



## РОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В РАЗВИТИИ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

**С.В. Кручинова**

*Кубанский государственный медицинский университет  
г. Краснодара*

В работе представлены результаты ретроспективного анализа 100 историй болезни пациентов с метаболическим синдромом. В ходе обработки было выделено 60 историй болезни пациентов с диагнозом метаболический синдром и наличием следующих жалоб:

1) чувство сильных сокращений сердца, которое приводит к повышению давления в шее и ощущению высокой пульсовой волны в области яремной вырезки грудины, затем в период паузы, пациент ощущает, что, как будто «сердце замирает»;

2) дневная сонливость, неосвежающий сон, пробуждения с ощущением задержки дыхания, нехватки воздуха или удушья, громкий храп и/или прерывистое дыхание во время сна регистрируемым партнером по сну.

Рассматриваются современные представления о метаболическом синдроме, влияние метаболического синдрома на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, развитие нарушений сердечного ритма, на примере желудочковой экстрасистолии.

Цель исследования — определение корреляционных связей разных вариантов нарушений сердечного ритма и компонентов метаболического синдрома на фоне комбинированной терапии.

**Ключевые слова:** метаболический синдром; нарушения ритма сердца; ожирение; желудочковая экстрасистолия; синдром обструктивного апноэ сна.

Метаболический синдром — комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, в основе которых лежит инсулинорезистентность (ИР) и компенсаторная гиперинсулинемия (ГИ), абдоминальное ожирение, нарушения липидного, пуринового обменов и артериальная гипертензия (АГ). По данным различных авторов, среди населения старше 30 лет распространённость МС составляет 10—30% [1].

Метаболический синдром представляет совокупность факторов каждый из которых, как в отдельности, так и в сочетании с другими, оказывает значительное влияние на риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

В нашем исследовании поднимается вопрос взаимосвязи метаболического синдрома с нарушением сердечного ритма, на примере экстрасистолии.

На фоне абдоминального ожирения, которое является одним из критериев МС, наблюдаются самые разнообразные нейрогуморальные нарушения, которые в свою очередь могут привести к нарушениям сердечного ритма.

Ожирение без присутствия дополнительных критериев МС, сопровождается смещением баланса вегетативной нервной системы в сторону относительного преобладания симпатического отдела за счет снижения парасимпатического и развитием диастолической дисфункции миокарда левого же-

лудочка, а именно диастолическая дисфункция является патогенетической основой для развития нарушений сердечного ритма.

Нельзя забывать и о этиопатогенетической взаимосвязи ожирения и синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС).

Alonso-Fernandez и соавт. [2], изучая механизмы развития аритмий сердца у больных с СОАС, выявили выраженную зависимость нарушений ритма сердца от ночной гипоксемии, фрагментации сна и гиперсимпатикотонии. В данной группе больных чаще развивались эпизоды ночной синусовой тахикардии, желудочковой экстрасистолии и тахикардии, пароксизмы желудочковой тахикардии в отличие от больных с первичным («доброкачественным»), без эпизодов апноэ или гиповентиляции) храпом.

А. Tilkian [3] в 1977 г. впервые описал возникновение желудочковой экстрасистолии и пароксизмальной желудочковой тахикардии у больных с СОАС. В более поздних исследованиях распространённость желудочковых аритмий среди больных с СОАС варьировала от 9 до 66%.

Желудочковые экстрасистолы являются распространённым и одновременно наиболее прогностически неблагоприятным видом желудочковых аритмий. Частые желудочковые экстрасистолы нередко являются предшественниками фатальных арит-



мий — желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков и внезапной смерти. Наличие метаболического синдрома у больных с частыми, парными и полифокусными желудочковыми экстрасистолами может ускорять развитие злокачественных и потенциально опасных аритмий.

Повышенный риск стойкой желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков и внезапной смерти при наличии частых и сложных желудочковых экстрасистол отмечается у больных с сахарным диабетом, артериальной гипертензией, с диастолической дисфункцией левого желудочка. Существенное увеличение общей летальности таких больных позволяет предположить, что желудочковая экстрасистолия не только служит триггером потенциально фатальных желудочковых аритмий, но и является показателем тяжести заболеваний сердца.

**Цель нашей работы:** определение корреляционных связей разных вариантов нарушений сердечного ритма и компонентов метаболического синдрома на фоне комбинированной терапии.

**Материалы и методы.** Для решения поставленной цели было отобрано и проанализировано 100 историй болезни.

В ходе обработки было выделено 60 историй болезни пациентов с диагнозом метаболический синдром и наличием следующих жалоб:

1) чувство сильных сокращений сердца, которое приводит к повышению давления в шее и ощущению высокой пульсовой волны в области яремной вырезки грудины, затем в период паузы, пациент ощущает, что, как будто «сердце замирает»;

2) дневная сонливость, неосвежающий сон, пробуждения с ощущением задержки дыхания, нехватки воздуха или удушья, громкий храп и/или прерывистое дыхание во время сна регистрируемым партнером по сну.

Диагноз МС установили в соответствии с рекомендациями ВНОК согласно которым обязательно наличие основного критерия — абдоминальное ожирение (окружность талии (ОТ) — более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин) и двух любых дополнительных критериев АГ (АД  $\geq 140$  и 90 мм рт. ст.), увеличение уровня триглицеридов ТГ  $\geq 1,7$  ммоль/л, уровень холестерина (ХС) липопротеидов высокой плотности — ЛВП  $\leq 1$  ммоль/л у мужчин,  $\leq 1,2$  ммоль/л у женщин, холестерин липопротеидов низкой плотно-

сти — ЛНП  $\geq 3,0$  ммоль/л, уровень глюкозы в плазме крови натощак  $\geq 6,1$  ммоль/л, нарушения толерантности к глюкозе (уровень глюкозы в крови от 7,8 ммоль/л до 11,1 ммоль/л).

Работа с историями пациентов проходила в два этапа: стационарный и амбулаторный.

Всем пациентам проводили клинично-лабораторные обследования (общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови, ЭКГ в 12 отведениях).

На момент нахождения в стационара пациентам, в качестве дополнительного исследования проводилось суточное мониторирование ЭКГ с оценкой нарушения дыхания, ЭХО-КГ, консультация диетолога.

На протяжении 24 часов регистрировали ЭКГ в 3-х отведениях, пневмограмму, двигательную активность и положение тела пациента.

Степень тяжести САС определяли по индексу апноэ/гипопноэ (ИАГ).

Если индекс был менее 5 эпизодов в час, то диагноз САС исключали. При колебаниях индекса от 5 до 14 — диагностировали легкую степень, от 15 до 29 — среднюю степень, от 30 и более — тяжелую степень.

Пациентам с тяжелой степенью САС проводилась CPAP — терапия (Continuous Positive Airway Pressure). Суть терапии заключается в том, что поток воздуха играет роль своеобразной «шины», которая не дает стенкам глотки спадаться во время вдоха [4]. Что в результате увеличивает подачу кислорода в легкие, а это в конечном итоге компенсирует гипоксию мозга.

При оценки диастолической дисфункции левого желудочка оценивались гемодинамически значимые параметры трансмитрального кровотока (Е/А — отношение пиковых скоростей трансмитрального потока; ВИР, мс — время изоволюмического расслабления ЛЖ; dtE, мс — время замедления кровотока в период раннего наполнения). В зависимости от нарушений выделены следующие типы патологического трансмитрального диастолического спектра:

- спектр с замедленной релаксацией (нарушения расслабления) ЛЖ;
- псевдонормальный спектр;
- рестриктивный спектр.

Степень статистической связи между признаками изучали с помощью коэффициента корреляции Пирсона ( $r$ ).





**Результаты и обсуждения.** В ходе исследования пациенты были разделены на 3 группы по следующим параметрам: ожирение; оценке результа-

тов суточного мониторирования ЭКГ с оценкой нарушения дыхания; а также ЭХО-КГ.

Таблица 1

Групповые показатели анализа критериев исследования

Показатели	1 группа $n = 20$	2 группа $n = 30$	3 группа $n = 10$
Ожирение	I ст. (ИМТ 30—35 кг/м <sup>2</sup> )	II ст. (ИМТ 35—40 кг/м <sup>2</sup> )	III ст. (ИМТ Более 40 кг/м <sup>2</sup> )
Холтеровское мониторирование с оценкой нарушения дыхания	Монотонные экстрасистолы 30—40 час I—II градации; ИАГ — (5—8) — легкая форма СОАС	Политонные желудочковые экстрасистолы 40—50 час II—III градации; ИАГ — (15—17) — среднетяжелая форма СОАС	Политонные желудочковые экстрасистолы; монотонные парные экстрасистолы III—IVa градации; ИАГ — (18—25) — среднетяжелая форма СОАС; ИАГ — (более 30) — тяжелая форма СОАС
ЭХО-КГ	Диастолическая дисфункция ЛЖ — стадия I — замедленная релаксация $E/A < 1$ ВИР, мс $> 100$ dtE, мс $> 220$	Диастолическая дисфункция ЛЖ — стадия II — псевдонормализация $E/A < 1,5$ ВИР, мс $> (85—95)$ dtE, мс — (180—200)	Диастолическая дисфункция ЛЖ — стадия II — псевдонормализация $E/A — (1,5—2)$ ВИР, мс $> (70—80)$ dtE, мс — (150—180) Диастолическая дисфункция ЛЖ — стадия III — рестрикция $E/A > 2$ ВИР, мс $< 70$ dtE, мс $< 150$

*Примечание:* E/A — отношение пиковых скоростей трансмитрального потока; ВИР, мс — время изоволюмического расслабления ЛЖ; dtE, мс — время замедления кровотока в период раннего наполнения; ИАГ — индекс апноэ/гипопноэ.

На данном этапе исследования была выявлена прямая корреляционная зависимость между показателями ожирения (главный критерий метаболического синдрома) и градациями нарушения ритма ( $r = 0,75$  — прямая положительная связь высокой силы).

Также была выявлена прямая зависимость между степенью ожирения и диастолической дисфункцией левого желудочка ( $r = 0,50$  — прямая положительная связь высокой силы).

В ходе анализа назначенного лечения в каждой группе выделялись следующие направления: снижение массы тела; нормализация ночного дыхания; метаболический контроль; достижение оптимального уровня АД.

Лечение назначалось с учетом консультации диетолога, тренера по ЛФК.

Работа, направленная на снижение массы тела у пациентов, основывалась на модификации диеты и образа жизни с целью нормализации липидного состава крови, содержание глюкозы крови и включала в себя: индивидуальную диетотерапию, изменение пищевых привычек, ведение дневника питания и физические упражнения.

Лечебные мероприятия, направленные на нормализацию ночного дыхания включали в себя: упражнения для уменьшения храпа и повышения тонуса мышц верхних дыхательных путей, а также позиционное лечение (правильное положение головы по отношению к туловищу). В исследование входили 3 пациента с тяжелой степенью синдрома



обструктивного апноэ сна, то этим пациентам была проведена CPAP-терапия.

При подборе адекватного давления воздуха, уже в первый день терапии в дневниках пациента были зарегистрированы такие явления, как исчезновения храпа, повышенной двигательной активности. При продолжении терапии исчезали и такие симптомы, как дневная сонливость, неосвежающий сон, пробуждения с ощущением задержки дыхания. Также наблюдался антиаритмический эффект значительное уменьшение возбудимости желудочков и снижение риска развития желудочковых аритмий во время сна.

Для улучшения метаболического состояния и поддержание метаболического контроля, пациентам был назначен прием: гиполипидемических препаратов: омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты, статины; препараты, направленные на поддержание целевого уровня сахара крови — бигуаниды.

Для достижения оптимального уровня АД использовались ингибиторы АПФ,  $\beta$ -адреноблокаторы.

Для контроля терапии всем пациентам было рекомендовано через 3 месяца провести следующие мероприятия: расчет ИМТ, клинико-лабораторные обследования (общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови), повторное мониторирование по Холтеру.

Среднее снижение индекса массы тела на 5—10%, достижение целевого АД, контроль за углеводным и липидным составом крови, на фоне предложенной немедикаментозной и медикаментозной терапии привело к уменьшению числа экстрасистол более чем на 90% в 1 группе исследуемых, на 75% — во второй группе, и уменьшения числа парных экстрасистол, полное исчезновение эпизодов желудочковой тахикардии — в 3 группе на 70%.

На данном этапе исследования было выявлена прямая корреляционная зависимость между коррекцией метаболического синдрома и уменьшением количества экстрасистол, снижением градации экстрасистолии ( $r = 0,50$  — прямая положительная связь средней силы).

#### **Вывод**

Факторы риска возникновения фатальных нарушений ритма возрастают с увеличением класса

экстрасистолии, от минимальной при мономорфной до умеренной при парной и выраженной — до залповой экстрасистолии, а степень градации экстрасистолии имеет прямую корреляционную зависимость от степени ожирения, степени диастолической дисфункции, которые в свою очередь являются патогенетическими звеньями развития аритмий.

Раннее выявление высокого риска жизнеугрожающих аритмий определяет на фоне метаболического синдрома необходимость особой, более активной врачебной тактики в отношении этой категории пациентов.

Необходимо помнить о корреляции ожирения, степени артериального давления, нарушения углеводного обмена, как и с градациями аритмий, так и с диастолической дисфункцией левого желудочка, которая является основой для усугубления нарушений ритма сердца, так и появления фатальных аритмий.

Лечение аритмии может улучшать качество жизни и прогноз. Но антиаритмические препараты и, тем более, хирургические методы лечения аритмии могут оказывать серьезные нежелательные действия и тоже негативно влиять на прогноз заболевания.

В связи с этим очень важный вопрос: существуют ли группы людей, которым можно предотвратить развитие аритмий или снизить темп прогрессирования тяжести аритмии без применения антиаритмических препаратов.

В нашем исследовании проводимая терапия метаболического синдрома и отдельных его компонентов привела к значительному уменьшению желудочковых экстрасистол, поэтому можно с уверенностью сказать, что МС — являются патогенетической основой развития нарушений сердечного ритма.

Коррекция метаболических нарушений — является первичной профилактикой нарушений ритма сердца.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Беленков Ю.Н., Чазова И.Е., Мычка В.Б. Многоцентровое рандомизированное открытое исследование по изучению эффективности изменения образа жизни и терапии ингибитором АПФ у больных ожирением 2003; 9(6): 196—9.





2. Alonso-Fernandez A., Garcia-Rio F., Racionero M.A. et al. Cardiac rhythm disturbances and ST-segment depression episodes in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and its mechanisms. *Chest* 2005;127: 1:15—22.

3. Tilkian A.G., Guilleminault C., Schroeder J.S. et al. Sleep-induced apnea syndrome prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheostomy. *Am J Med* 1977;63:348—358.

## ROLE OF METABOLIC SYNDROME IN DEVELOPMENT HEART RHYTHM DISORDERS

**S.V. Kruchinova**

*Kuban State Medical University, Krasnodar*

The paper presents the results of a retrospective analysis of 100 histories of patients with metabolic syndrome.

In the course of treatment has been allocated 60 medical records of patients diagnosed with metabolic syndrome and the presence of the following complaints:

1) feeling strong contractions of the heart, which leads to increased pressure in the neck and a high sense of the pulse wave in the jugular notch of the sternum, then a pause period, the patient feels that as if “the heart stops”.

2) Daytime sleepiness, unrefreshing sleep, waking up with a feeling of breath, shortness of breath or choking, loud snoring and/or shortness of breath during sleep detectable partner in bed.

Current concepts of the metabolic syndrome, the impact of metabolic syndrome on the functional state of the cardiovascular system, the development of cardiac arrhythmias, for example, ventricular arrhythmia.

The purpose of the study definition of correlations of different variants of heart rhythm disorders and components of metabolic syndrome on combined therapy.

**Key words:** metabolic syndrome; heart rhythm disorders; obesity; ventricular arrhythmia; obstructive sleep apnea syndrome.

### REFERENCES

1. Belenkov Yu.N., Chazova I.E., Mychka V.B. Mnogotsentrovoe randomizirovannoe otkrytoe issledovanie po izucheniyu effektivnosti izmeneniya obraza zhizni i terapii inhibitorom APF u bol'nykh ozhireniem, 2003; 9(6), pp. 196—9.

2. Alonso-Fernandez A., Garcia-Rio F., Racionero M.A. et al. Cardiac rhythm disturbances and ST-segment depression episodes in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and its mechanisms, *Chest*, 2005;127: 1:15—22.

3. Tilkian A.G., Guilleminault C., Schroeder J.S. et al. Sleep-induced apnea syndrome prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheostomy, *Am J Med* 1977;63:348—358.

4. Buzunov, R.V.; Eroshina, V.A. Zavisimost' tyazhesti sindroma obstruktivnogo apnoe vo vremya sna ot uvelicheniya massy tela posle vozniknoveniya u patsientov simp-toma khrapa, *Terapevticheskii arkhiv*, 2004, no. 3, pp. 59—62.