

Выводы. 1. В плаценте родильниц содержатся CD34-позитивные структуры.
2. Обнаруженные иммуногистохимические изменения в локализации и экспрессии маркера эндотелиальной дисфункции CD34 свидетельствуют о выраженных патоморфологических нарушениях в плацентарном комплексе при пролонгированной и истинно переносимой беременности.

Литература

1. Роль нарушений ангиогенеза в формировании плацентарной недостаточности при герпесвирусной инфекции / А.В. Колобов, Д.И. Соколов, Л.И. Королева и др. // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11. 2008. Вып. 2. С. 157-167.
2. Роль нарушений формирования ворсинчатого дерева в патогенезе плацентарной недостаточности / Е.В. Лукьянова, И.Н. Волощук, А.Д. Липман и др. // Акушерство и гинекология. 2009. № 2. С. 5-11.
3. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности / В.Е. Радзинский, А.П. Милованов, И.М. Ордиянц и др. М.: МИА, 2004. 393с.
4. Sternberger L.A. Immunocytochemistry of neuropeptides and their receptors. In peptides in Neurobiology. N.Y.; L.: Plenum Press, 1977. P. 61-97.
5. Sternberger L.A., Petrall J.P. The unlabeled antibody enzyme method. Attempted use of peroxidase-conjugated antigen as the third layer in the technique // J. Histochem. Cytochem. 1977. Vol. 25(9), Sep. P. 1036-1042.

ФЕДОРОВА МАРИНА ВЛАДИМИРОВНА – врач-патологоанатом, Республиканское патологоанатомическое бюро, Россия, Чебоксары.

FEDOROVA MARINA VLADIMIROVNA – forensic pathologist, Republican Pathoanatomical Institution, Russia, Cheboksary.

СМИРНОВА ТАТЬЯНА ЛЬВОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии имени Г.М. Воронцовой, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (tismr@mail.ru).

SMIRNOVA TATYANA LVOVNA – candidate of medical sciences, associate professor of Obstetrics and Gynecology Chair named after G.M. Vorontsova, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.12-008.318; 616-056.52; 616.12-008.331.1

ББК 54.10

Н.С. ЦЫПЛЕНКОВА, Е.И. ПАНОВА, В.А. КИЧИГИН, Т.Г. ДОМАНОВА СВЯЗЬ МАССЫ ТЕЛА С ОСОБЕННОСТЯМИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У МУЖЧИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Ключевые слова: ожирение, артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий, аритмия.

Изучена распространенность нарушений ритма у служащих в полиции мужчин с артериальной гипертензией. Суточное мониторирование ЭКГ проведено 91 пациенту, из них 54 с ожирением, 28 – с избыточной, 9 – с нормальной массой тела. Установлено, что ожирение увеличивает вероятность развития предсердных экстрасистол, постоянной и пароксизмальной формы мерцания-трепетания предсердий. Наличие метаболического синдрома и ишемической болезни сердца увеличивает вероятность развития этих нарушений ритма.

N.S. TSYPLENKOVA, E.I. PANOVA, V.A. KICHIGIN, T.G. DOMANOVA MASS COMMUNICATION FEATURES OF THE BODY OF HEART RATE IN MEN WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Key words: obesity, hypertension, atrial fibrillation, arrhythmia.

Studied the prevalence of arrhythmias in male police officers to obesity and arterial hypertension. ECG monitoring conducted 91 patients, including 54 with obesity, 28 – were overweight, 9 – with normal weight. Found that the obesity increases the risk of atrial premature beats, and the constant flicker-paroxysmal atrial fibrillation. The presence of metabolic syndrome and coronary heart disease increases the risk of these arrhythmias.

Нарастание массы тела с развитием ожирения связано с повышенным риском смертности от любых причин, в первую очередь от сердечно-сосудистых заболеваний, как у мужчин, так и у женщин всех возрастных групп. Четкая связь между ожирением (ОЖ) и развитием сердечно-сосудистых осложнений

была установлена во фрамингемском исследовании [12]. ОЖ относится к факторам риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, а наличие ОЖ у больных ИБС способствует ее прогрессированию и повышению смертности [1]. Подтверждена взаимосвязь между риском смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и ОЖ [7, 8].

Одним из частых проявлений кардиальной патологии при ОЖ являются различные аритмии сердца, о чем свидетельствуют данные ряда исследователей. Так, М.Л. Глуховский выявил повышенную частоту наджелудочковых (НЖЭ) и желудочковых экстрасистол (ЖЭ), фибрилляции предсердий (ФП), блокад синусового узла и АВ-соединения у лиц с ОЖ, протекающим в рамках метаболического синдрома [2]. Существует большое количество публикаций, свидетельствующих о том, что ожирение является фактором, предрасполагающим к ФП [11, 13]. Доказано, что ФП встречается чаще у пациентов с ОЖ, чем у больных с его отсутствием, при этом ОЖ является значимым фактором риска пароксизмальной формы ФП, не связанным с размерами левого предсердия или возрастом [9].

Установлено, что гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является одним из факторов риска различных нарушений ритма сердца. Так, риск развития фибрилляции предсердий при увеличении размеров левого предсердия возрастает в 1,8 раза. Увеличение значений индекса массы миокарда ЛЖ приводит к троекратному возрастанию риска развития желудочковой экстрасистолии [6].

ГЛЖ часто наблюдается при ОЖ, при котором увеличенный ударный объем приводит к повышению сердечного выброса и развитию эксцентрической ГЛЖ [14]. Вероятность развития гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) у лиц с нормальной массой тела составляет 5,5%, а у лиц с ОЖ – 29,9% [10]. Фрамингемское исследование продемонстрировало наличие высокодостоверной связи индекса массы тела (ИМТ) с размерами камер сердца и толщиной стенок ЛЖ, при этом указанные связи сохраняли свою достоверность с учетом наличия АГ [12].

Реализация аритмогенных эффектов ОЖ может усугубляться наличием артериальной гипертензии (АГ), характерной для ОЖ, которая также приводит к ГЛЖ. Даже небольшое повышение артериального давления (АД) у больных с ОЖ вызывает выраженное нарастание массы левого желудочка сердца. В случае сочетания артериальной гипертензии (АГ) и ОЖ происходит взаимное усугубление гемодинамических процессов, создается смешанная нагрузка на сердце – увеличивается пред- и постнагрузка. В результате влияния обоих факторов формируется смешанная форма гипертрофии миокарда [3].

Однако проблема распространенности нарушений ритма сердца, их характера, а также возможных ассоциированных факторов у особого контингента пациентов – мужчин-служащих полиции при сочетании ОЖ и АГ – изучена недостаточно.

Цель исследования – изучить частоту и характер нарушений ритма у мужчин с АГ в зависимости от массы тела, наличия стенокардии и метаболического синдрома.

Материалы и методы исследования. Обследовали 91 мужчину – служащих полиции Нижнего Новгорода с АГ в возрасте от 25 до 64 лет, средний возраст – $44,4 \pm 1,0$ года. 54 человека страдали ОЖ I-III степени (I группа), при этом у 37 человек диагностирован метаболический синдром (МС); избыточная масса тела (МТ) наблюдалась у 28 человек (II группа), 9 пациентов имели нормальную МТ (III группа).

Обследование, помимо стандартного клинического, включило комплекс лабораторно-инструментальных методов – исследование гликемии натощак, липидограммы, креатинина, электролитов плазмы; инструментальные методы включали ЭХОКГ, ЭКГ покоя и холтеровское мониторирование ЭКГ. Эхокардиография

проводилась на аппарате LOGIQ 3, General Electric, США. Суточное ЭКГ-мониторирование (ЭКГ-КГ) осуществлялось с помощью системы Миокард – Холтер (НИМП «ЕЧН», Россия).

Диагноз МС ставился на основании критериев, предложенных Национальной образовательной программой США по холестерину (АТР/NCER III, 2001).

При анализе ЭКГ использовали классификацию нарушений ритма сердца по В.Н. Орлову [5]. Учитывали ритм сердца (синусовый ритм, синусовая аритмия, постоянная форма фибрилляции-трепетания предсердий), наличие одиночных и парных суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол (СЭ, ЖЭ), пробежек суправентрикулярной и желудочковой тахикардии (СВТ, ЖТ), наличие блокад (синоатриальная, предсердная, А-V блокада, блокада ножек пучка Гиса). При проведении суточного мониторирования ЭКГ статистической «нормой» экстрасистол считали до 200 наджелудочковых экстрасистол и до 200 желудочковых экстрасистол в сутки [4].

Статистическая обработка материала выполнена с использованием пакета прикладных программ Statistica for Windows 6.0. Рассчитывались средние значения показателей и стандартная ошибка ($M \pm m$). Для расчета коэффициентов корреляции использовался метод ранговой корреляции Спирмена. Для оценки значимости различия долей применяли критерий χ^2 , количественных данных – критерий Манна–Уитни. За достоверные принимались различия при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Частота и характер нарушений сердечного ритма в зависимости от массы тела представлены в табл. 1.

Наличие ОЖ ассоциировалось с большей частотой различных нарушений сердечного ритма, при этом особенно наглядными были различия по частоте постоянной и пароксизмальной форм фибрилляции и трепетания предсердий (ФП, ТП), которые регистрировались у каждого четвертого обследуемого пациента с ОЖ, в то время как при нормальной и избыточной массе тела подобных нарушений ритма не регистрировалось.

Обращает внимание преобладание суправентрикулярных нарушений ритма у обследованных больных, особенно при наличии ожирения, в то время как парные ЖЭ, пробежки ЖТ не регистрировались. Крайне редко выявлялись нарушения проводимости, исключительно в виде неполной блокады правой ножки пучка Гиса (3 человека), при этом у всех пациентов на фоне ожирения.

Среди лиц с ОЖ наличие компонентов МС сопровождалось увеличением частоты аритмий (табл. 2).

Существенными различия по нарушениям сердечного ритма были только по фибрилляции-трепетанию предсердий. Вероятность наличия постоянной или пароксизмальной фибрилляции-трепетания предсердий при ОЖ с развитием МС (по критериям АТР-III) была очень высокой – 32,2%, в то время как у обследуемых без МС эти нарушения ритма не выявлялись ($p_{\chi^2} = 0,042$).

Частота нарушений ритма
у мужчин в зависимости от МТ

Таблица 1

Нарушения ритма	I группа (n = 54)	II группа (n = 28)	III группа (n = 9)
Синусовая аритмия	12,8% (5/39)	21,7% (5/23)	11,1% (1/9)
ФП-ТП (постоянная форма)	9,3% (5/54)	0%	0%
ФП-ТП (пароксизмальная форма)	11,1% (6/54)	0%	0%
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	8,6% (3/35)	0%	0%
Частые СЭ	8,2% (4/49)	3,6% (1/28)	0%
Парные СЭ	44,9% (22/49)	25% (7/28)	33% (3/9)
Пробежки и/или пароксизмы СВТ	24,5% (12/49)	14,3% (4/28)	22,2% (2/9)
Частые ЖЭ	14,3% (7/49)	10,7% (3/28)	11,1% (1/9)

Таблица 2

Частота нарушений ритма у мужчин с ОЖ
при наличии и отсутствии МС

Нарушение ритма	МС нет (n = 10)	МС есть (n = 28)	p ₂
Синусовая аритмия	10,0% (1/10)	18,2% (4/22)	>0,05
ФП-ТП (постоянная форма)	0%	14,3% (4/28)	>0,05
ФП-ТП (пароксизмальная форма)	0%	17,9% (5/28)	>0,05
ФП-ТП (постоянная и пароксизмальная форма вместе)	0%	32,2% (9/28)	0,040
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	25% (2/8)	4% (1/25)	>0,05
Частые СЭ	0% (0/10)	10,7% (3/28)	>0,05
Парные СЭ	55,6% (5/9)	46,4% (13/28)	>0,05
Пробежки и/или пароксизмы СВТ	22,2% (2/9)	28,6% (8/28)	>0,05
Частые ЖЭ	11,1% (1/9)	17,9% (5/28)	>0,05

гипертрофия левого желудочка, атеросклероз коронарных сосудов, метаболические отклонения, а также синдром апноэ-гипопноэ сна, характерный для больных с ОЖ.

Таблица 3

Частота и характер нарушений ритма у мужчин с АГ
в зависимости от наличия стенокардии и ОЖ

Вид нарушения ритма	ОЖ		Избыточная и нормальная МТ	
	стенокардия есть	стенокардия нет	стенокардия есть	стенокардия нет
ФП-ТП (постоянная форма)	14,3% (2/14)	6,7% (2/30)	0% (0/6)	0% (0/22)
ФП-ТП (пароксизмальная форма)	27,3% (3/11)	12,0% (3/25)	0% (0/6)	0% (0/22)
Частые СЭ	21,5% (3/14)	4,0% (1/25)	16,7% (1/6)	0% (0/22)
Парные СЭ	57,1% (8/14)	44,0% (11/25)	50,0% (3/6)	22,7% (5/22)
Пробежки СВТ	42,9% (6/14)	20,0% (5/25)	16,7% (1/6)	22,7% (5/22)
Частые ЖЭ	14,3% (2/14)	16,0% (4/25)	0% (0/6)	13,6% (6/22)

ОЖ у пациентов с АГ в нашем исследовании ассоциируется с большей частотой аритмий, в основном суправентрикулярных, в сравнении с таковыми показателями у лиц с нормальной массой тела. При этом нарушения проводимости отличаются низкой распространенностью у обследованных пациентов, проявляясь в виде блокады правой ножки пучка Гиса исключительно у пациентов с ожирением, что, вероятно, является следствием перегрузки правых камер сердца. В качестве факторов, сопряженных с большей частотой аритмии при ОЖ, нами выявлено наличие компонентов МС, а также стенокардии.

Выводы: 1. Наличие ожирения у служащих в полиции мужчин с АГ увеличивает частоту аритмий, чаще суправентрикулярных, протекающих в основном по типу фибрилляции-трепетания предсердий (9,3% – ФП-ТП постоянная форма, 11,1% – ФП-ТП пароксизмальная форма). Не наблюдается свя-

Стенокардия, которая, как показал анализ, ассоциируется с увеличением частоты таких аритмий, как частая СЭ, парная СЭ как при наличии, так и при отсутствии ОЖ. В то же время только у пациентов с ОЖ наблюдается нарастание частоты фибрилляции-трепетания предсердий на фоне стенокардии, что может свидетельствовать о склонности пациентов с ОЖ к данному виду аритмии, возможно, вследствие наличия дополнительных аритмогенных факторов, связанных собственно с ОЖ (табл. 3).

К нарушениям сердечного ритма у мужчин с ОЖ и АГ могут приводить следующие факторы:

зи ОЖ с желудочковыми нарушениями ритма, редко выявляются нарушения проводимости в виде неполной блокады правой ножки пучка Гиса (8,6%).

2. В качестве фактора, ассоциированного с большей частотой аритмий при ОЖ, нами выявлено наличие МС, при этом наиболее распространенные аритмии (ФП-ТП) выявлены исключительно на фоне МС.

3. Коронарная недостаточность (стенокардия) увеличивает частоту нарушений ритма при АГ как при наличии, так и при отсутствии ОЖ, однако эта закономерность, по нашим данным, не касается таких аритмий, как ФП-ТП, которые выявлялись только у пациентов с ожирением.

Литература

1. Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Целиковская А.Л. Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания // Тер. архив. 2001. № 8. С. 69-72.
2. Глуховский М.Л. Метаболический синдром и аритмии сердца: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Воронеж, 2012. 48 с.
3. Дедов И.И., Александров А.А., Кухаренко С.С. Ожирение: кардиальные проблемы // Русский медицинский журнал. 2006. Т. 14, № 13. С. 930-935.
4. Джанашия П.Х., Шлык С. В., Шевченко Н. М. Экстрасистолия: клиническое значение, диагностика и лечение // Лечащий врач. 2007. № 3. С. 8-11.
5. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. М.: МИА, 1997. 528 с.
6. Потешкина Н.Г. Джанашия П.Х. Структурно-функциональное ремоделирование миокарда и прогнозирование аритмий у больных артериальной гипертензией // Артериальная гипертензия. 2005. Т. 11, № 4.
7. Body-mass index and mortality in prospective cohort of US adults / E.E. Calle, M.J. Thun, J.M. Petrelli et al. // N. Engl. J. Med. 1999. Vol. 341. P. 1097-1110.
8. Body weight and mortality among women / J.E. Manson, W.C. Willet, M.J. Stampfer et al. // N. Engl. J. Med. 1995. Vol. 333. P. 677-685.
9. High prevalence of paroxysmal atrial fibrillation and/or atrial flutter in metabolic syndrome / K. Umetani, Y. Kodama, T. Nakamura et al. // Circ J. 2007. Vol. 71. P. 252-255.
10. Importance of obesity, race and age to the cardiac structural and functional effects of hypertension / J.S. Gottdiener, D.J. Reda, B.J. Materson et al. // J. Am. Coll. Card. 1994. Vol. 24. P. 1492-1498.
11. Metabolic syndrome and risk of development of atrial fibrillation. The Niigata Preventive Medicine Study. / H. Watanabe, N. Tanabe, T. Watanabe et al. // Circulation. 2008. Vol. 117. P. 1255-1260.
12. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants of the Framingham Heart Study / H.B. Hubert, M. Feinleib, P.T. McNamara et al. // Circulation. 1983. Vol. 67. P. 968-977.
13. Obesity index and the risk of atrial fibrillation in an urban Japanese cohort: The Suita Study Epidemiology and Prevention of CV Disease: Physiology, Pharmacology and Lifestyle. Session Title: Epidemiology of Atrial Fibrillation / Y. Kokubo, W. Shimizu, S. Kamakura et al. // Circulation. 2011. Vol. 124.
14. Poirier P., Eckel R.H. The heart and obesity // The Heart / V. Fuster, R.W. Alexander, S. King et al. N.Y.: McGraw-Hill, 2000. P. 2289-2303.
15. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham Heart Study / M.S. Lauer, K.M. Anderson, W.B. Kannel et al. // JAMA. 1991. Vol. 266. P. 231-236.

ЦЫПЛЕНКОВА НАТАЛИЯ СЕРГЕЕВНА – аспирантка кафедры эндокринологии и терапии, Нижегородская государственная медицинская академия, Россия, Нижний Новгород (a-natal@yandex.ru).

TSYPLENKOVA NATALIYA SERGEEVNA – post-graduate student of Endocrinology and Therapy Chair, Nizhny Novgorod State Medical Academy, Russia, Nizhny Novgorod.

ПАНОВА ЕЛЕНА ИВАНОВНА – доктор медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии и терапии, Нижегородская государственная медицинская академия, Россия, Нижний Новгород

PANOVA ELENA IVANOVNA – doctor of medical sciences, assistant professor of Endocrinology and Therapy Chair, Nizhny Novgorod State Medical Academy Russia, Nizhny Novgorod.

КИЧИГИН ВАДИМ АЛЕКСАНДРОВИЧ. См. с. 560.

ДОМАНОВА ТАТЬЯНА ГЕННАДЬЕВНА – врач-эндокринолог эндокринологического отделения, Республиканская клиническая больница, Россия, Чебоксары.

DOMANOVA TATYIANA GENNADYEVNA – endocrinologist of Endocrinologists Department, Republican Clinical Hospital, Russia, Cheboksary.
