmental muscular disconnections at the human pulmonary vein-atrial junction: implications for catheter ablation of atrio-pulmonary vein junction // J. Am. Coll. Cardiol. - 2006. - V.48. - P.132–143.

13. Verma A., Marrouche NF, Natale A. Pulmonary vein antrum isolation: intracardiac echocardiography-guided technique // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 2004. - V.15. - P.1335–1340.

14. Wazni OM, Marrouche NF, Martin DO. et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial // JAMA. - 2005. - V.293. - P.2634–2640.

Особенности нарушения липидного обмена и вегетативной регуляции у больных с клиническими проявлениями метаболического синдрома

* Е.А. Абрамов, ** В.Н. Федорец, *** Н.А. Паскарь, *** О.Н. Симонова

*МЛПУЗ «Холмская ЦРБ» Сахалинская область,

**Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова,

*** ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова Росмедтехнологий»

Резюме

Изучены особенности липидного профиля, вариабельности артериального давления и сердечного ритма у 61 больного с клиническими проявлениями метаболического синдрома (МС) в зависимости от характера нарушения углеводного обмена. Пациенты, страдающие МС и сахарным диабетом 2 типа (СД), имели более низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП) и самый высокий уровень общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ХС-ЛПНП, ХС-ЛПОНП), а также абдоминальный тип ожирения. По результатам суточного мониторирования электрокардиограммы (ЭКГ)

и артериального давления (АД) были получены данные, подтверждающие негативное влияние ранних нарушений углеводного обмена на прогноз и течение МС. При обследовании пациентов с метаболическим синдромом можно рекомендовать проведение суточного мониторирования ЭКГ и АД, а в частности анализ волновой структуры variability сердечного ритма (ВСР) для диагностики диабетической вегетативной нейропатии (ДВН). Негативный эффект повышения активности симпатического звена в паттерне регуляции сердечно-сосудистой системы сопровождается ростом показателей АД в ночное время у пациентов с МС и начальными проявлениями нарушения углеводного обмена.

Ключевые слова: метаболический синдром, артериальная гипертензия, диабетическая вегетативная нейропатия.

В настоящее время современная концепция метаболического синдрома представлена группой таких факторов риска, как артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение, дислипидемия и нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет 2 типа. Сочетание сахарного диабета и артериальной гипертензии встречается в клинической практике чаще, чем это можно предполагать, учитывая только распространенность каждого из этих факторов. Частота развития артериальной гипертензии при метаболическом синдроме достоверно коррелирует с избыточной массой тела и дислипидемией. В литературе имеется множество доказательств того, что артериальное давление нарастает относительно массы тела, а также может находить свое отражение в виде активации симпатической нервной системы [8].

Все большее значение в клинической практике и научных исследованиях приобретает метод бифункционального исследования, включающий амбулаторное суточное мониторирование АД (СМАД) и электрокардиограммы, поскольку известно, что отдельные показатели суточного профиля АД (СПАД) и изменение частоты сердечных сокращений (ЧСС) тесно коррелируют с поражением органов-мишеней и уровнем сердечно-сосудистого риска. Количественно охарактеризовать активность симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы возможно при анализе variability ритма сердца. В отечественной литературе имеются ограниченные данные, посвящен-

ные изучению variability АД и сердечного ритма у больных МС.

Целью настоящего исследования явился поиск взаимосвязи компонентов МС с морфофункциональным состоянием сердечно-сосудистой системы, оцениваемой методами, характеризующими липидный профиль, состояние углеводного обмена, суточную variability АД и сердечного ритма у больных с клиническими проявлениями метаболического синдрома.

Материалы и методы

Обследован 61 больной с МС (20 мужчин и 41 женщина) средний возраст $48,9 \pm 0,7$ года. Клинические критерии диагноза МС устанавливали в соответствии НСЕР АТР – III [7]; диагноз АГ устанавливали в соответствии с критериями ВОЗ 2001 г.; диагноз СД 2 типа – в соответствии с критериями ВОЗ 1997 г. Клиническое обследование больных включало определение индекса массы тела (ИМТ) по Кетле, определение объема талии (ОТ), объема бедер (ОБ) и их отношения (ОТ/ОБ). Всем больным был проведен тест толерантности к глюкозе через 120 минут после приема 75 г глюкозы. Уровень глюкозы определяли глюкозооксидазным методом. Нарушением толерантности к глюкозе считали, если базальный уровень глюкозы не превышал 6,7 ммоль/л, уровень глюкозы в крови после нагрузки находился в пределах 7,8–11,1 ммоль/л.

Кровь для липидного спектра получали утром после 12-часового голодания. Определение ХС, ТГ, ХС ЛПВП

Таблица №1

ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР СЫВОРОТКИ ПЛАЗМЫ И АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ИНДЕКСЫ В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ

Показатели	1-я группа n=27	2-я группа n=18	3-я группа n=16
Общий ХС ммоль/л	$5,9 \pm 0,3$	$6,4 \pm 0,26$	$6,58 \pm 0,4$
ТГ ммоль/л	$1,77 \pm 0,1^*$	$2,45 \pm 0,2^*$	$2,64 \pm 0,4$
ХС ЛПВП ммоль/л	$1,23 \pm 0,1 \bullet$	$1,12 \pm 0,12$	$0,99 \pm 0,08 \bullet$
ХС ЛПНП ммоль/л	$3,95 \pm 0,3$	$4,08 \pm 0,4$	$4,56 \pm 0,4$
ХС ЛПОНП ммоль/л	$0,76 \pm 0,04^*$	$1,1 \pm 0,12^*$	$1,14 \pm 0,2$
ИА	$4,15 \pm 0,4 \bullet$	$4,95 \pm 0,75$	$5,83 \pm 0,6 \bullet$
ИМТ	$36,1 \pm 1,2$	$34,5 \pm 0,7$	$36,8 \pm 1,4$
ОТ	$108,1 \pm 2,0$	$109,4 \pm 1,8$	$112,3 \pm 3,3$
ОТ / ОБ	$0,98 \pm 0,02$	$0,97 \pm 0,02$	$1,3 \pm 0,03$

Общий ХС – общий холестерин; ТГ – триглицериды; ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности; ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности; ХС ЛПОНП – холестерин липопротеидов очень низкой плотности; ИА – индекс атерогенности; ИМТ – индекс массы тела; ОТ – объем талии; ОТ/ОБ – отношение объема талии к объему бедер.

Примечание: различия достоверны при $p < 0,05$ – * в сравнении между группами 1 и 2
 различия достоверны при $p < 0,05$ – # в сравнении между группами 2 и 3
 различия достоверны при $p < 0,05$ – • в сравнении между группами 1 и 3

ДИНАМИКА ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ

Показатели	1 группа (n=27)	2 группа (n=18)	3 группа (n=16)
ЦИ*	1,18 ± 0,02	1,15 ± 0,03	1,14 ± 0,02
ЧСС днем, уд. в мин.			
Средняя	71,6 ± 2,3	69,2 ± 2,4 #	79,1 ± 3,1 #
Минимальная	53,6 ± 1,8	51,9 ± 1,7	58,7 ± 2,8
Максимальная	115,2 ± 3,7	106,7 ± 6,1 #	123,1 ± 2,9 #
ЧСС ночью, уд. в мин.			
Средняя	60,5 ± 1,9	60,1 ± 2,2	66,8 ± 2,4
Минимальная	52,9 ± 1,8	52,3 ± 1,7	58,9 ± 2,6
Максимальная	88,6 ± 4,6	83,7 ± 3,6 #	95,2 ± 3,7 #

*ЦИ – циркадный индекс.

Примечание: Обозначения те же, что в табл. № 1

проводили с помощью биохимического полианализатора «Cobas Mira». Уровни ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП рассчитывали по формуле: ХС ЛПНП = ХС – (0,44 × триглицериды) – ХС ЛПВП, где ХС ЛПОНП = ТГ/2,2. Холестериновый индекс атерогенности (ИА) определяли по формуле: ИА = ХС – ЛПВП/ХС ЛПВП.

Суточное мониторирование ЭКГ и АД проводили в течение 24 часов портативным комплексом «Кардиотехника 4000 АД» [1]. Расчёт показателей, характеризующих временной и спектральный анализ 24 часовой записи (ЭКГ), проводился в 5 минутные отрезки времени с шагом 1 минута, отдельно за дневные и ночные периоды. АД регистрировалось с интервалом 15 мин днем и 30 мин ночью. Интерпретация результатов основывалась на рекомендациях Европейского общества кардиологов и Северо-Американского общества по кардиостимуляции и электрофизиологии [4, 5].

Статистическую обработку материала проводили на персональном компьютере с использованием пакета «EXCEL». Для каждого показателя и групп наблюдения вычисляли среднее значение, среднее квадратичное отклонение, ошибку среднearифметической, коэффициент вариации. Значимость различий между изучаемыми величинами оценивали по критерию t Стьюдента.

Результаты и обсуждение

По показателям липидного спектра плазмы крови и антропометрическим индексам все пациенты имели абдоминальный тип ожирения, гипертриглицеридемию и повышенное содержание общего ХС, ЛПНП. По данным проведения пробы на толерантность к глюкозе обследованные были разделены на 3 группы. 1-я группа составила 27 человек с МС (уровни базальной и стимулированной глюкозы в пределах нормы). 2-я группа из 18 человек с МС и нарушением толерантности к глюкозе (НТГ). В 3-ю группу (16 человек) были включены пациенты с МС и СД 2 типа (Табл. 1).

Согласно антропометрическим индексам пациенты всех групп имели ожирение легкой и средней степени (ИМТ находился в пределах от 34,5 ± 0,7 до 36,8 ± 1,4). В то же время больные с МС и СД 2 типа имели более высокие показатели ОТ и ОТ/ОБ, что указывает на неблагоприятный тип андрогенного ожирения. При анализе липидного спектра в изучаемых клинических

группах, в зависимости от степени нарушения углеводного обмена у пациентов выявлены следующие особенности. Липидный спектр характеризовался повышенным уровнем ТГ, общего ХС, ЛПНП, ЛПОНП и снижением ЛПВП. Характер дислипидемии не различался во всех 3-х группах, но в группе больных с МС и СД 2 типа пациенты имели наиболее низкий уровень ЛПВП (0,99 ± 0,08 ммоль/л) и самый высокий уровень ХС (6,58 ± 0,4 ммоль/л), ТГ (2,64 ± 0,4 ммоль/л), ЛПНП (4,56 ± 0,4 ммоль/л). Важно отметить, что в группе больных с МС и НТГ показатели уровня ТГ и ЛПОНП были достоверно выше по сравнению с 1-ой группой. Именно этому типу дислипидемии (гипоальфахолестеринемия в сочетании с гипертриглицеридемией) в последнее время придают большое значение в связи с повышением риска сердечно-сосудистых осложнений. Абдоминальное ожирение в сочетании со снижением уровня ЛПВП и увеличением концентрации атерогенных липопротеидов с большой молекулярной массой приводит к повышению вязкости плазмы, росту ОПСС и поддержанию высокого уровня АД у пациентов 2-й и 3-й групп, что представляет неблагоприятную в прогностическом аспекте комбинацию [6, 8].

Результаты исследования динамики ЧСС в исследуемых группах представлены в таблице № 2.

Как следует из представленных данных, у пациентов трех групп зарегистрирован ригидный циркадный профиль частоты сердечных сокращений – ЦИ менее 1,2, с наименьшим показателем у больных с МС и НТГ, что является признаком вегетативной денервации. Динамика ЧСС по обследованным группам характеризовалась достоверным повышением средней и максимальной ЧСС как днем, так и ночью у больных 3 группы, в сравнении с пациентами 1 и 2 групп. Распределение величины показателей по группам отражает более высокую активность симпатического отдела автономной нервной системы, имеющую неблагоприятное прогностическое значение у пациентов с МС и СД 2 типа. Показатели ЧСС в группах 1 и 2 достоверно не различались. Результаты исследования ВСР представлены в таблице № 3.

Анализ результатов ВСР показал, что различия как по временным так и по частотным показателям

ПОКАЗАТЕЛИ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ

Показатели	1 группа (n=27)		2 группа (n=18)		3 группа (n=16)	
	День	Ночь	День	Ночь	День	Ночь
SDNN, mc	137 ± 11,2		130,1 ± 11,7		124,2 ± 12,1	
LF, mc	374 ± 64,1		314,3 ± 63,4		284,3 ± 74,9	
HF, mc	135,3 ± 23,9		126,4 ± 24,6		83,3 ± 21,8	
rMSSD	29,3 ± 3,1		29,8 ± 3,8		19,8 ± 3,4	
pNN50	10,8 ± 3,1		11,2 ± 3,1		5,2 ± 1,7	
День						
LF, mc	381,6 ± 70,9		319,4 ± 62,2		255,3 ± 78,2	
HF, mc	118,1 ± 21,5		127,5 ± 24,9		73,6 ± 19,2	
rMSSD	27,3 ± 2,8 ●		29,2 ± 3,8 #		18,2 ± 2,9 # ●	
pNN50	8,9 ± 2,6 ●		9,3 ± 2,9 #		4,1 ± 1,5 # ●	
Ночь						
LF, mc	351,4 ± 56,5		371,6 ± 98,4		302,8 ± 73,7	
HF, mc	184,2 ± 35,3		123,7 ± 27,7		112,5 ± 30,8	
rMSSD	36,5 ± 4,8 ●		32,2 ± 4,1		21,3 ± 4,5 ●	
pNN50	15,9 ± 4,6		16,2 ± 4,1		8,1 ± 3,0	

SDNN – квадратный корень из разброса RR-интервалов; HF – мощность в диапазоне высоких частот, LF – мощность в диапазоне низких частот; RMSSD- квадратный корень средних квадратов разницы между смежными NN; pNN50 – пропорция интервалов между смежными NN, превосходящих 50 мсек., к общему количеству NN интервалов в записи;

Примечание: Обозначения те же, что в табл. № 1

были получены между 1 и 3 группами больных, как по общим параметрам, так днём и ночью, а также между 2 и 3 группами. Заслуживает внимания рассмотрение показателей ВСП, отображающих прогрессивное снижение суммарного абсолютного уровня активности регуляторных систем, а также падение индексов активности парасимпатического звена вегетативной регуляции и степени преобладания симпатического звена над парасимпатическим. Подобная динамика показателей типична для развития диабетической вегетативной нейропатии и артериальной гипертензии [9, 10]. Как известно, с момента появления клинической

симптоматики диабетической вегетативной нейропатии ожидаемая смертность в течение следующих 5 лет может составить до 50%.

Таким образом, выявленная вегетативная дисфункция в рассматриваемых группах зависит от степени нарушения углеводного обмена и клинически ассоциируется с высоким риском развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти, что на доклиническом этапе является значимым для стратификации риска и последующего лечения [3].

Результаты исследования суточного мониторирования артериального давления представлены в таблице № 4.

ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ

Показатели	1 группа (n=27)		2 группа (n=18)		3 группа (n=16)	
	День М ± m	Ночь М ± m	День М ± m	Ночь М ± m	День М ± m	Ночь М ± m
Сред. САД	129 ± 3,1	122 ± 5,1	143,3 ± 7,9	136,4 ± 9,3	141,9 ± 8,8	128,7 ± 9,8
Сред. ДАД	73,5 ± 2,1 *	66,9 ± 2,6 *	84,3 ± 4,2 *	78,4 ± 5,1 *	83,1 ± 5,4	71,9 ± 6,4
Сигма САД	16,3 ± 1,4	12,6 ± 2,3	14,9 ± 1,1	9,6 ± 1,1	16,5 ± 1,5	10,5 ± 1,6
Сигма ДАД	12,4 ± 0,8	10,2 ± 1,1	10,9 ± 0,9	8,24 ± 0,9	12,6 ± 0,8	7,9 ± 1,2
ИВ САД %	30,7 ± 5,9	58,2 ± 9,3	46,1 ± 12,4	71,7 ± 14,1	38,6 ± 10,8	39,5 ± 12,1
ИВ ДАД %	13,9 ± 3,1	18,2 ± 5,7 *	33,1 ± 12,1	56,9 ± 16,9 *	32,7 ± 12,6	29,7 ± 14,7
ИП САД мм/ч	67,1 ± 15,2	69,5 ± 22,3	221,9 ± 91,1	145,8 ± 48,5	219,6 ± 94,4	94,9 ± 29,9
ИП ДАД мм/ч	13,3 ± 4,3	10,5 ± 4,5 *	81,2 ± 35,1	50,4 ± 15,7	99,8 ± 44,2	40,2 ± 18,8

Сред. САД – среднее систолическое артериальное давление; Сред. ДАД – среднее диастолическое артериальное давление; Сигма САД – дисперсия систолического артериального давления; Сигма ДАД – дисперсия диастолического артериального давления; ИВ САД % – индекс времени систолического артериального давления; ИВ ДАД % – индекс времени диастолического артериального давления; ИП САД мм/ч – индекс площади систолического артериального давления; ИП ДАД мм/ч – индекс площади диастолического артериального давления.

Примечание: Обозначения те же, что в табл. № 1

СТРУКТУРНЫЙ СОСТАВ ГРУПП ОБСЛЕДОВАННЫХ ПО СТЕПЕНИ НОЧНОГО СНИЖЕНИЯ САД И ДАД

Наименование показателя	САД			ДАД		
	1	2	3	1	2	3
Дипперы (%)	38	28	54	44	18	41
Нон-дипперы (%)	37	32	36	37	52	19
Овер-дипперы (%)	0	8	0	6	12	28
Найт-пикеры (%)	25	32	10	13	18	12

По данным суточного мониторирования АД, подтверждено наличие АГ у пациентов с диабетической вегетативной нейропатией, а степень тяжести последней коррелирует с уровнем повышения САД и ДАД. При сравнительном анализе показателей нагрузки давлением и средних значений САД и ДАД отмечалось увеличение ИВ и ИП гипертензии, а также более высокие цифры средних САД и ДАД у пациентов с МС и НТГ. Достоверно различались средние значения ДАД, ИВ и ИП ДАД ночью между 1 и 2 группами. В исследовании EURODIAB выявлена значительная степень корреляции между автономной дисфункцией и подъемом ДАД [2].

В последнее время стала актуальной задача определения степени ночного снижения АД, как фактора повышения риска сердечно-сосудистых осложнений. Данные приведены в таблице № 5.

Данное исследование не продемонстрировало выраженных закономерностей в структурном распределении типов по СНС САД, в зависимости от характера нарушения углеводного обмена, за исключением тенденции к снижению количества дипперов и увеличению нон-дипперов по СНС ДАД у пациентов с МС и НТГ. Причиной отсутствия снижения АД в ночное время считается дисбаланс симпатической и парасимпатической активности, состоящий в относительном преобладании ночью симпатической иннервации.

Выводы

1. Липидный спектр плазмы крови у больных с клиническими проявлениями метаболического синдрома характеризуется снижением уровня ХС ЛПВП, увеличением общего ХС, ТГ, ЛПНП нарастающий при увеличении степени нарушения углеводного обмена

2. С нарастанием степени нарушения углеводного обмена у пациентов с клиническими проявлениями метаболического синдрома отмечается прогрессивное снижение суммарного уровня волновой активности регуляторных систем, что клинически ассоциируется с высоким риском развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти.

3. Нарушение углеводного обмена уже на ранних стадиях проявляется повышением уровня активности

симпатического звена в регуляции сердечно-сосудистой системы, сопровождающееся повышением ДАД у пациентов с МС и НТГ.

4. Обобщая результаты, можно рекомендовать пациентам с клиническими проявлениями метаболического синдрома проведение суточного мониторирования ЭКГ и АД, а в частности исследование волновой структуры вариабельности сердечного ритма, как параметра наличия и прогрессирования диабетической вегетативной нейропатии.

Литература

1. Басевский Р.М., Иванов Г.Г., Чирейкин Л.В. и др. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем. Методические рекомендации. // Вестник аритмологии. 2001. - №24. - С. 65-86.
2. Верткин А.Л., Торшхоева Х.М., Ткачева О.Н., Поддургина Н.Г., Работинская Е.Г. Диабетическая кардиоваскулярная автономная нейропатия. // Лечащий врач. - 2004 - № 6 - с.36-39.
3. Земцовский Э.В., Тихоненко В.М., Рева С.В., Демидова М.М. Функциональная диагностика состояния вегетативной нервной системы. // Санкт-Петербург. - 2004 - 80 с.
4. Рабочая группа Европейского Кардиологического Общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии. Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования. Методические рекомендации. // Вестник аритмологии. - 1999. - №11. с.9-54.
5. Ратова Л.Г., Дмитриев В.В., Толыгина С.Н., Чазова И.Е. Суточное мониторирование артериального давления в клинической практике. // Consilium medicum. - 2001. - №13. - с. 327-345
6. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром и артериальная гипертония. // Consilium Medicum - 2002. - №11. с.587-590.
7. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Шевченко А.О. Метаболический синдром. - Москва, 2004. -141 с.
8. Alpert M.A. Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания. // Сердце и метаболизм. - 2004.- № 12. - с.3-7.
9. Bernardi L., Ricordi L., Lazzari P. et al. Impaired circulation modulation of sympathovagal modulation of sympathetic activity in diabetes. // Circulation. - 1992. - Vol. 86. - P.1443-1452.
10. Pagani M., Malfatto G., Pierini S. et al. Spectral analysis of heart rate variability in the assessment of autonomic diabetic neuropathy. // J Auton Nerv System. - 1988. - Vol. 23. - P.143-153.