

*И.П. Шуваев, Э.У. Асымбекова, Э.Ф. Тугеева, Е.П. Голубев,  
Е.М. Суркичин, О.М. Шерстянникова, М.М. Степанов,  
С.Т. Мацкеплишвили*

## **НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ**

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) РАМН, Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Шуваев Игорь Петрович, канд. мед. наук, врач-кардиолог, e-mail: igorshu@list.ru

Асымбекова Эльмира Уметовна, доктор мед. наук, вед. научн. сотр.;

Тугеева Эльвина Фаатовна, доктор мед. наук, ст. научн. сотр.;

Голубев Евгений Павлович, канд. мед. наук, научн. сотр.;

Суркичин Елена Михайловна, канд. мед. наук, врач-кардиолог;

Шерстянникова Ольга Михайловна, канд. мед. наук, научн. сотр.;

Степанов Максим Маркович, канд. мед. наук, заведующий лабораторией;

Мацкеплишвили Симон Теймуразович, профессор, гл. научн. сотр.

*Введение.* Различные нарушения ритма в раннем послеоперационном периоде у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) встречаются в 20–40% случаев. Известно, что у лиц с метаболическим синдромом (МС) преобладает многососудистое поражение коронарного русла. Целью нашего исследования стало выявление частоты возникновения и характера нарушений ритма сердца у больных ИБС с наличием и отсутствием метаболического синдрома, нуждающихся в хирургическом лечении.

*Материал и методы.* Обследованы 114 пациентов с ИБС. Пациенты были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 77 больных с ИБС и МС, 2-ю группу – 37 пациентов, у которых МС отсутствовал. Группы больных были сопоставимы по длительности ИБС, тяжести стенокардии, частоте инфаркта миокарда в анамнезе.

*Результаты.* В 1-й и 2-й группах частая наджелудочковая экстрасистолия была зафиксирована у 42 (54,6%) и 6 (16,2%) пациентов соответственно ( $p=0,001$ ), пароксизм наджелудочковой тахикардии – у 30 (38,9%) и 12 (32,4%) больных ( $p=0,9$ ). Пароксизм фибрилляции предсердий наблюдался у 34 (44,2%) больных 1-й группы и 3 (8,1%) – 2-й группы ( $p=0,001$ ). Желудочковая экстрасистолия низких градаций по Lown–Wolf отмечена у 19 (24,7%) и 9 (24,3%) больных соответственно, желудочковая экстрасистолия 4А градации по Lown–Wolf – у 16 (20,7%) и 3 (8,1%) больных соответственно ( $p=0,08$ ), 4Б градации – у 16 (20,7%) пациентов с МС и у 5 (13,5%) пациентов без МС ( $p=0,4$ ).

В раннем послеоперационном периоде пароксизмы фибрилляции предсердий наблюдались у 62 (80,6%) больных 1-й группы и у 5 (13,5%) – во 2-й группе ( $p=0,001$ ). Желудочковая экстрасистолия низких градаций по Lown–Wolf была у 18 (23,4%) и 9 (24,3%) больных соответственно, желудочковая экстрасистолия 4А градации по Lown–Wolf – у 35 (45,5%) пациентов 1-й группы и у троих (8,1%) – во 2-й группе ( $p=0,001$ ), 4Б градации – у 17 (22,1%) пациентов с наличием МС и у 5 (13,5%) пациентов без МС ( $p=0,27$ ).

**Заключение.** Наличие МС является одним из основных факторов риска развития нарушений ритма сердца у больных ИБС после аортокоронарного шунтирования. Основными факторами риска возникновения наджелудочковых нарушений ритма у пациентов с ИБС и МС являются: возраст, изменения вариабельности сердечного ритма, артериальная гипертензия. Наличие МС, увеличение объемов левого желудочка, снижение общей фракции выброса являются предикторами возникновения желудочковых нарушений ритма сердца у больных ИБС. С увеличением возраста и функционального класса стенокардии, снижением вариабельности сердечного ритма и регистрации поздних потенциалов желудочков вероятность их возникновения возрастает.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца; метаболический синдром; аортокоронарное шунтирование; фибрилляция предсердий; профилактика.

*I.P. Shuvaev, E.U. Asymbekova, E.F. Tugeeva, E. P. Golubev, E. M. Surkichin, O.M. Sherstyannikova, M.M. Stepanov, S.T. Matskeplishvili*

## CARDIAC ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE AND METABOLIC SYNDROME AFTER SURGERY

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery of Russian Academy of Medical Sciences, Roublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Shuvaev Igor' Petrovich, MD, PhD, Physician-Cardiologist, e-mail: igorshu@list.ru

Asymbekova El'mira Umetovna, MD, DM, Leading Research Associate;

Tugeeva El'vina Faatovna, MD, DM, Senior Research Associate;

Golubev Evgeniy Pavlovich, MD, PhD, Research Associate;

Surkichin Elena Mikhailovna, MD, PhD, Physician-Cardiologist;

Sherstyannikova Ol'ga Mikhailovna, MD, PhD, Research Associate;

Stepanov Maksim Markovich, MD, PhD, Chief of Laboratory;

Matskeplishvili Simon Teymurazovich, MD, DM, Professor, Chief Research Associate.

**Introduction.** According to different authors various arrhythmias at an early postoperative stage in patients with coronary artery disease, are found in 20–40%. It is well known that patients with metabolic syndrome tend to have multivessel disease. The challenge of this study was to determine the prognostic criteria for the occurrence of cardiac arrhythmias in surgical patients with coronary artery disease with and without metabolic syndrome.

**Material and methods.** The study involved 114 patients with coronary artery disease hospitalized for surgical treatment, all patients were divided into 2 groups: 1 group consisted of 77 patients with coronary heart disease and metabolic syndrome (MS), 2 group – 37 patients without MS. Considered groups of patients were matched by duration of coronary heart disease, by effort angina FC III–IV.

**Results.** Of arrhythmias of patients in groups 1 and 2 was detected frequent supraventricular arrhythmias – with 42 (54.6%) and 6 (16.2%), respectively ( $p = 0.001$ ) paroxysmal supraventricular tachycardia – with 30 (38.9%) and 12 (32.4%) patients, respectively ( $p=0.9$ ). Atrial fibrillation was observed with in 34 (44.2%) of Group 1 and 3 (8.1%) in Group 2 ( $p=0.001$ ). Ventricular premature beats low grades on Lown–Wolf – in 19 (24.7%) and 9 (24.3%) patients, respectively. Ventricular premature beats 4a grading Lown–Wolf – in 16 (20.7%) and 3 (8.1%) patients, respectively ( $p=0.08$ ), 4B grading Lown–Wolf – 16 (20.7%) patients with MS and in the presence of 5 (13.5%) of subjects without MS ( $p=0.4$ ).

In the early postsurgery paroxysmal atrial fibrillation were observed in 62 (80.6%) of Group 1 and 5 (13.5%) of Group 2 ( $p=0.001$ ). Ventricular premature beats low grades on Lown–Wolf – in 18 (23.4%) and 9 (24.3%) patients, respectively, ventricular extrasystoles 4A grading Lown–Wolf – 35 (45.5%) of Group 1 and 3 (8.1%) of Group 2 ( $p=0.001$ ). 4B grading Lown–Wolf – 17 (22.1%) patients of Group 1, and 5 (13.5%) patients of Group 2 ( $p=0.27$ ).

**Conclusions.** The presence of the MS is one of the major risk factors for cardiac arrhythmias of patients with coronary heart disease after bypass surgery. The main risk factors for supraventricular arrhythmias in patients with MS, coronary artery disease are: age, changes in heart rate variability, the presence of hypertension. The presence of the MS in patients, an increase in left ventricular ejection fraction decrease in total are predictors of ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease. With increasing age and functional class of angina, decreased heart rate variability and registration of ventricular late potentials increases the probability of their occurrence.

**Key words:** coronary heart disease; metabolic syndrome; coronary artery bypass surgery; atrial fibrillation; prevention.

Многие исследования показали значительный рост числа заболеваний сердечно-сосудистой системы при наличии у пациентов метаболического синдрома (МС). Причем при увеличении числа вы-

явленных компонентов МС уровень заболеваемости возрастает [1, 2]. У лиц с МС вдвое увеличена распространенность заболеваний сердечно-сосудистой системы и приблизительно в 5 раз – вероятность их

развития в течение 4,5 года наблюдения по сравнению с лицами, у которых не был диагностирован сопутствующий МС [3–7]. Post-hoc анализ результатов крупных исследований по применению статинов (4S, AFCAPS/TEXCAPS и WOSCOPS) выявил повышение на 30% риска развития ИБС и на 40–50% риска развития основных осложнений ИБС (фатальный и нефатальный инфаркт миокарда, внезапная сердечная смерть и нестабильная стенокардия) в течение 5 лет у лиц с МС по сравнению с лицами без МС [6, 8–10]. При наличии МС втрое увеличивается вероятность смерти от заболеваний сердечно-сосудистой системы [11].

Многими авторами показано, что у лиц с СД имеется тенденция к наличию более выраженных атеросклеротических изменений коронарного русла с преобладанием многососудистого поражения [1, 10, 12]. В работе F. Mouquet и соавт. показано, что при полной окклюзии коронарных артерий у лиц с МС по сравнению с лицами без МС и СД степень развития коллатерального русла меньше ( $p=0,005$ ) [13]. Особенности течения атеросклероза и ИБС при МС влекут за собой и другие осложнения, в частности нарушения ритма. Нарушения ритма также чаще встречаются при сочетании ИБС и МС [1, 3, 14].

*Целью нашего исследования* стало выявление частоты возникновения и характера нарушений ритма сердца (НРС) у больных ИБС с наличием и отсутствием метаболического синдрома, нуждающихся в хирургическом лечении.

### Материал и методы

В исследование включены 114 пациентов с ИБС. Всем пациентам проведено аортокоронарное шунтирование.

Для диагностики МС использованы критерии АТР III [3]: объем талии 94 см и больше у мужчин и более 84 см у женщин, уровень триглицеридов более 1,7 ммоль/л (свыше 150 мг/дл), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) менее 0,9 ммоль/л для мужчин, менее 1 ммоль/л – для женщин, артериальное давление выше 130/85 мм рт. ст. и/или постоянный прием гипотензивных препаратов, уровень глюкозы сыворотки крови натощак более 5,6 ммоль/л. При наличии

трех и более из вышеперечисленных признаков устанавливался диагноз МС.

Пациенты были разделены на 2 группы: 1-ю составили 77 больных с наличием ИБС и метаболического синдрома, 2-ю – 37 пациентов, у которых МС отсутствовал. Средний возраст составил  $53,0 \pm 5,9$  и  $56,1 \pm 7,2$  года соответственно. Рассматриваемые группы больных были сопоставимы по длительности ИБС ( $47,2 \pm 41,1$  и  $39,2 \pm 31,9$  мес), по тяжести стенокардии (доля пациентов с III–IV ФК 91,9 и 92,5%), по доле больных, перенесших ИМ в анамнезе (100 и 86,4%).

Всем пациентам были проведены общеклинические методы исследования, электрокардиография, холтеровское мониторирование ЭКГ, исследование вариабельности сердечного ритма (ВСР), поздних потенциалов желудочков (ППЖ), эхокардиография (ЭхоКГ), стресс-ЭхоКГ, коронарография и вентрикулография. Для длительной регистрации ЭКГ и исследования ВСР использовали 3-канальные портативные мониторы системы «Quattromed» МТМ (Германия). Параметры ВСР подбирались, а методика их расчета выполнялась автоматически с помощью компьютерного анализа. Анализ ЭКГ ВР проведен на аппарате «Centra» фирмы «Marquette» (США) с помощью регистрации ЭКГ в ортогональных отведениях X, Y, Z по Франку. С помощью компьютерной обработки выполнялся анализ ППЖ по методу Simson. Ультразвуковые исследования проводились на аппаратах «Sonos-2500» и «Sonos-5000» фирмы «Hewlett Packard» (США) с использованием трансторакальных датчиков 3,5/2,7 МГц и S4. Анализ ЭхоКГ проводился по стандартному протоколу. Стресс-ЭхоКГ выполнялась по ступенчато-возрастающей методике. Для изучения состояния коронарного русла всем больным была проведена коронарография на ангиографических установках «Integris–V3000» и «Integris–ВН 3000» фирмы «Philips» (Голландия).

Статистическая обработка полученных результатов проведена на компьютере с использованием пакета статистических программ («Биостат», «Статистика 6»). Для сравнения зависимых переменных использовали парный критерий Стьюдента. Оценка различий в распространенности

того или иного показателя проводилась по сравнению долей с критерием  $\chi^2$ . Для выявления существенных различий между средними значениями совокупностей исходно сопоставляемых групп больных применяли критерий Стьюдента. Связь признаков оценивалась по коэффициенту ранговой корреляции Спирмана. Достоверными считались различия, если  $p < 0,05$ .

### Результаты

Выявлены различия между группами в функциональном состоянии левого желудочка (ЛЖ) в состоянии покоя. По результатам анализа данных ЭКГ, пациенты 1-й группы характеризовались более тяжелым исходным состоянием, имели большую площадь рубцового поражения и процент нарушений ритма сердца. Нарушения внутрижелудочковой и АВ-проводимости, ишемические изменения регистрировались чаще в 1-й группе – у 77 (100%) больных, чем 2-й: у 22 (59,4%,  $p < 0,001$ )

Различия по исходным показателям ЭхоКГ в покое представлены в таблице. При анализе сегментарной сократимости ЛЖ в 1-й группе выявлено 60% нормокинетических сегментов, 32,3% гипокинетических и 7,7% акинетических сегментов. Во 2-й группе количество асинергичных сегментов было значительно меньше: нормокинез определялся в 99,2% сегментов, гипокинез в 0,8%. Сегменты ЛЖ были условно объединены в переднюю, заднюю и боковую области. Передняя область включала: переднюю стенку, переднеперегородочные сегменты межжелудочковой перегородки (МЖП). Задняя область включала заднюю стенку и заднеперего-

#### Оценка функционального состояния левого желудочка по результатам эхокардиографии

Показатель	1-я группа	2-я группа
КСР, см	40,07±0,095	30,39±0,1*
КДР, см	50,62±0,08	50,12±0,12*
КСО, мл	74,3± 2,34	48,86±2,56*
КДО, мл	141,45±3,96	112,57±5,28*
ОФВ, %	47,48±0,49	56,41±0,34*

\*  $p < 0,05$ .

родочные сегменты МЖП. Отдельно выделялась боковая стенка ЛЖ. Индекс нарушения локальной сократимости составил  $1,48 \pm 0,03$  в 1-й группе и  $1,01 \pm 0,01$  – во 2-й ( $p < 0,005$ ).

*Результаты стресс-ЭхоКГ с тредмилом.* Проба была положительной у 100% пациентов обеих групп. У больных 1-й группы при имеющемся исходном снижении общей сократительной способности ЛЖ ( $46,41 \pm 0,48\%$ ) развитие ишемии при стресс-ЭхоКГ приводило к достоверному снижению общей фракции выброса (ОФВ  $39,5 \pm 3,2\%$ ,  $p < 0,05$ ) и увеличению конечного систолического объема (КСО). Такая же тенденция была отмечена во 2-й группе, где происходило достоверное снижение ОФВ (до  $45,13 \pm 2,3\%$ ). Средний порог толерантности у пациентов 1-й группы составил  $1,9 \pm 0,4$  ст., во 2-й группе  $2,5 \pm 0,7$  ст, общее время нагрузки 4,1 и 5,3 мин соответственно ( $p < 0,001$ ).

*Суточное ЭКГ-мониторирование.* Правильный синусовый ритм регистрировался у всех больных в исследуемых группах. Частая наджелудочковая экстрасистолия в 1-й и 2-й группах была зафиксирована у 42 (54,6%) и 6 (16,2%) пациентов соответственно ( $p = 0,001$ ), пароксизм наджелудочковой тахикардии – у 30 (38,9%) и 12 (32,4%) больных ( $p = 0,9$ ). Пароксизм фибрилляции предсердий наблюдался у 34 (44,2%) больных 1-й группы и 3 (8,1%) – 2-й группы ( $p = 0,001$ ). У двух (2,6%) пациентов с МС и у одного (2,7%) пациента без МС наблюдался пароксизм трепетания предсердий. Желудочковая экстрасистолия низких градаций по Lown–Wolf имела место у 19 (24,7%) и 9 (24,3%) больных соответственно. Желудочковая экстрасистолия 4А градации по Lown–Wolf отмечена у 16 (20,7%) пациентов с наличием МС и у 3 (8,1%) пациентов без МС, 4Б градации по Lown–Wolf – у 16 (20,7%) и у 5 (13,5%) больных соответственно. Градации 5 в обеих группах зафиксировано не было.

При мониторинговании ЭКГ были зарегистрированы ишемические изменения в виде депрессии сегмента ST более 2 мм и/или инверсии зубца T по передней и переднеперегородочной области ЛЖ у 16 (20,7%) пациентов 1-й группы и у 5 (13,5%) – 2-й группы ( $p = 0,8$ ), по задней стенке – у 15 (19,5%) и 6 (16,2%) больных

соответственно, по боковой стенке – у семерых (9,1%) и одного (2,7%) соответственно ( $p=0,8$ ).

*Оценка вариабельности сердечного ритма.* В 1-й группе все величины временного и спектрального анализа были достоверно ниже. Снижение SDNN менее 100 мс и триангулярного индекса менее 20 в 1-й группе наблюдалось у 91% пациентов, в то время как у пациентов 2-й группы – только в 21,6% случаев ( $p=0,04$ ). Следует отметить, что критического снижения показателей SDNN менее 50 мс и триангулярного индекса менее 15 и критического уровня снижения ВСР не наблюдалось ни в одной группе.

*Анализ поздних потенциалов желудочков.* У пациентов 1-й группы ППЖ фиксировались у 41 (53,3%) больного, тогда как во 2-й – у семерых (18,8%,  $p=0,001$ ).

*Суточное мониторирование артериального давления.* У 74 (96,2%) пациентов 1-й группы и 14 (37,9%) 2-й группы ( $p=0,05$ ) наблюдались повышенные показатели артериального давления.

*Результаты коронарографии.* Частота определения стеноза основного ствола левой коронарной артерии была достоверно выше у больных 1-й группы (34 (44,2%) против 3 (8,1%),  $p=0,001$ ). Поражение артерий 1-го порядка встречалось у всех 77 (100%) пациентов 1-й группы и 26 (70,2%) больных 2-й группы. В среднем число стенозированных КА у одного больного ИБС без МС составило  $2,7 \pm 1,28$ , у больных с наличием МС –  $3,8 \pm 1,1$  ( $p=0,02$ ), среднее количество окклюзий КА в 1-й группе  $1,1 \pm 0,6$ , во 2-й группе –  $1,6 \pm 0,4$  ( $p=0,02$ ). Однососудистое поражение коронарных артерий во 2-й группе наблюдалось у 3 (8,1%) пациентов, в 1-й группе такого поражения коронарного русла не наблюдалось.

*Результаты корреляционно-регрессионного анализа.* Выявлено, что частота возникновения нарушений ритма сердца возрастает у пациентов, направляемых на АКШ со сниженной общей фракцией выброса ( $r=-0,37$ ,  $p=0,07$ ). Наличие метаболического синдрома является одним из основных факторов риска развития различных нарушений ритма сердца у больных ИБС после АКШ ( $r=0,612$ ,  $p=0,001$ ).

Не отмечено значимой корреляции с такими показателями, как функциональный класс стенокардии, наличие

в анамнезе инфарктов миокарда. У больных ИБС со снижением общей ФВ ЛЖ увеличивается возможность появления наджелудочковой аритмии ( $r=-0,37$ ,  $p=0,07$ ), хотя достоверной связи между конечными объемами ЛЖ и наджелудочковой аритмией не зафиксировано.

Выявлено, что при снижении вариабельности сердечного ритма увеличивается вероятность возникновения наджелудочковых аритмий (НЖА). Четкой связи между НЖА и поражением коронарных артерий, в частности поражением правой коронарной артерии, не отмечено. Наджелудочковые нарушения ритма регистрировались достоверно чаще у пациентов с МС. Таким образом, вероятность возникновения наджелудочковых аритмий у обследованных больных ИБС, направляемых на операцию прямой реваскуляризации миокарда, зависела от общей фракции выброса ЛЖ, наличия МС, артериальной гипертензии, сниженной вариабельности сердечного ритма и возраста. Основными факторами риска возникновения наджелудочковых нарушений ритма у пациентов с ИБС и метаболическим синдромом являются возраст ( $r=0,23$ ,  $p=0,01$ ), изменения вариабельности сердечного ритма ( $r=-0,55$ ,  $p=0,01$ ), наличие артериальной гипертензии ( $r=0,21$ ,  $p=0,01$ ).

Определение зависимости наличия желудочковой аритмии от клинико-функциональных показателей выявило ряд корреляционных связей. Частота желудочковой аритмии имела большее число достоверных, но слабых связей с клинико-функциональными показателями, в том числе с тяжестью проявления коронарной недостаточности (ФК стенокардии), объемами ЛЖ, общей фракцией выброса. Определяется прямо пропорциональная и обратно пропорциональная связь желудочковой аритмии и степени ее выраженности соответственно с ППЖ и с SDNN. Наличие у пациентов МС ( $r=0,34$ ,  $p=0,04$ ), увеличение объемов ЛЖ ( $r=0,24$ ,  $p=0,15$ ), снижение общей фракции выброса ( $r=-0,54$ ,  $p=0,01$ ) являются предикторами возникновения желудочковых нарушений ритма сердца у больных ИБС. С увеличением возраста ( $r=0,45$ ,  $p=0,05$ ) и функционального класса стенокардии ( $r=0,4$ ,  $p=0,03$ ), снижением вариабельности

сердечного ритма ( $r=-0,75, p=0,01$ ) и регистрации поздних потенциалов желудочков ( $r=0,6, p=0,01$ ) вероятность их возникновения возрастает. Наличие локального нарушения сократимости миокарда ЛЖ сопровождалось увеличением степени тяжести желудочковых нарушений ритма сердца ( $r=0,53, p=0,01$ ).

**Результаты хирургического лечения.** После проведенного обследования 100% пациентов обеих групп было выполнено коронарное шунтирование. В группе с наличием МС осложнения общего характера в раннем послеоперационном периоде отмечены у 24,7% пациентов, в группе без МС – у 5,4% пациентов ( $p=0,007$ ).

Пароксизмы фибрилляции предсердий наблюдались у 62 (80,6%) больных 1-й группы и 5 (13,5%) – 2-й группы ( $p=0,0001$ ). Желудочковая экстрасистолия низких градаций по Lown–Wolf была у 18 (23,4%) и 9 (24,3%) больных соответственно, 4А градации по Lown–Wolf – у 35 (45,5%) пациентов 1-й группы и 3 (8,1%) во 2-й группе ( $p=0,001$ ), 4Б – у 17 (22,1%) пациентов с наличием МС и у 5 (13,5%) – без МС ( $p=0,27$ ).

### Обсуждение

Пациенты с наличием МС достоверно не отличались клиническим характером течения ИБС от пациентов с ИБС без МС. У больных с МС в большем числе случаев встречалось генерализованное поражение артериального русла организма (включая брахиоцефальные, почечные артерии и артерии нижних конечностей).

Анализируя данные электрокардиографии, мы пришли к выводу, что пациенты с МС характеризовались более тяжелым исходным состоянием, имели большую площадь рубцового поражения и больший процент нарушений ритма: преимущественно наджелудочковой экстрасистолии и пароксизмов фибрилляции предсердий. Нарушения внутрижелудочковой и АВ-проводимости и ишемические изменения на ЭКГ также преобладали у данной категории пациентов. Учитывая, что по другим параметрам особого различия между группами не выявлено, вполне вероятно, что «ответственность» за эти нарушения ритма несет наличие МС. Так, по данным ряда авторов, у больных с компрометиро-

ванной функцией левого желудочка и МС увеличивается смертность от нарушений ритма сердца, в частности от жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма [5–7, 10, 12, 14].

По нашим результатам, при наличии сниженной общей ФВ и МС не только возрастает тяжесть клинических проявлений коронарной недостаточности, но и на фоне ранее перенесенных инфарктов миокарда определяются такие осложнения ИБС, как сердечная недостаточность (скрытая и явная), различные нарушения ритма сердца, изменения его вариабельности, наличие поздних потенциалов желудочков. При исследовании возможной связи МС с желудочковыми и наджелудочковыми НРС выявлена корреляционная зависимость между наджелудочковыми нарушениями ритма сердца и наличием МС. Частота возникновения желудочковых НРС зависела от величины объемов ЛЖ, фракции выброса и наличия МС.

По мнению J. de Bakker [15] и соавт., основным субстратом аритмий при ИБС может быть чередование фиброзных постинфарктных полей и жизнеспособных кардиомиоцитов, что создает идеальные условия для развития повторного входа волны возбуждения из-за формирования так называемых медленных путей (аналогия лабиринта). А нарушение метаболизма у пациентов с ИБС и МС и является основой возникновения электрической разнородности миокарда, что, по-видимому, было основной причиной аритмий у большинства больных 1-й группы. Наличие артериальной гипертензии также коррелировало с развитием наджелудочковых аритмий, что широко обсуждается в современной литературе [14, 16]. Ряд исследователей показали, что с увеличением количества компонентов метаболического синдрома повышается вероятность появления фибрилляции предсердий [17].

При увеличении степени тяжести стенокардии, снижении вариабельности сердечного ритма и регистрации поздних потенциалов желудочков у обследованных больных возрастает вероятность желудочковых нарушений ритма сердца.

При сравнительном анализе выявлено, что по распространенности, степени и частоте стенозирующего поражения пациенты с МС имели более тяжелое повреж-

дение, хотя обе группы обследованных пациентов страдали многососудистым, многоуровневым поражением коронарных артерий. Учитывая относительную «ответственность» гемодинамически значимого поражения правой коронарной артерии, провели детальный анализ характера ее поражения. Четкой зависимости между поражением ПКА и частотой встречаемости НРС не выявлено, что свидетельствует, по-видимому, о многососудистом поражении.

Статистически подтверждена обратно пропорциональная связь между наличием МС и желудочковой аритмией, выявленной в состоянии покоя.

Наличие МС ухудшает течение заболевания у пациентов с ИБС, что объясняется нарушением микроциркуляции и, как следствие, в дальнейшем изменением геометрии сердца, сниженной сократительной способностью и тяжелым поражением коронарного русла. Пациенты с МС при исходно сопоставимом характере течения ИБС с пациентами без МС имеют более тяжелое поражение коронарного русла и находятся в худшем функциональном состоянии. Поэтому им требуется правильная дооперационная оценка степени поражения сократительного миокарда, коронарных артерий и возможности хирургического лечения. Учитывая большую вероятность развития нарушений ритма у пациентов с наличием МС, в послеоперационном периоде необходимость тщательного мониторинга и превентивного лечения особенно актуальна у больных с МС [7, 10, 16].

### Заключение

Пациенты с МС характеризовались более тяжелым течением раннего послеоперационного периода, что проявлялось развитием сердечной недостаточности, требовавшей проведения внутриартериальной баллонной контрпульсации. Значительно чаще послеоперационный период протекал с развитием перикардита, плеврита и нарушениями со стороны ЦНС (энцефалопатия, гипоксия): 24,7 и 5,4% в 1-й и 2-й группах соответственно.

Таким образом, наличие МС у больных ИБС при подготовке к операции прямой реваскуляризации миокарда сопро-

вождается более тяжелым проявлением коронарной недостаточности, более частой встречаемостью наджелудочковых и желудочковых нарушений ритма сердца. Вариабельность сердечного ритма у них снижена больше, но не критически. Поздние потенциалы желудочков регистрировались у них чаще.

### Литература

1. *Оганов Р.Г., Мамедов М.Н.* Школа по диагностике и лечению метаболического синдрома. М.: Медицинская книга; 2007.
2. *Nakanishi N., Takatorige T., Fukuda H., Shirai K., Li W., Okamoto M.* et al. Components of the metabolic syndrome as predictors of cardiovascular disease and type 2 diabetes in middle-aged Japanese men. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2004; 64: 59–70.
3. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома. Второй пересмотр. М.; 2009.
4. *Маколкин В.И.* Необходимость гликемического контроля при лечении метаболического синдрома. *Consillium Medicum.* 2007; 9 (5): 58–62.
5. *Чазова И.Е., Мычка В.Б.* Метаболический синдром. М.: Медиа Медика; 2008.
6. *Byrne C.D., Wild D.S.* (eds). *Metabolic syndrome.* Chichester: John Wiley & Sons; 2005.
7. *Fihn S.D., Gardin J.M., Abrams J., Berra K., Blankenship J.C., Dallas P.* et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 60 (24): e44–164.
8. *Ades P., Panagiotakos D.B., Pitsavos C., Chrysohoou C., Skoumas J.* Impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among Greek adults from the ATTICA study. *Am. Heart J.* 2008; 147: 106–12.
9. *Cook S., Weitzman M., Auinger P., Nguyen M., Dietz W.H.* Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2010; 157: 821–7.
10. *Guzder R.N., Gatling W., Mullee M.A., Byrne C.D.* Impact of metabolic syndrome criteria on cardiovascular disease risk in people with newly diagnosed type 2 diabetes. *Diabetologia.* 2006; 49 (1): 49–55.
11. *Grundy S.M., Cleeman J.I., Daniels S.R., Donato K.A., Eckel R.H., Franklin B.A.* et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association. National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation.* 2007; 112 (17): 2735–52.

12. Trikalinos T.A., Alsheikh-Ali A.A., Tatsioni A., Nallamothu B.K., Kent D.M. Percutaneous coronary interventions for non-acute coronary artery disease: a quantitative 20-year synopsis and a network meta-analysis. *Lancet*. 2009; 373: 911–8.
13. Mouquet F., Cuilleret F., Susen S., Sautière K., Marboeuf P., Ennezat P.V. et al. Metabolic syndrome and collateral vessel formation in patients with documented occluded coronary arteries: association with hyperglycaemia, insulinresistance, adiponectin and plasminogen activator inhibitor-1. *Eur. Heart J*. 2009; 30 (7): 840–9.
14. Vyssoulis G., Karpanou E., Adamopoulos D., Kyvelou S.M., Tzamou V., Michaelidis A. et al. Metabolic syndrome and atrial fibrillation in patients with essential hypertension. Hypertension Unit, 1st Cardiology Department, Hippokraton Hospital, Athens Medical School, Greece. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis*. 2013; 23 (2): 109–14.
15. De Bakker J., van Capelle F., Janse M. Slow conduction in the infarcted human heart, "zigzag" course of activation. *Circulation*. 1999; 88 (3): 915–26.
16. Fogari R., Mugellini A., Zoppi A., Preti P., Destro M., Lazzari P. et al. Effect of telmisartan and ramipril on atrial fibrillation recurrence and severity in hypertensive patients with metabolic syndrome and recurrent symptomatic paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther*. 2012; 17 (1): 34–43.
17. Tanner R.M., Baber U., Carson A.P., Voeks J., Brown T.M., Soliman E.Z. et al. Association of the metabolic syndrome with atrial fibrillation among United States adults (from the REasons for Geographic And Racial Differences in Stroke [REGARDS] Study). *Am. J. Cardiol*. 2011; 108 (2): 227–32.
18. American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2012; 60 (24): e44–164.
8. Ades P., Panagiotakos D.B., Pitsavos C., Chrysohoou C., Skoumas J. Impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among Greek adults from the ATTICA study. *Am. Heart J*. 2008; 147: 106–12.
9. Cook S., Weitzman M., Auinger P., Nguyen M., Dietz W.H. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med*. 2010; 157: 821–7.
10. Guzder R.N., Gatling W., Mullee M.A., Byrne C.D. Impact of metabolic syndrome criteria on cardiovascular disease risk in people with newly diagnosed type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2006; 49 (1): 49–55.
11. Grundy S.M., Cleeman J.I., Daniels S.R., Donato K.A., Eckel R.H., Franklin B.A. et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association. National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2007; 112 (17): 2735–52.
12. Trikalinos T.A., Alsheikh-Ali A.A., Tatsioni A., Nallamothu B.K., Kent D.M. Percutaneous coronary interventions for non-acute coronary artery disease: a quantitative 20-year synopsis and a network meta-analysis. *Lancet*. 2009; 373: 911–8.
13. Mouquet F., Cuilleret F., Susen S., Sautière K., Marboeuf P., Ennezat P.V. et al. Metabolic syndrome and collateral vessel formation in patients with documented occluded coronary arteries: association with hyperglycaemia, insulinresistance, adiponectin and plasminogen activator inhibitor-1. *Eur. Heart J*. 2009; 30 (7): 840–9.
14. Vyssoulis G., Karpanou E., Adamopoulos D., Kyvelou S.M., Tzamou V., Michaelidis A. et al. Metabolic syndrome and atrial fibrillation in patients with essential hypertension. Hypertension Unit, 1st Cardiology Department, Hippokraton Hospital, Athens Medical School, Greece. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis*. 2013; 23 (2): 109–14.
15. De Bakker J., van Capelle F., Janse M. Slow conduction in the infarcted human heart, "zigzag" course of activation. *Circulation*. 1999; 88 (3): 915–26.
16. Fogari R., Mugellini A., Zoppi A., Preti P., Destro M., Lazzari P. et al. Effect of telmisartan and ramipril on atrial fibrillation recurrence and severity in hypertensive patients with metabolic syndrome and recurrent symptomatic paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther*. 2012; 17 (1): 34–43.
17. Tanner R.M., Baber U., Carson A.P., Voeks J., Brown T.M., Soliman E.Z. et al. Association of the metabolic syndrome with atrial fibrillation among United States adults (from the REasons for Geographic And Racial Differences in Stroke [REGARDS] Study). *Am. J. Cardiol*. 2011; 108 (2): 227–32.

## References

1. Oganov R.G., Mamedov M.N. School on diagnosis and treatment metabolic syndrome. Moscow: Meditsinskaya Kniga; 2007 (in Russian).
2. Nakanishi N., Takatorige T., Fukuda H., Shirai K., Li W., Okamoto M. et al. Components of the metabolic syndrome as predictors of cardiovascular disease and type 2 diabetes in middle-aged Japanese men. *Diabetes. Res. Clin. Pract*. 2004; 64 (1): 59–70.
3. The All-Russian Scientific Society of Cardiologists Recommendations for diagnosis and treatment of metabolic syndrome. Second revision. Moscow; 2009 (in Russian).
4. Makolkin V.I. Need of glysemic control in the treatment of metabolic syndrome. *Consillium Medicum*. 2007; 9 (5): 58–62 (in Russian).
5. Chazova I.E., Mychka V.B. Metabolic syndrome. Moscow: Media Medika; 2008 (in Russian).
6. Byrne C.D., Wild D.S. (eds). Metabolic syndrome. Chichester: John Wiley & Sons; 2005.
7. Fihn S.D., Gardin J.M., Abrams J., Berra K., Blankenship J.C., Dallas P. et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Founda-