

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ АРИТМИЯМИ СЕРДЦА

С.И. Хакимова

С целью изучения состояния variability сердечного ритма у больных 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 variability сердечного ритма, увеличение симпатического тонуса и симпто-вагального баланса. Данные изменения особенно выражены у больных с мерцательной аритмией.

Ключевые слова: метаболический синдром; аритмии сердца; variability сердечного ритма.

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

может сопровождаться возникновением нарушений ритма сердца [4].

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 [5–8].

Исследования, посвященные оценке влияния BCP на возникновение аритмий сердца при отдельных компонентах MC, в настоящее время единичны. М.М. Миррахимовым и соавт. [9] установлено, что при наличии желудочковых аритмий или мерцания предсердий у больных артериальной гипертонией (АГ) отмечается достоверное снижение всех временных показателей по сравнению с таковыми у гипертоников без аритмий сердца. При частотном анализе отношение LF/HF у пациентов с аритмиями сердца оказалось выше, что свидетельствовало о факте преобладания тонуса симпатической нервной системы (СНС) в этой группе больных.

Целью настоящего исследования явилось изучение показателей variability сердечного ритма у больных метаболическим синдромом в зависимости от характера имеющихся аритмий сердца.

Материал и методы. В исследование включено 183 больных метаболическим синдромом в возрасте 35–55 лет (средний возраст $48,1 \pm 0,45$ лет). Диагноз устанавливался на основании данных объективного осмотра и клинико-инструментальных критериев по АТР III. У 134 обследованных аритмии не наблюдались, у 18 встречались наджелудочковые нарушения ритма, у 18 – желудочковые и у 13 – мерцание предсердий.

Вариабельность сердечного ритма изучалась с помощью системы для холтеровского ЭКГ-мониторирования “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 записывающего 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 (мс) – стандартное отклонение R-R-интервалов от их среднего арифметического значения.
- SDNNi (мс) – среднее значение стандартных отклонений R-R-интервалов за 5-минутные интервалы.

➤ RMSSD (мс) – среднеквадратическое различие между продолжительностью соседних интервалов R-R.

➤ pNN50% – доля соседних синусовых интервалов, которые различаются более чем на 50 мс 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).

Полученные результаты обрабатывались с использованием методов вариационной статистики.

Результаты. У больных с метаболическим синдромом, осложненным различными нарушениями ритма сердца, значения стандартных отклонений R-R-интервалов от среднего арифметического (SDNN- $127,7 \pm 3,1$ мс), стандартного отклонения R-R интервалов за периоды менее 5 мин (SDNNi- $58,0 \pm 2,3$ мс) и доля соседних интервалов, различающихся более чем на 50 мс (pNN 50- $8,14 \pm 1,1\%$), имели тенденцию к снижению относительно больных с метаболическим синдромом без аритмий сердца (табл. 1).

При частотном анализе у больных с аритмиями сердца выявлены тенденция к уменьшению мощности высоких частот (HF- $293,7 \pm 34,6$ мс² против $357,9 \pm 49,6$ мс², н.д.) и к увеличению мощности низких частот (LF- $928,8 \pm 95,7$ мс² против $850,4 \pm 103,1$ мс², н.д.) и достоверное увеличение симпато-вагального баланса (LF/HF- $3,9 \pm 0,4$ против $3,0 \pm 0,1$, $p < 0,04$).

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

У больных с желудочковыми экстрасистолами временные показатели также были снижены (в сравнении с группой без аритмий), но недостоверно: SDNN- $124,7 \pm 10,4$ мс, RMSSD- $44,8 \pm 7,3$ мс, pNN50- $8,44 \pm 1,43\%$ (табл. 2). Также в этой группе отмечается повышение мощности парасимпатических модуляций (HF- $400,6 \pm 62,5$ мс²), увеличение симпатической мощности (LF- $1033,4 \pm 96,8$ мс²) и тенденция к увеличению их отношения (LF/HF- $3,2 \pm 0,4$).

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, достоверное повышение симпатического тону-

Таблица 1

Показатели вариабельности сердечного ритма у больных метаболическим синдромом с аритмиями сердца и без них

Показатель	МС без АС (n=134)	МС с АС (n=49)	p<
SDNN, мс	127,7±3,1	121,8±5,0	н.д.
SDNNi, мс	58,0±2,3	56,0±2,9	н.д.
RMSSD, мс	45,39±3,34	45,8±4,57	н.д.
pNN 50%	8,14±1,1	7,1±0,78	н.д.
HF, мс ²	357,9±49,6	293,7±34,6	н.д.
LF, мс ²	850,4±103,1	928,8±95,7	н.д.
LF/HF, мс ²	3,0±0,1	3,9±0,4	0,04

Примечание: АС – аритмии сердца.

Таблица 2

Показатели вариабельности сердечного ритма при метаболическом синдроме в зависимости от наличия и вида аритмий сердца

Показатель	МС без АС (n=134)	МС с ЖА (n=18)	МС с НЖА (n=18)	1–2	1–3	2–3
SDNN, мс	130,2±3,5	124,7±10,4	131,8±6,3	н.д.	н.д.	н.д.
SDNNi, мс	61,9±3,2	61,4±5,5	57,6±4,1	н.д.	н.д.	н.д.
RMSSD, мс	49,9±4,3	44,8±7,3	47,5±6,1	н.д.	н.д.	н.д.
pNN 50%	9,4±1,0	8,4±1,4	8,9±1,4	н.д.	н.д.	н.д.
HF, мс ²	355,5±46,5	400,6±62,5	263,2±21,9	н.д.	н.д.	0,04
LF, мс ²	842,9±96,7	1033,4±96,8	722,6±55,1	н.д.	н.д.	0,008
LF/HF	3,14±0,1	3,2±0,4	2,8±0,1	н.д.	0,02	н.д.

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

са (LF-722,6±55,1 мс²) и увеличение отношения симпатической и парасимпатической систем (LF/HF-2,8±0,1, н.д.).

При раздельном анализе больных с наджелудочковой экстрасистолией и пациентов с мерцательной аритмией выявлены определенные различия внутри самой группы с наджелудочковыми аритмиями, проявившиеся достоверными изменениями показателей ВСР при наличии мерцания предсердий (табл. 3).

Так, мощность низкочастотного спектра, характеризующего симпатический отдел ВНС, у пациентов с мерцательной аритмией была наименьшей по сравнению с таковой в других сравниваемых группах (730,5±137,3 мс²). Одновременно с этим отмечалось снижение

парасимпатического компонента регуляции, выразившееся в изменении таких временных параметров, как pNN50 (2,8±0,4%) и RMSSD (24,4±2,4 мс). Они оказались ниже соответствующих показателей как больных без аритмий сердца (pNN50 – 9,4±1,0%, p<0,001; RMSSD – 49,9±4,3 мс, p<0,001), так и пациентов МС с желудочковыми нарушениями ритма сердца (pNN50 – 8,4±1,4%, p<0,001; RMSSD – 44,8±7,3 мс, p<0,015). Снижение парасимпатической активности подтверждалось и изменениями высокочастотного компонента ВСР. Мощность высоких частот (HF) оказалась сниженной (201,3±10,9 мс², p<0,001) по сравнению с остальными сравниваемыми группами. Симпато-вагальный баланс при этом был наи-

Таблица 3

Показатели вариабельности сердечного ритма у больных метаболическим синдромом с наджелудочковыми аритмиями сердца

Показатель	МС без АС(n=134)	МС с НЖЭ(n=18)	МС с МА(n=13)	1–2	1–3	2–3
SDNN, мс	130,2±3,5	141,4±8,3	110,8±5,3	н.д.	0,005	0,004
SDNNi, мс	61,9±3,2	66,9±4,7	40,5±2,8	н.д.	0,001	0,001
RMSSD, мс	49,9±4,3	59,9±7,7	24,4±2,4	н.д.	0,001	0,001
pNN 50%	9,4±1,0	17,2±3,4	2,8±0,4	0,037	0,001	0,001
HF, мс ²	355,5±46,5	340,2±28,1	201,3±10,9	н.д.	0,001	0,001
LF, мс ²	842,9±96,7	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

большим относительно других групп обследованных (3,5±0,5).

Обсуждение. Известно, что симпатическая нервная система играет важную роль в генезе нарушений ритма сердца как наджелудочковых, так и желудочковых [10,11]. Leenhardt А. и соавт. [12] убеждены в детерминированности начала фибрилляции предсердий изменениями вегетативных влияний на сердце. Л.М. Макаров [13] связывает возникновение трепетания предсердий с нарушением концентрации ритма в синусовом узле, выявляемое при временном анализе ВСР изменениями RMSSD. Исследованиями А.Л. Аксельрода и соавт. [14] при использовании функциональных рефлекторных проб у больных с пароксизмальной мерцательной аритмией выявлена выраженная симпатикотония со значительными изменениями частотного спектра VLF, LF, HF, LF/HF, коррелировавшая с частотой поздних предсердных потенциалов.

В нашем исследовании у больных с метаболическим синдромом, осложненным мерцательной аритмией, наблюдалась наибольшая степень изменений параметров, характеризующих как симпатический, так и парасимпатический отдел вегетативной нервной системы. Отмечалось достоверное снижение всех временных показателей в группе больных с мерцательной аритмией не только относительно больных с метаболическим синдромом без аритмий сердца, но и пациентов с желудочковой экстрасистолией. Такие же изменения выявлены относительно частотных показателей. Нам не удалось выявить явного повышения то-

нуса симпатической нервной системы. Вместе с тем, более выраженное снижение параметров ВСР, характеризующих парасимпатический отдел, приводило к относительной гиперсимпатикотонии, что в итоге находило отражение в увеличении отношения LF/HF – известного маркера симпато-вагального 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 симпатической мощности (LF), но их отношение (LF/HF) повышалось незначительно (3,2±0,4 в сравнении с 3,14±0,1 в группе без аритмий сердца). В литературе есть указания на то, что у больных с провоцируемой нагрузкой желудочковой тахикардией, отмечается дисбаланс вегетативной регуляции, выражающийся в повышении тонуса симпатической и понижении тонуса парасимпатической нервной системы. V. Shusterman и соавт. [15] полагают, что возникновению пароксизмов желудочковой тахикардии способствует, скорее, не абсолютная степень изменений параметров ВСР, а их соотношение, с преобладанием тонуса симпатической нервной системы. Вместе с тем, по мнению M. Zimmermann [16], для индукции пароксизмов желудочковой тахикардии необходима активация симпатической нервной системы, а снижение тонуса парасимпатической нервной системы при этом не обязательно. Отсутствие существенного преобладания симпатической нервной системы

в нашем исследовании, возможно, связано с тем, что имевшиеся желудочковые нарушения ритма сердца были представлены практически только экстрасистолией. Вероятно, данный вид аритмий сердца не сопровождается столь существенными изменениями ВСР, которые наблюдаются у пациентов с желудочковой тахикардией.

Таким образом, при метаболическом синдроме, осложненном мерцательной аритмией, отмечается выраженный дисбаланс вегетативной регуляции с относительной гиперсимпатикотонией. Аналогичные изменения наблюдаются и у больных метаболическим синдромом с желудочковой экстрасистолией, однако степень аналогичных изменений носит лишь характер тенденции.

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. V. 20(5). P. 558–564.
2. *Thomas G.N., Schooling C.M., McGhee S.M. et al.* Metabolic syndrome increased all-cause and vascular mortality: the Hong Kong Cardiovascular Risk Factor Study // *Clin. Endocrinol. (Oxf)*. 2007. V. 66(5). P. 666–671.
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. V. 117(10). P. 1255–1260.
4. *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. V. 105. P. 315–318.
5. *Шейх-Заде Ю.Р., Скибицкий В.В.* Электрофизиологические механизмы пароксизмальной фибрилляции предсердий // *Prog. Biomed Res.* 1999. С. 4–14.
6. *Шабалин А.В., Шапошникова Ю.С., Гусева И.А.* Влияние амиодарона на вегетативный статус и его эффективность в лечении разных вариантов пароксизмальной фибрилляции предсердий // *Кардиология*. 2002. Т. 42. №8. С. 25–29.
7. *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. V. 22. P. 247–253.
8. *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. V. 22. №4. P. 333–339.
9. *Муррахимов М.М., Крошкин Ю.А., Джисхамбаев Э.Д. и соавт.* Вегетативная нервная система и аритмии при эссенциальной гипертензии // *Кардиология СНГ*. 2004. Т. 2. С. 146–149.
10. *Osaka M., Saitoh H., Sasabe N., Atarashi H., et al.* Changes in autonomic activity preceding onset of nonsustained ventricular tachycardia // *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 1996. V. 1(1). P. 3–11.
11. *Bettoni M., Zimmermann M.* Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation // *Circulation*. 2002. V. 105(23). P. 2753–2769.
12. *Leenhardt A., Thomas O., Coumel P.* Traitement pharmacologique de la fibrillation auriculaire // *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1997. №90. P. 41–46.
13. *Макаров Л.М.* Метод оценки структуры циркадного ритма сердца при холтеровском мониторинге // *Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий. Международный симпозиум. М., 1999. С. 77–78.*
14. *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 с.*
15. *Shusterman V., Aysin B., Weiss R., Brode S., et al.* Dynamics of low-frequency R-R interval oscillations preceding spontaneous ventricular tachycardia // *Amer. Heart J.* 2000. V. 139 (1 Pt 1). P. 126–133.
16. *Zimmermann M.* Sympathovagal balance prior to onset of repetitive monomorphic idiopathic ventricular tachycardia // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2005. V. 28 (Suppl 1). P. 163–167.