

па DD, которые были отнесены ко II стадии ДЭ, достоверно ( $p=0,005$ ) превосходит количество пациентов с генотипом DD, отнесенных к I стадии ДЭ. Следовательно, наличие у больного генотипа DD можно считать маркером более тяжелого течения ЦВО с АГ. Чаще у пациентов с генотипом DD, чем у лиц с генотипом I/I выявлялся ХСН (соответственно, 49 и 21%). При сравнительной оценке выраженности гипертрофии миокарда левого желудочка у больных с разными генотипами выявлены достоверные различия, свидетельствующие о большей степени ее развития у больных с гомозиготным типом носительства аллеля D.

Полученные нами данные подтверждаются данными литературы, которые свидетельствуют, что связь I/D полиморфизма гена АПФ с уровнем АД и развитием ЦВО, является аллель D, ассоциированная с этой патологией. Наличие аллеля D ассоциировалось с более высокими уровнями артериального давления (как систолического, так и диастолического) и достоверно большей выраженностью гипертрофии миокарда левого желудочка. Частота выявления аллели D гена АПФ в разных популяциях может существенно варьировать, факторы среды, половая принадлежность также влияют на связь I/D полиморфизма гена АПФ с АД, возможно влияние возрастного фактора на частоту встречаемости генотипа DD у больных с АГ. Наши данные частично совпадают с данными 3 европейских стран: было установлено, что в Российской и Польской популяциях гомозиготы I/I гена АПФ ассоциировались с осложнениями артериальной гипертензии, а в Италии поражающими оказались гомозиготы D/D. (5,6,7).

Следует отметить, что при сочетании генотипов I/D, D/D гена АПФ с генотипами E3/E3 и E3/E4 гена ApoE наблюдались более высокие степени АГ и выраженные ЦВО. Очевидно, что при наличии одновременно нескольких факторов цереброваскулярного риска они, как правило, взаимодействуют в негативном для пациента направлении и увеличивают суммарный риск ЦВО.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, ГБ сопровождается высокой частотой поражения ряда органов мишеней. В частности, признаки поражения мозга в виде ХЦВО, а также гипертрофия миокарда левого желудочка встречаются практически у всех, а поражения сердца в виде развития ИБС и ХСН – почти у половины больных, что связано и с генетическими факторами. Выявленные данные должны учитываться при определении тактики и стратегии лечения гипертонической болезни.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бойцов С. А. Десять лет поиска генетической основы гипертонической болезни: трудности и перспективы. *Артер. гипертензия.* – 2002. – Т. 8. – № 5. – С. 4-9.
2. Багмет А. Д. I/D полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента, морфофункциональное состояние сердца и суточный профиль артериального давления у молодых мужчин с артериальной гипертензией. *Терапевтический архив.* – 2006.- №9. – С. 5-12.
3. Оганов Р. Г., Масленникова Г. Я., Шальнова С. А., Деев А. Д. Значение сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний для здоровья населения России. *Профилактика заболеваний и укрепление здоровья* 2002;2:3–7.
4. Чазова И. Е. Инсульт. Лечение артериальной гипертензии как профилактика ишемического инсульта. Приложение к Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. 2001; 3:3–7.
5. Henskens L. H., Spiering W., Stoffers H. E. et al. Effects of ACE I/D and AT1R-A1166C polymorphisms on blood pressure in a healthy normotensive primary care population: first results of the Hippocrates study. *J. Hypertension.* – 2003. – Vol. 21, № 1. – P. 81-86.
6. Sierra C., Coca A., Gymeze-Angelats E. et al. Renin-Angiotensin System Genetic Polymorphisms and Cerebral White Matter Lesions in Essential Hypertension. *Hypertension.* 2002. Vol 39. (2) S. P.343-347.
7. Verdecchia P., Angeli F., Borgioni C. et al. Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension: a meta-analysis. *Am J. Hypertens.* 2003. Vol. 16. №11, P.895-899.

Джишамбаев Э. Д., Хакимова С. И., Аманалиева Н. О., Крошкин Ю. А., Амурханова Л. М.

## ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ИНТЕРВАЛА Q-T У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ АРИТМИЯМИ СЕРДЦА

Национальный центр кардиологии и терапии им. М. М. Миррахимова, г. Бишкек, Кыргызская Республика

Dzhishambaev E. D., Khakimova S. I., Amanalieva N. O., Kroshkin Yu. A., Amurhanova L. M.

## HEART RATE AND QT VARIABILITY IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME COMPLICATED BY CARDIAC ARRHYTHMIA

National center of cardiology and therapy. M. M. Mirrakhimov, Bishkek, Kyrgyzstan

### РЕЗЮМЕ

С целью изучения вариабельности сердечного ритма и дисперсии интервала Q-T у больных с метаболическим синдромом, осложненным аритмиями сердца, обследовано 183 мужчины в возрасте 35-55 лет. В группах больных с наджелудочковыми и желудочковыми нарушениями ритма выявлено уменьшение временных показателей вариабельности сердечного ритма, увеличение симпатического тонуса и симпатовагального баланса. Данные изменения особенно выражены у больных с мерцательной аритмией. Также выявлено, что дисперсия интервала Q-T среди пациентов с желудочковыми аритмиями была более высокой в сравнении с другими группами, хотя максимальные значения скорректированного интервала Q-T и наибольшая его дисперсия отмечалась у пациентов с сочетанными нарушениями сердечного ритма, т.е. при наличии как желудочковых, так и наджелудочковых аритмий.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, аритмии сердца, вариабельность сердечного ритма, дисперсия интервала Q-T.

### SUMMARY

One hundred and eighty three male patients aged from 35 to 55 years were examined to study the heart rate variability and the QT dispersion at the metabolic syndrome complicated with cardiac arrhythmias. The diminution of the temporal pattern of heart rate variability, increase of the both sympathetic tone and sympathetic-vagal ratio were revealed in patients with supraventricular and ventricular rhythm disturbances. These changes were especially characteristic for patients with atrial fibrillation. QT dispersion was higher in patients with ventricular arrhythmias in comparison with other groups, although maximal corrected QT interval and its maximal dispersion was revealed in patients with combined cardiac arrhythmias (either ventricular and supraventricular arrhythmias).

**Key words:** metabolic syndrome, cardiac arrhythmias, heart rate variability, QT dispersion.

### Контактная информация:

**Учреждение:** Национальный центр кардиологии и терапии им. академика Мирсаида Миррахимова при МЗ КР, отделение нарушений ритма сердца

**Джишамбаев Эрнест Джумакадырович** – Заместитель директора по научной работе, заведующий отделением нарушений ритма сердца

**Хакимова Саодат Ильёсжановна** – отделение нарушений ритма сердца, младший научный сотрудник

**Аманалиева Нуржамал Орозбаевна** – отделение нарушений ритма сердца, научный сотрудник

**Крошкин Юрий Александрович** – отделение нарушений ритма сердца, старший научный сотрудник, к.м.н.

**Амурханова Лариса Мамедовна** – отделение нарушений ритма сердца, старший научный сотрудник, к.м.н.

#### Ответственный за контакты:

**Джишамбаев Эрнест Джумакадырович**, 720040, Кыргызская Республика, г. Бишкек, Тоголок Молдо, 3, Национальный центр кардиологии и терапии им. академика Мирсаида Миррахимова при МЗ КР, отделение нарушений ритма сердца. тел.: 996-312-625-698, e-mail: nrs2009@mail.ru

### ВВЕДЕНИЕ

**Метаболический синдром (МС)**, распространенность которого по данным разных авторов колеблется от 18 до 45%, вносит существенный вклад в проблему сердечно-сосудистой заболеваемости [1]. Как сам МС, так и любой из его компонентов (артериальная гипертония, сахарный диабет, дислипидемия, ожирение) может сопровождаться возникновением нарушений ритма сердца [2, 3].

В последние годы начато изучение влияния модулирующего воздействия вегетативной нервной системы на возникновение нарушений сердечного ритма. Ряд авторов считают, что в отсутствие структурных изменений геометрии камер сердца, снижение показателей variability сердечного ритма (BCP) может явиться независимым предиктором возникновения фибрилляции предсердий [4, 5].

Интерес к изучению интервала Q-T у больных с метаболическим синдромом связан с повышенным риском внезапной сердечной смерти [6]. На длительность интервала Q-T могут оказывать влияние все составляющие метаболического синдрома: сахарный диабет, артериальная гипертония, дислипидемия, ожирение [7,8,9].

**Целью** нашего исследования явилась оценка параметров интервала Q-T и variability ритма сердца у больных с метаболическим синдромом в зависимости от наличия и вида аритмий сердца.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 194 мужчины с метаболическим синдромом в возрасте от 35 до 55 (в среднем – 48,1±0,4) лет. Диагноз устанавливался на основании данных объективного осмотра, клинико-инструментальных критериев по ATP III (2004) при наличии абдоминального ожирения (АО) (более 94 см) в сочетании с двумя и более дополнительными критериями:

- триглицериды (ТГ) ≥ 1,7 ммоль/л или факт специфического лечения данной гиперлипидемии;
- холестерин липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП) < 1,03 ммоль/л или факт специфического лечения данной дислипидемии;
- АД ≥ 130/85 мм рт. ст. или факт антигипертензивной терапии;
- глюкоза крови натощак ≥ 6,1 ммоль/л или факт ранее выявленного сахарного диабета (СД).

Нарушения ритма сердца выявлялись с помощью регистрации стандартной ЭКГ, ВЭМ-пробы и суточного ЭКГ-мониторирования.

Для холтеровского ЭКГ-мониторирования использовалась система «Меморпорт 2000» (фирма «Hellige», Германия). Запись ЭКГ в соответствии с рекомендациями Рабочей группы Европейского Кардиологического Общества и Северо-Американского Общества Стимуляции и Электрофизиологии производилась в течение 24 часов при помощи портативного трехканального записыва-

**Таблица 1. Показатели variability сердечного ритма у больных метаболическим синдромом с аритмиями сердца и без них**

Показатели	МС без АС (n=134)	МС с АС (n=60)	p<
SDNN, мс	129,8±3,5	124,9±4,9	н.д.
SDNNi, мс	61,6±3,2	58,3±2,9	н.д.
RMSSD, мс	49,6±4,2	46,4±4,1	н.д.
pNN 50%	9,3±1,0	8,8±1,0	н.д.
HF, мс <sup>2</sup>	350,2±46,2	318,7±30,0	н.д.
LF, мс <sup>2</sup>	831,5±96,2	965,5±75,0	н.д.
LF/HF, мс <sup>2</sup>	3,1±0,1	3,9±0,3	0,014

Примечание: АС – аритмии сердца

ющего устройства. Последующая обработка осуществлялась автоматически с использованием компьютерной системы той же фирмы, с пакетом программ «Меморпорт 2000». Градация желудочковых аритмий оценивалась согласно классификации Lown и Wolf (1971).

Из временных показателей определялись: SDNN (мсек) – стандартное отклонение R-R интервалов от их среднего арифметического значения; SDNNi (мсек) – средняя стандартных отклонений R-R интервалов за 5 минутные интервалы; RMSSD (мсек) – среднеквадратическое различие между продолжительностью соседних интервалов R-R; pNN50% – доля соседних синусовых интервалов, которые различаются более чем на 50 мсек в общем количестве R-R интервалов записи.

Из частотных показателей оценивались рассчитанные при помощи быстрого преобразования Фурье мощность очень низких частот – VLF (0,0033-0,04 Гц), низких частот LF (0,04-0,15 Гц), высоких частот HF (0,15-0,4 Гц), соотношение мощностей низких и высоких частот (LF/HF).

Также анализировались: минимальное

(Q-Tmin), максимальное (Q-Tmax) и среднее (Q-Tmean) значения скорректированного интервала Q-T, а также его дисперсия.

Полученные результаты обрабатывались с использованием методов вариационной статистики.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 194 больных с метаболическим синдромом нарушения ритма встречались в 60 случаях, т.е. у 24,7% пациентов. Из них наджелудочковые аритмии наблюдались в 13,9% случаев, желудочковые – в 10,8%.

У больных с метаболическим синдромом, осложненным нарушениями ритма сердца, значения SDNN (129,8±3,5 мсек), SDNNi (61,6±3,2 мсек) и pNN50 (9,3±1,0%) имели тенденцию к снижению относительно больных с метаболическим синдромом без аритмий сердца (табл. 1).

При частотном анализе у больных с аритмиями сердца выявлена тенденция к уменьшению мощности высоких частот (HF – 318,7±30,0 мсек против 350,2±46,2 мсек, н.д.) и к увеличению

**Таблица 2. Показатели variability сердечного ритма при метаболическом синдроме в зависимости от наличия и вида аритмий сердца**

Показатели	МС без АС (n=134)	МС с ЖА (n=21)	МС с НЖА (n=27)	1-2	1-3	2-3
SDNN, мс	129,8±3,5	123,3±10,0	126,2±5,6	н.д.	н.д.	н.д.
SDNNi, мс	61,6±3,2	60,3±4,1	57,6±4,1	н.д.	н.д.	н.д.
RMSSD, мс	49,6±4,2	43,7±7,0	47,5±6,1	н.д.	н.д.	н.д.
pNN 50%	9,3±1,0	8,3±1,4	8,9±1,4	н.д.	н.д.	н.д.
HF, мс <sup>2</sup>	350,2±46,2	363,6±62,5	263,2±21,9	н.д.	н.д.	н.д.
LF, мс <sup>2</sup>	831,5±96,2	957,7±99,6	722,6±55,1	н.д.	н.д.	0,046
LF/HF	3,1±0,1	3,3±0,4	2,8±0,1	н.д.	н.д.	н.д.

Примечание: АС – аритмии сердца, ЖА – желудочковые аритмии, НЖА – наджелудочковые аритмии.

**Таблица 3. Показатели вариабельности сердечного ритма у больных метаболическим синдромом с наджелудочковыми аритмиями сердца**

Показатели	МС без АС (n=134)	МС с НЖЭ (n=17)	МС с МА (n=13)	1-2	1-3	2-3
SDNN, мс	129,8±3,5	141,4±8,3	110,8±5,3	н.д.	0,005	0,003
SDNNi, мс	61,6±3,2	66,9±4,7	40,5±2,8	н.д.	0,001	0,001
RMSSD, мс	49,6±4,2	59,9±7,7	24,4±2,4	н.д.	0,001	0,001
pNN 50%	9,3±1,0	10,5±1,4	2,8±0,4	н.д.	0,001	0,001
HF, мс2	350,2±46,2	340,2±28,1	201,3±10,9	н.д.	0,002	0,001
LF, мс2	831,5±96,2	962,0±43,6	730,5±137,3	н.д.	н.д.	н.д.
LF/HF	3,1±0,1	2,9±0,1	3,5±0,5	н.д.	н.д.	н.д.

Примечание: АС – аритмии сердца;  
НЖЭ – наджелудочковая экстрасистолия;  
МА – мерцательная аритмия.

мощности низких частот (LF – 965,5±75,0 мсек2 против 831,5±96,2 мсек2, н.д.), а также достоверное увеличение симпатовагального баланса (LF/HF – 3,9±0,3 против 3,1±0,1 у пациентов без аритмий, p<0,014).

При анализе показателей вариабельности сердечного ритма у больных с метаболическим синдромом в зависимости от вида аритмий сердца получены следующие данные (табл. 2).

При наличии желудочковых экстрасистол временные показатели также были снижены (в сравнении с группой без аритмий), но недостоверно: SDNN – 123,3±10,0 мсек, RMSSD – 43,7±7,0 мсек, pNN50 – 8,3±1,4%. Также в этой группе отмечается повышение мощности парасимпатических модуляций (HF – 363,6±62,5 мсек2), увеличение симпатической мощности (LF – 957,7±99,6 мсек2) и тенденция к увеличению их отношения (LF/HF – 3,3±0,4).

В группе больных с наджелудочковыми нарушениями ритма сердца выявлены те же изменения, что и у больных с желудочковой экстрасистолией, но менее выраженные. В частности, отмечалось снижение временных показателей и достоверное повышение симпатического тонуса (LF – 722,6±55,0 мсек2).

При раздельном анализе больных с наджелудочковой экстрасистолией и пациентов с мерцательной аритмией выявлены определенные различия в показателях ВСР внутри самой группы с наджелудочковыми аритмиями (табл. 3).

Так, мощность низкочастотного спектра, характеризующего симпатический отдел ВНС, у пациентов с мерцательной аритмией была наименьшей по сравнению с другими сравниваемыми группами (730,5±137,3 мсек2). Одновременно с этим отмечалось снижение парасимпатического компонента регуляции, выразившееся в изме-

нении таких временных параметров, как pNN50 (2,8±0,4%) и RMSSD (24,4±2,4 мсек). Они оказались ниже соответствующих показателей как больных без аритмий сердца (pNN50 – 9,3±1,0%, p<0,001; RMSSD – 49,6±4,2 мсек, p<0,001), так и пациентов МС с желудочковыми нарушениями ритма сердца (pNN50 – 8,3±1,4%, p<0,001; RMSSD – 43,7±7,0 мсек, p<0,015). Снижение парасимпатической активности подтверждалось и изменениями высокочастотного компонента ВСР, проявлявшееся уменьшением его мощности (HF – 201,2±10,9 мсек2, p<0,001) по сравнению с остальными сравниваемыми группами. Симпатовагальный баланс при этом был наибольшим относительно других групп обследованных (3,5±0,5).

При анализе продолжительности минимального, максимального и среднего значений интервала Q-T и его дисперсии не выявлено достоверных отличий по указанным параметрам между пациентами метаболическим синдромом без аритмий сердца и больными с нарушениями ритма сердца. Хотя у последних отмечалась тенденция к увеличению дисперсии интервала Q-T. Так минимальный интервал Q-T у больных метаболическим синдромом без аритмий (340,5±0,02 мсек) и с нарушениями ритма сердца (342,0±2,6 мсек) были практически одинаковыми. Однако максимальные его значения (388,0±2,1 мсек против 393,44±2,7 мсек) и дисперсия (47,93±2,1 мсек против 52,44±2,3 мсек) у пациентов с сердечными аритмиями имели тенденцию к повышению.

Мы разделили группу с аритмиями на следующие подгруппы: наджелудочковые экстрасистолы, желудочковые экстрасистолы. В табл. 4 представлена сравнительная характеристика значений интервала Q-T в зависимости от вида аритмии.

**Таблица 4. Показатели вариабельности сердечного ритма при метаболическом синдроме в зависимости от наличия и вида аритмий сердца**

Группы больных	Q-Tmin	Q-Tmax	Q-Tmean	Q-Td
1. МС без АС	340,9±3,1	388,0±2,1	363,7±1,9	47,7±2,0
2. МС с АС	338,3±2,6	393,4±2,7	361,5±2,5	47,9±2,1
3. МС с НЖЭС	342,6±4,4	388,9±4,4	365,5±4,2	46,4±2,8
4. МС с ЖЭС	334,1±3,2	391,5±3,3	363,2±3,5	57,2±3,3
p <sup>1-2</sup>	н.д.	н.д.	н.д.	н.д.
p <sup>1-3</sup>	н.д.	н.д.	н.д.	н.д.
p <sup>1-4</sup>	н.д.	н.д.	н.д.	p<0,018
p <sup>3-4</sup>	н.д.	н.д.	н.д.	p<0,016

Примечание: АС – аритмии сердца,  
НЖЭС – наджелудочковая экстрасистолия,  
ЖЭС – желудочковая экстрасистолия.

Из представленной таблицы видно, что у больных с наджелудочковыми аритмиями значения минимального, максимального интервала Q-T не отличались от таковых в группе без нарушений ритма сердца. Отмечалась некоторая тенденция к увеличению дисперсии интервала Q-T в этих группах, которая была недостоверной.

При анализе интервала Q-T у больных, имевших желудочковые аритмии, получены следующие результаты. В данной группе Q-Tmin (334,1±3,2 мсек) был уменьшен, а Q-Tmax (391,5±3,3 мсек) – увеличен относительно пациентов без аритмий и с наджелудочковыми нарушениями сердечного ритма. В этой группе также отмечалось достоверное увеличение дисперсии интервала Q-T (57,2±3,3 мсек, p<0,008) по сравнению с больными без аритмий сердца.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Известно, что симпатическая нервная система играет важную роль в генезе нарушений ритма сердца, как наджелудочковых, так и желудочковых. М. Макаров [10] связывает возникновение трепетания предсердий с нарушением концентрации ритма в синусовом узле, выявляемое при временном анализе ВСР изменениями RMSSD. Исследованиями А. Л. Аксельрод и соавт. [11] при использовании функциональных рефлекторных проб у больных с пароксизмальной мерцательной аритмией выявлено наличие выраженной симпатикотонии со значительными изменениями частотного спектра VLF, LF, HF, LF/HF, коррелировавшее с частотой поздних предсердных потенциалов.

В нашем исследовании больные с метаболическим синдромом, осложненным мерцательной аритмией, характеризовались наибольшей степенью изменений параметров, характеризующих как симпатический, так и парасимпатиче-

ский отдел вегетативной нервной системы. Отмечалось достоверное снижение всех временных показателей в группе больных с мерцательной аритмией не только относительно больных метаболическим синдромом без аритмий сердца, но и пациентов с желудочковой экстрасистолией. Такие же изменения выявлены относительно частотных показателей. Хотя явного повышения тонуса симпатической нервной системы не наблюдалось, более выраженное снижение параметров ВСР, характеризующих парасимпатический отдел, приводило к относительной гиперсимпатикотонии, что в итоге находило отражение в увеличении отношения LF/HF – известного маркера симпатовагального баланса.

Что касается больных МС с желудочковыми экстрасистолами, то хотя у них временные показатели также были снижены (в сравнении с группой без аритмий сердца), но они носили характер тенденции. В этой группе также отмечалось повышение как мощности парасимпатических модуляций (HF), так и увеличение симпатической мощности (LF), но их отношение (LF/HF) повышалось незначительно (3,25±0,42 в сравнении с 3,14±0,15 в группе без аритмий сердца). В литературе есть указания на то, что у больных с провоцируемой нагрузкой желудочковой тахикардией, отмечается дисбаланс вегетативной регуляции, выражающейся в повышении тонуса симпатической и понижении тонуса парасимпатической нервной системы. Shusterman V. и соавт. [12] полагают, что возникновению пароксизмов желудочковой тахикардии способствует скорее не абсолютная степень изменений параметров ВСР, а их соотношение, что приводит к преобладанию тонуса симпатической нервной системы. Отсутствие существенного преобладания симпатической нервной системы в нашем исследовании, возможно, связа-

но с тем, что имевшиеся желудочковые нарушения ритма сердца были представлены практически только экстрасистолией. Вероятно, данный вид аритмий сердца не сопровождается столь выраженными изменениями ВСП, которые наблюдаются у пациентов с желудочковой тахикардией.

Интерес к изучению показателей интервала Q-T и его дисперсии обусловлен тем, что ряд больных с метаболическим синдромом умирают внезапно и причиной этого осложнения являются жизнеопасные нарушения ритма сердца. Показано, что в части случаев основой аритмии служит удлинение интервала Q-T или повышенная его дисперсия, свидетельствующие о негомогенности процессов реполяризации в миокарде, являющихся причиной его электрической нестабильности. В электрофизиологическом смысле это означает, что миокард становится фрагментированным, т.е. его отдельные участки оказываются в разных фазах как деполяризации, так и реполяризации. Это обстоятельство служит фоном для появления дополнительных очагов возбуждения и развития аритмий сердца [13,14].

По данным нашего исследования у больных МС с желудочковыми аритмиями значения усредненного интервала Q-T не отличались существенно от данных, полученных в группах пациентов без АС и с наджелудочковыми аритмиями, хотя максимальная его продолжительность имела тенденцию к увеличению ( $391,5 \pm 3,3$  мсек по сравнению  $388,0 \pm 2,1$  мсек в группе без АС). Дисперсия интервала Q-T среди пациентов с желудочковыми аритмиями была наибольшей ( $57,2 \pm 3,3$  мсек) и статистически отличалась от данных других групп. Возможно, указанные изменения и являлись одной из причин возникновения желудочковой экстрасистолии у больных с метаболическим синдромом.

Таким образом, при метаболическом синдроме, осложненном мерцательной аритмией, отмечается выраженный дисбаланс вегетативной регуляции с относительной гиперсимпатикотонией. Обнаруженная нами повышенная дисперсия интервала Q-T у больных метаболическим синдромом может быть одной из причин возникновения желудочковых нарушений сердечного ритма.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРА

1. Andreadis E.A., Tsourous G.I., Tzavara C.K. et al. Metabolic syndrome and incident cardiovascular morbidity and mortality in a Mediterranean hypertensive population. *Amer. J. Hypertens.* 2007; 20(5): 558-564.
2. Movahed M.R., Hashemzadeh M., Jamal M.M.

*Diabetes mellitus is a strong, independent risk for atrial fibrillation and flutter in addition to other cardiovascular disease. Int J Cardiol. 2005;105: 315-318.*

3. Watanabe H., Tanabe N., Watanabe T. et al. Metabolic syndrome and risk of development of atrial fibrillation: the Niigata preventive medicine study. *Circulation.* 2008; 117(10): 1255-1260.
4. Van den Berg M.P., Hassink B.I., Tuinenburg A.E. et al. Quality of life in patients with paroxysmal atrial fibrillation and its predictors. Importance of the autonomic nervous system. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 247-53.
5. Waktare J.E.P., Hnatkova K., Sopher S.M., Murgatroyd F.D., Guo X. The role of atrial ectopics in initiating paroxysmal atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2001; 22(4): 333-339.
6. Sheehan J, Perry IJ, Reilly M, et al. QT dispersion, QT maximum and risk of cardiac death in the Caerphilly Heart Study. 2004 Feb; 11(1):63-8.
7. Cardoso CR, Salles GF, Bloch K, et al. Clinical determinants of increased QT dispersion in patients with diabetes mellitus. *Int J Cardiol.* 2001 Jul; 79(2-3):253-62.
8. Szabó Z, Harangi M, Lorincz I, et al. Effects of hyperlipidemia on QT dispersion in patients without ischemic heart disease. *Can J Cardiol.* 2005 Aug; 21(10):847-50.
9. Girola A, Enrini R, Garbetta F, et al. QT dispersion in uncomplicated human obesity. *Obes Res.* 2001 Feb; 9(2):71-7.
10. Макаров Л.М. Метод оценки структуры циркадного ритма сердца при холтеровском мониторинговании. Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий. Международный симпозиум. М: 1999. 77-78.
11. Аксельрод А.С., Колюцкий А.К., Трегубов Б.А. Использование функциональных проб при анализе поздних потенциалов предсердий и вариабельности сердечного ритма у больных пароксизмальной формой мерцательной аритмии. Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий. Международный симпозиум. Тезисы докладов. М: 1999. 320.
12. Shusterman V, Aysin B, Weiss R. et al. Dynamics of low-frequency R-R interval oscillations preceding spontaneous ventricular tachycardia. *Amer. Heart J.* 2000; 139: 126-133.
13. Пархоменко А.Н., Шумаков А.В., Иркин О.И. Интервал QT ЭКГ: значение его дисперсии в качестве маркера аритмогенеза. *Кардиология* 2001; 4: 83-86.
14. Макаров Л.М. Особенности динамики и изменения интервала QT при холтеровском мониторинговании. *Кардиология* 2002; 1: 98-102.

Адамян К. Г., Тумасян Л. Р., Чилингарян А. Л.

## ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ИВАБРАДИНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА И ПРОГНОЗ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Научно-исследовательский институт кардиологии,  
отделение сердечной недостаточности,  
г. Ереван, Армения

Adamyan K. G., Tumasyan L. R., Chilingaryan A. L.

## EFFICACY OF IVABRADINE THERAPY ON RIGHT HEART PARAMETERS AND PROGNOSIS IN PATIENTS WITH SEVERE SYSTOLIC CHRONIC HEART FAILURE

Institute of Cardiology,  
Yerevan, Armenia

#### РЕЗЮМЕ

**Целью** настоящего исследования явилась оценка влияния ивабрадина (в дозе до 15 мг в день) на прогноз, функциональные параметры правого желудочка (ПЖ) и правого предсердия (ПП), уровни мозгового натрийуретического пептида (МНУП), NT-проМНУП и высокочувствительного С-реактивного белка (СРБ) у больных с тяжелой систолической хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

**Материал и методы.** 76 больных (возраст  $57,4 \pm 0,4$  лет) с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) ишемического и неишемического генеза и ХСН III-IV функционального классов по классификации NYHA были рандомизированно распределены в группу А, n=38, не получавшую ивабрадин, и группу В, n=38, получавшую ивабрадин в дозе до 15 мг в дополнение к ингибиторам АПФ, диуретикам, бета-блокаторам и при необходи-

#### SUMMARY

**The aim** of study was to assess the efficacy of ivabradine (I, up to 15 mg) therapy on prognosis, right ventricular (RV) and atrial (RA) functional parameters, BNP, NT-pro-BNP and high sensitivity C reactive protein (CRP) levels in patients (pts) with III-IV NYHA FC systolic CHF.

**Methods.** 76 pts with DCM (age 57.4) were randomly assigned to groups A (n=38, non receiving ivabradine, I) and group B (n=38, receiving I, 15 mg) in addition to ACEIs, diuretics, beta-blockers and digoxin. 1-, 2- and 3-year mortality were 34.2, 39.5 and 50% in group A and 21.1, 28.9 and 39.5% in group B. Survival analysis revealed lower probability of 1-year, 2-year and 3-year mortality (RR reduction at 38.3, 26.8 and 21%) in pts, treated with I ( $p < 0.05$ ) compared to group A. Combined use of I and beta-blockers has resulted to significant improvement of symptoms and right heart functional parameters, decrease of BNP, NT-pro-BNP and CRP levels after