

# Особенности сердечного ритма у мужчин трудоспособного возраста с ожирением и артериальной гипертензией

Цыпленкова Н.С.\*<sup>1,2</sup>, Панова Е.И.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Нижний Новгород (ректор – д.м.н. проф. Б.Е. Шахов)

<sup>2</sup>ФКУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел России по Нижегородской области», Нижний Новгород

**Актуальность.** Статья посвящена изучению особенностей ритма сердца мужчин трудоспособного возраста, страдающих артериальной гипертензией и ожирением.

**Цель исследования.** Изучить особенности сердечного ритма у мужчин с артериальной гипертензией и ожирением и выявить факторы, ассоциированные с развитием аритмий.

**Материалы и методы.** В 3 группах обследуемых (с ожирением (ОЖ) – 98 чел., с избыточной массой тела (МТ) – 46 чел., с нормальной МТ – 40 чел.) проведен сравнительный анализ ритма с использованием ЭКГ покоя и холтеровского мониторирования ЭКГ, оценены показатели артериального давления путем суточного мониторирования, ЭхоКГ, липидный спектр крови, гликемия; у пациентов с ОЖ исследован уровень адипонектина.

**Результаты.** Наличие ожирения у мужчин трудоспособного возраста с АГ увеличивает частоту аритмий по типу фибрилляции предсердий (ФП) (15,3% против 0% у лиц с нормальной массой тела,  $p=0,004$ ) и желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) (26,5 и 10% соответственно,  $p=0,026$ ), при этом прослеживается связь аритмий со степенью тяжести ОЖ.

Наличие ОЖ при АГ сопровождалось существенным увеличением риска развития различных аритмий, так, ОЖ увеличивало относительный риск ФП более чем в 6 раз ( $p=0,004$ ), а частой ЖЭ – в 5,31 раза ( $p=0,026$ ).

Статистически значимыми факторами риска ФП при наличии ОЖ явились дилатация левого желудочка (ЛЖ) и левого предсердия (ЛП), II–III стадии гипертонической болезни и низкий уровень липопротеидов высокой плотности ( $p<0,05$ ). Удалось выявить, что значимыми факторами риска ЖЭ явились наличие гипертрофии левого желудочка, дилатация ЛП, ИБС ( $p<0,05$ ). Существенно, что последний фактор (наличие ИБС) не был ассоциирован с повышенным риском развития ФП. Связи синдрома ночного апноэ сна с нарушениями ритма не выявлено.

**Заключение.** Избыточная МТ и ОЖ по сравнению с нормальной МТ характеризуются увеличением риска ФП, ЖЭ. Факторами, ассоциированными с аритмиями, являются ремоделирование сердца (гипертрофия и дилатация ЛЖ, дилатация ЛП), высокие стадии гипертонической болезни, дислипидемии; наличие ИБС при ОЖ ассоциировано с риском ЖЭ и не влияет на частоту ФП.

*Ключевые слова:* ожирение, нарушения ритма сердца, желудочковая экстрасистолия, фибрилляция предсердий.

## Heart rate features among men of working age with obesity and hypertension

Tsyplenkova N.<sup>1,2\*</sup>, Panova E.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Nizhny Novgorod State Medical Academy; Minina i Pozharskogo Sq., 10/1, Nizhny Novgorod, Russia, 603005

<sup>2</sup>Federal state health care institution "Medical and Sanitary Unit of the Ministry of Interior of Russia in Nizhny Novgorod region", Malaya Pokrovskaya st., 12; Nizhny Novgorod, Russia, 603000

**Aim.** To study features of heart rate of men with arterial hypertension and obesity, to identify factors associated with arrhythmia evolution.

**Materials and methods.** The study included 3 groups of men (with obesity – 98 men, with excessive body weight – 46 men, with normal body weight – 40 men). The comparative analysis of heart rhythm was performed with Resting ECG and Holter ECG monitoring, blood pressure from daily monitoring, echocardiography, blood lipid spectrum, glycaemia. The adiponectin level was analyzed only for group with obesity.

**Results.** Obesity in men with arterial hypertension increases the frequency of arrhythmias of atrial fibrillation (AF) type (15.3% vs. 0% in group with normal body weight,  $p=0.004$ ) and increases the frequency of ventricular premature beats (VPB) (26.5% in group with obesity vs. 10% in group with normal body weight). We were also able to show the relation between arrhythmia and the severity of obesity. Obesity with arterial hypertension significantly increases the risk of various arrhythmias (more than 6 times for AF risk –  $p=0.004$  and more than 5.31 times for frequent VPB –  $p=0.026$ ). Risk factors for AF are statistically significant with the presence of obesity: left ventricular (LV) and left atrium (LA) dilation, II–III stage of hypertension and low level of high-density lipoprotein ( $p<0.05$ ).

DOI: 10.14341/OMET2016130-35

AF risk factors are significant without relation to obesity: left ventricular hypertrophy, dilatation LA, IHD ( $p < 0.05$ ). But there is no relation between ischemic heart disease (IHD) and an increased risk of AF evolution. Also no relation was found between sleep apnea syndrome and arrhythmias.

**Conclusion.** Men with excessive body weight or obesity in contrast to men with normal body weight have an increased risk of AF and VPB. Factors directly associated with arrhythmias: heart remodeling (hypertrophy and dilatation of the left ventricular, dilatation of the left atrium), advanced stages of arterial hypertension, dyslipidemia; IHD with obesity associated with risk of VPB and doesn't affect the AF frequency.

\*Автор для переписки/Correspondence author – nataliya.tsypenkova@gmail.com

DOI: 10.14341/OMET2016130-35

## Введение

Ожирение (ОЖ) в настоящее время рассматривается как одна из неинфекционных эпидемий, носящих глобальный характер. Не вызывает сомнений четкая связь ОЖ с развитием многочисленных осложнений, среди которых наиболее важными и прогностически значимыми являются сердечно-сосудистые, что доказано во множестве исследований [1, 2, 3]. Кардиальные нарушения при ОЖ нередко проявляются в виде различных аритмий, особенно при наличии АГ, которая встречается при ОЖ в 2,9 раза чаще, чем у лиц с нормальной массой тела (МТ) [4]. В качестве возможных аритмогенных факторов при этом может рассматриваться сама АГ, сопровождающаяся гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) с явлениями ремоделирования миокарда с развитием систолической и диастолической дисфункции, гиперактивность симпатической нервной системы, развитие ИБС.

Существенно, что у лиц с ОЖ имеются условия для возникновения особой формы поражения миокарда – «липотоксической кардиомиопатии», которая впервые описана в 2000 году у линейных крыс с ОЖ и сахарным диабетом (СД) [5]. При этом в эксперименте на крысах было показано, что увеличение доставки длинноцепочечных жирных кислот к кардиомиоцитам приводит к избыточному накоплению триглицеридов (ТГ) в кардиомиоцитах (в виде капель жира), образованию жирового депо. Такая «перегрузка» вызывает липотоксическое повреждение кардиомиоцитов с последующим развитием кардиомиопатии с гипертрофией миокарда, нарушением функциональной активности левого желудочка, апоптозом кардиомиоцитов и приводит к преждевременной смерти животных [6, 7, 8]. Жировая инфильтрация отделяет пучки миокарда и разрушает их параллельную ориентацию, нарушает активацию желудочков и вызывает гетерогенную реполяризацию [9].

В работах, касающихся электрофизиологического состояния миокарда у лиц с ОЖ и метаболическим синдромом (МС), имеются указания на дисфункцию синусового узла, межпредсердную дисперсию рефрактерности, дисперсию предсердной деполяризации, удлинение рефрактерных периодов  $\alpha$ - и  $\beta$ -путей АВ-соединения, удлинение интервала QT, увеличение дисперсии QT и JT, наличие аномалий ST-T [10, 11].

Таким образом, исследования свидетельствуют о многочисленных морфофункциональных изменениях сердца, предрасполагающих к нарушениям сердечного ритма, следствием которых может быть по-

вышенная частота внезапной сердечной смерти среди молодых лиц с ОЖ, не имеющих ИБС [12].

Характер аритмий при ОЖ, по литературным данным, варьирует в широких пределах. Наиболее известным нарушением ритма при ОЖ является фибрилляция предсердий – ФП [13, 14, 12]. Имеются также сообщения о развитии наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии (НЖЭ, ЖЭ), наджелудочковой тахикардии (НЖТ) [15, 13, 12]. Инфильтрация жировыми клетками проводящих структур сердца (синусового узла, атриовентрикулярного узла, ножек пучка Гиса) может сопровождаться нарушениями проводимости по этим путям [16, 13].

Различия в частоте и характере аритмий при ОЖ, приводимые в литературных источниках, связаны с неоднородностью групп исследований по полу, возрасту, наличию компонентов метаболического синдрома либо других факторов риска (АГ, мужской пол, возраст, гипертрофия и дилатация камер сердца, синдром сонного апноэ).

При этом недостаточно исследованы особенности сердечного ритма у мужчин трудоспособного возраста при наличии ОЖ, протекающего на фоне АГ.

## Цель исследования

Изучить особенности аритмий у мужчин трудоспособного возраста с АГ и ОЖ и выявить факторы, влияющие на их развитие.

## Материалы и методы

Работа представляет собой когортное обсервационное поперечное исследование. Обследовано 184 мужчины, сотрудников полиции Нижнего Новгорода, страдающих АГ, в возрасте от 20 до 65 лет. Критериями исключения из исследования являлись наличие тиреотоксикоза, клапанных пороков сердца, СД, тяжелой сопутствующей патологии.

У всех обследованных измеряли систолическое и диастолическое артериальное давление (САД, ДАД), рост, вес, рассчитывали индекс массы тела (ИМТ). В венозной крови исследовали содержание ТГ, общего холестерина (ХС), ХС липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), ХС липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП). Определяли тощакую гликемию методом глюкозодioxidоредуктазной медиаторной реакции на приборе Accu-ChekActive Roche с использованием тест-полосок. Диагноз метаболического синдрома (МС) ставился на основании кри-

Таблица 1

Вид нарушений ритма, %	Характер и частота аритмий у пациентов с АГ в зависимости от массы тела			Р $\chi^2$ между группами		
	Нормальная МТ (40)	Избыточная МТ (46)	ОЖ (98)	1–2	1–3	2–3
НЖЭ частые	2,5	4,3	6,1	#	#	#
НЖЭ парные	15,0	21,7	34,7	#	#	#
НЖЭ аллоритмии	10,0	8,7	8,2	#	#	#
НЖЭ в целом	22,5	23,9	36,7	#	#	#
НЖТ	7,5	17,4	14,3	#	#	#
ЖЭ частые	2,5	6,5	13,3	#	0,047*	#
ЖЭ парные	2,5	8,7	9,2	#	#	#
ЖЭ аллоритмии	2,5	0	14,3	#	0,062*	0,008*
ЖЭ высоких градаций	30	39,1	37,8	#	#	#
ЖЭ в целом	10,0	13,0	26,5	#	0,026*	0,069*
Синусовая аритмия	10,0	21,7	20,4	#	#	#
ФП	0	4,3	15,3	#	0,004*	0,046*
АВ-блокада	10,0	10,9	10,2	#	#	#
Блокада ножек пучка Гиса	0	4,3	7,1	#	#	#

Примечание: \* – статистическая достоверность, # – статистическая недостоверность; МТ – масса тела; ОЖ – ожирение; Р $\chi^2$  – статистическая достоверность с критерием хи-квадрат; НЖЭ – наджелудочковая экстрасистолия; НЖТ – наджелудочковая тахикардия; ЖЭ – желудочковая экстрасистолия; ФП – фибрилляция предсердий; АВ – атриовентрикулярная.

териев ВНОК 2009 г. [17]; проводилась оценка риска развития синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) по берлинскому опроснику, имеющему высокую чувствительность и специфичность в диагностике данного состояния [18]. В крови определяли концентрации адипонектина при помощи иммуноферментного набора для количественного определения адипонектина «Assay Max Human Adiponectin ELISAKit» фирмы AssayPro (США), референсные интервалы 8,3–13,9 мкг/мл.

Всем больным выполняли суточное ЭКГ-мониторирование по Холтеру в течение 24 часов с помощью системы «Миокард-Холтер» (НИМП «ЕСН», Россия) с оценкой максимальной, минимальной и средней ЧСС в период сна и бодрствования, показателей вариабельности сердечного ритма за сутки, количества эпизодов и продолжительности отдельных видов аритмий и блокад. При этом статистической «нормой» экстрасистол считали до 200 НЖЭ и 200 ЖЭ в сутки [19]. За НЖЭ, ЖЭ считали сверхнормативное количество экстрасистол за сутки, наличие парных экстрасистол, экстрасистол по типу аллоритмии. Оценивали наличие ФП, наджелудочковой и желудочковой тахикардии (НЖТ, ЖТ) и блокад.

Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась на аппарате LOGIQ 3, General Electric, США.

Статистическая обработка выполнена с использованием программы Statistica 6.0. Вычислялось среднее арифметическое (M), стандартная ошибка (m), относительная величина (P, %). Для суждения о значимости различий между 2 выборками использовали критерий t-Стьюдента, при распределении, отличном от правильного, либо малом числе наблюдений (менее 30) – критерий Манна-Уитни. Анализ различий между относительными величинами проводили с использованием критерия «хи-квадрат» ( $\chi^2$ ), в случае малого количества наблюдений (менее 5) использовали точный метод Фишера. Для установления силы связи между количественными показателями вычисляли коэффициент линейной корреляции (r), качественными показателями – коэффициент ассоциации Юла (KA).

Рассчитывался относительный риск (ОР) развития нарушений ритма для отдельных состояний и их доверительные интервалы (ДИ). При значениях в полях таблицы 2 на 2, равных 0, для расчета КА, ОР, принималась поправка Йетса по аналогии с критерием  $\chi^2$ .

Критический уровень значимости (p) в исследовании принимался равным 0,05, отсутствие значимости обозначали как «нд» (недостоверно).

### Результаты и обсуждение

Обследованные пациенты в зависимости от ИМТ разделены на 3 группы (3 класса массы тела): с нормальной МТ (ИМТ – 18,0–24,9 кг/м<sup>2</sup>) – 40 чел. – I группа, с избыточной МТ (ИМТ – 25,0–29,9 кг/м<sup>2</sup>) – 46 чел. – II группа, с ОЖ (ИМТ – 30 кг/м<sup>2</sup>) – 98 чел. – III группа.

Средний возраст больных в группах не различался и составлял 41,9±8,8, 44,4±8,3 и 46,5±7,6 лет соответственно. Всем пациентам на стационарном этапе проводилась гипотензивная терапия в соответствии с принятыми стандартами. Характер сопутствующих заболеваний в группах не различался, проявляясь в виде остеохондроза позвоночника, хронической патологии желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, панкреатит на момент обследования – вне обострения); кардиальная патология протекала в виде ИБС, стабильной стенокардии I–II КФК.

Характер и распространенность нарушений ритма у пациентов с различными классами МТ представлены в таблице 1.

Развитие ОЖ сопровождалось увеличением частоты аритмий, при этом статистически значимая разница касалась ЖЭ и ФП.

Не только факт наличия, но и нарастание степени тяжести ОЖ сопровождалось тенденцией к большей частоте аритмий. Так, при ОЖ I степени частота ФП составила 12,3% (8 из 65), II–III – 21,2% (7 из 33), p=0,25; частая ЖЭ при аналогичных степенях ОЖ-13,8 (9 из 65) и 21,1% (4 из 33) соответственно.

Наличие ОЖ при АГ сопровождалось существенным увеличением риска развития различных аритмий

DOI: 10.14341/ОМЕТ2016130-35

Таблица 2

Относительный риск аритмий у пациентов с АГ при ОЖ в сравнении с больными с нормальной массой тела				
Вид нарушений ритма	ОР	ДИ	КА	$P_{\chi^2}$
НЖЭ частые	2,50	2,36–2,54	0,44	0,379
НЖЭ парные	2,31	2,09–2,55	0,50	0,021*
НЖЭ, аллоритмии	0,82	0,77–0,87	-0,11	0,728
НЖЭ в целом	1,63	1,46–1,83	0,33	0,106
НЖТ	1,91	1,79–2,02	0,35	0,270
ЖЭ частые	5,31	5,06–5,56	0,71	0,047*
ЖЭ, парные	3,67	3,53–3,83	0,60	0,169
ЖЭ, аллоритмии	4,90	4,68–5,13	0,69	0,075
ЖЭ высоких градаций	1,26	1,11–1,43	0,17	0,388
ЖЭ в целом	2,65	2,45–2,88	0,53	0,033*
Синусовая аритмия	4,82	3,83–4,35	0,66	0,025*
ФП	6,12	5,82–6,44	0,75	0,004*
АВ-блокада	1,02	0,96–1,09	0,01	0,970
БПНПГ	2,86	2,75–2,97	0,50	0,290

Примечание: \* – статистическая достоверность,  $P_{\chi^2}$  – статистическая достоверность с критерием хи-квадрат; НЖЭ – наджелудочковая экстрасистолия; НЖТ – наджелудочковая тахикардия; ЖЭ – желудочковая экстрасистолия; ФП – фибрилляция предсердий; АВ – атриовентрикулярная; БПНПГ – блокада правой ножки пучка Гиса; ОР – относительный риск; ДИ – доверительный интервал; КА – коэффициент ассоциации.

(табл. 2), при этом статистически значимые различия касались таких нарушений, как парные НЖЭ, частые ЖЭ, синусовая аритмия, ФП. Существенно, что ОЖ увеличивало относительный риск ФП более чем в 6 раз, а частой ЖЭ – в 5,31 раза.

Корреляционный анализ показал связь ИМТ с ХС ЛВП ( $r=-0,26$ ,  $p=0,001$ ), количеством параметров МС по ВНОК ( $r=+0,44$ ,  $p<0,001$ ), среднесуточным систолическим и диастолическим АД ( $r=+0,24$ ,  $p=0,034$  и  $r=+0,22$ ,  $p=0,047$ ). Выявлена связь ИМТ с множеством показателей ЭхоКГ, отражающих ремоделирование миокарда: с фракцией выброса (ФВ) ( $r=-0,25$ ,  $p=0,003$ ), конечным систолическим размером ЛЖ ( $r=+0,34$ ,  $p<0,001$ ), размерами ЛП ( $r=+0,48$ ,  $p<0,001$ ), толщиной межжелудочковой перегородки ( $r=+0,40$ ,  $p<0,001$ ), толщиной задней стенки ЛЖ ( $r=+0,43$ ,  $p<0,001$ ), массой миокарда ЛЖ ( $r=+0,27$ ,  $p=0,043$ ).

Обнаружена связь ИМТ с особенностями сердечного ритма: минимальной ЧСС ( $r=+0,22$ ,  $p=0,004$ ), стандартным отклонением сердечного ритма – SDNN ( $r=-0,32$ ,  $p<0,001$ ), интегральной оценкой нормальной variability сердечного ритма ( $r=-0,23$ ,  $p=0,008$ ). Количество желудочковых экстрасистол за сутки кор-

Таблица 3

Частота аритмогенных факторов у мужчин с АГ с различной массой тела				
Фактор риска, %	Нормальная МТ (40)	Избыточная МТ (46)	ОЖ (98)	$P_{\chi^2}$
Гипертрофия ЛЖ	5	19,6	35,7	$<0,001^*$
Дилатация ЛЖ	0	2,2	12,2	0,013*
Дилатация ЛП	0	17,4	45,9	$<0,001^*$
АГ II–III стадии	30	56,6	89,8	$<0,001^*$
ИБС	10	28,3	32,7	0,023*
Гипертриглицеридемия	30	45,7	64,3	$<0,001^*$
Низкий ХС ЛВП	5	23,9	34,7	0,001*
Возраст $>50$ лет	15	19,6	27,6	0,233
СОАС	50	65,2	73,5	0,030*

Примечание: МТ – масса тела; ОЖ – ожирение; \* – статистическая достоверность,  $P_{\chi^2}$  – статистическая достоверность с критерием хи-квадрат; ЛЖ – левый желудочек; ЛП – левое предсердие; АГ – артериальная гипертензия; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ХС ЛВП – холестерин липопротеидов высокой плотности; СОАС – синдром обструктивного апноэ сна; ХСН – хроническая сердечная недостаточность.

релировало с ФВ ( $r=-0,25$ ,  $p=0,004$ ), содержанием адипонектина ( $r=0,24$ ,  $p=0,043$ ).

В то же время не выявлено значимой корреляционной связи ИМТ непосредственно с аритмиями, что может свидетельствовать об опосредованном влиянии этого показателя на ритм.

Увеличение массы тела у обследованных пациентов сопровождалось нарастанием частоты потенциально проаритмогенных факторов (ГЛЖ, дилатация ЛП и др.) (табл. 3), при этом значимой связи аритмий с возрастом нами не выявлено.

ОЖ в изучаемой выборке, несомненно, является ведущим фактором риска развития ФП, так как не наблюдалось у пациентов с нормальной МТ (см. табл. 1). Известно множество других факторов риска развития ФП, в частности, ИБС, дилатация ЛП и др., вместе с тем в клинической практике все они встречаются в различных комбинациях. Нами проведена оценка значимости различных факторов риска для возникновения ФП при АГ на фоне ОЖ (табл. 4).

Как показал анализ, статистически значимыми факторами риска ФП при наличии ОЖ явились дилатация ЛЖ и ЛП, II–III стадии ГБ и низкий уровень ХС ЛВП.

Анализ факторов риска ЖЭ у обследованных пациентов представлен в таблице 5.

Проведенное исследование показало наличие широкого спектра нарушений ритма у лиц с АГ, развивающихся на фоне ОЖ, однако особого внимания заслуживают аритмии по типу ФП и ЖЭ в силу статистически значимо большей частоты их встречаемости

Таблица 4

Относительный риск фибрилляции предсердий при АГ и ОЖ и факторы, влияющие на него						
Фактор риска	Частота ФП, %		КА	ОР	ДИ для ОР	$P_{\chi^2}$
	ФР+	ФР-				
ИБС	21,9 (7/32)	12,1 (8/66)	0,34	1,81	1,63–2,00	0,209
ГЛЖ	17,1 (7/41)	14,0 (8/57)	0,12	1,22	1,11–1,33	0,680
Дилатация ЛЖ	35,7 (5/14)	11,9 (10/84)	0,61	3,0	2,46–3,68	0,022*
Дилатация ЛП	22,6 (12/53)	6,7 (3/45)	0,61	3,40	3,12–3,70	0,029*
ГБ II–III стадии	17,0 (15/88)	0 (0/10)	0,59	3,41	3,12–3,72	0,021*
СОАС	23,1 (6/26)	12,5 (9/72)	0,36	1,85	1,64–2,07	0,200
Высокие ТГ	17,5 (11/63)	11,4 (4/35)	0,24	1,53	1,40–1,66	0,429
Низкий ХС ЛВП	31,4 (11/35)	6,3 (4/63)	0,74	4,95	4,39–5,58	$<0,001^*$

Примечание: ФП – фибрилляция предсердий; ФР+ – наличие фактора риска; ФР- – отсутствие фактора риска; \* – статистическая достоверность;  $P_{\chi^2}$  – статистическая достоверность с критерием хи-квадрат; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; ЛЖ – левый желудочек; ЛП – левое предсердие; АГ – артериальная гипертензия; ТГ – триглицериды; ХС ЛВП – холестерин липопротеидов высокой плотности; СОАС – синдром обструктивного апноэ сна; ХСН – хроническая сердечная недостаточность.

Таблица 5

Фактор риска	Частота ФП, %		КА	ОР	ДИ для ОР	Р <sub>χ<sup>2</sup></sub>
	ФР+	ФР-				
ИБС	25,0 (8/32)	7,6 (5/66)	0,61	3,30	2,96–3,68	0,017*
ГЛЖ	22,0 (9/41)	7,0 (4/57)	0,58	3,13	2,86–3,42	0,032*
Дилатация ЛЖ	21,4 (3/14)	11,9 (10/84)	0,34	1,80	1,56–2,08	0,330
Дилатация ЛП	22,6 (12/53)	2,2 (1/45)	0,86	10,2	9,43–11,0	0,003*
ГБ II–III	14,8 (13/88)	0 (0/10)	0,54	2,96	2,71–3,22	0,223
СОАС	15,4 (4/26)	12,5 (9/72)	0,12	1,23	1,12–1,35	0,710
Высокие ТГ	11,1 (7/63)	17,1 (6/35)	-0,25	0,65	0,59–0,71	0,399
Низкий ХС ЛВП	20,0 (7/35)	9,5 (6/63)	0,41	2,10	1,91–2,31	0,143
Нарушение гликемии натощак	8,0 (2/25)	15,1 (11/73)	-0,34	0,53	0,49–0,57	0,369
ХСН	20,0 (7/35)	9,5 (6/63)	0,41	2,10	1,91–2,31	0,143

Примечание: ЖЭ – желудочковая экстрасистолия; ФР+ – наличие фактора риска; ФР- – отсутствие фактора риска; \* – статистическая достоверность; Р<sub>χ<sup>2</sup></sub> – статистическая достоверность с критерием хи-квадрат; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; ЛЖ – левый желудочек, ЛП – левое предсердие; АГ – артериальная гипертензия; ТГ – триглицериды; ХС ЛВП – холестерин липопротеидов высокой плотности; СОАС – синдром обструктивного апноэ сна; ХСН – хроническая сердечная недостаточность.

у данной категории пациентов. Существенно, что частота аритмий имеет тенденцию к нарастанию по мере увеличения степени тяжести ОЖ. Данный факт может свидетельствовать о наличии при ОЖ дополнительных факторов, усугубляющих риск ремоделирования миокарда, при этом нельзя исключить значения токсической липодистрофии миокарда, на фоне которой усиливаются эффекты прочих аритмогенных факторов. Нам удалось выявить, что значимыми факторами риска ЖЭ явились наличие ГЛЖ, дилатация ЛП, ИБС. Существенно, что последний фактор (наличие ИБС) не был ассоциирован с повышенным риском развития ФП, в то же время последняя была ассоциирована с отклонениями в липидных показателях (низким уровнем ХС-ЛПВП). Связи СОАС с нарушениями ритма не выявлено.

### Выводы

1. Наличие ожирения у мужчин трудоспособного возраста с АГ увеличивает частоту аритмий по типу ФП (15,3% против 0% у лиц с нормальной массой тела,  $p=0,004$ ) и желудочковой экстрасистолии (26,5 и 10% соответственно,  $p=0,026$ ), при этом прослеживается связь аритмий со степенью тяжести ОЖ.

2. Относительный риск развития ФП при АГ в сочетании с ОЖ увеличен в 6,2 раза, ЖЭ – в 5,31 раз,  $p<0,05$ .
3. Значимыми факторами риска фибрилляции предсердий у мужчин с ОЖ являются: II–III стадия АГ, развитие дилатации ЛП, ЛЖ, низкий уровень ХС ЛВП. Не выявлена связь ФП при ожирении с наличием ИБС.
4. Дополнительными факторами риска развития ЖЭ у мужчин с ОЖ являются наличие ИБС, стенокардии, гипертрофия ЛЖ и дилатация ЛП.

### Вклад авторов

Панова Е.И. Концепция исследования, написание текста.

Цыпленкова Н.С. Дизайн исследования, сбор и обработка материала, анализ полученных данных, написание текста.

### Информация о финансировании и конфликте интересов

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Работа выполнена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

### Литература

1. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, et al. Body-Mass Index and Mortality in a Prospective Cohort of U.S. Adults. *N Engl J Med.* 1999; 341(15):1097–1105. doi:10.1056/nejm199910073411501
2. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PT, et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants of the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1983; 67: 968–977.
3. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, et al. Body weight and mortality among women. *N. Engl. J. Med.* 1995; 333: 677–685. doi:10.1056/nejm199509143331101
4. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: cohort study. *Lancet.* 2001; 358: 1682–1686. doi:10.1016/s0140-6736(01)06710-1
5. Асташкин Е.И., Глезер М.Г. Липотоксические эффекты в сердце, наблюдаемые при ожирении. // Артериальная гипертензия. – 2009. – Т. 3. – № 15 – С. 335–341. [Astashkin EI, Glezer MG. Cardiac lipotoxic effects of obesity. *Arterial' najagipertenzija.* 2009; 3 (15): 335–341. (In Russ.)]
6. Chiu HC, Kovacs A, Ford DA, et al. A novel mouse model of lipotoxic cardiomyopathy. *J. Clin. Invest.* 2001; 107: 813–822. doi:10.1172/jci10947
7. Chiu HC, Kovacs A, Blanton RM, et al. Transgenic expression of fatty acid transport protein 1 in the heart causes lipotoxic cardiomyopathy. *Circ. Res.* 2005; 96: 225–233. doi:10.1161/01.res.0000154079.20681.b9
8. Goldberg IJ, Trent CM, Schulze PC. Lipid metabolism and toxicity in the heart. *Cell Metab.* 2012; 15(6): 805–812. doi:10.1016/j.cmet.2012.04.006
9. Lalani AP, Kanna B, John J, et al. Abnormal signal-averaged electrocardiogram (SAECG) in obesity. *Obes Res.* 2000; 8: 20–28. doi:10.1038/oby.2000.4
10. Искендеров Б.Г., Лохина Т.В., Шибяева Т.М., и др. Динамика электрофизиологических показателей сердца у больных артериальной гипертензией в зависимости от суточного профиля артериального давления, геометрии левого желудочка и метаболических нарушений // Терапевтический Архив. – 2006. – Т. 78. – №9. – С.12–16. [Iskenderov BG, Lohina TV, Shibaeva TM, et al. Dynamics of electrophysiological parameters of the heart in hypertensive patients depending on a 24-h profile of arterial pressure, left ventricular geometry and metabolic disorders. *Terapevticheskij Arhiv.* 2006; 78(9): 12 – 16. (In Russ.)]
11. Кипшидзе Н.Н., Кацитадзе Г.А., Хосрошвили Л.Б. Влияние метаболического синдрома на электрофизиологические параметры проводящей системы сердца // Медицинские новости Грузии. – 2005. – Т.119. – №2 – С. 9–13. [Kipshidze N.N., Kipshidze NN, Kacitadze GA, Hosroshvili LB. Vlijanie metabolicheskogo sindroma na jelektrofiziologicheskie parametry provodjashhej sistemy serdca. *Medicinskie novost Gruzii.* 2005; 119(2): 9–13. (In Russ.)]

DOI: 10.14341/ОМЕТ2016130-35

12. Pathak RK, Mahajan R, Lau DH, et al. The Implications of Obesity for Cardiac Arrhythmia Mechanisms and Management. *Canadian Journal of Cardiology*. 2015; 31(2); 203–210. doi:10.1016/j.cjca.2014.10.027
13. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity and Cardiovascular Disease. *Journal of the American College of Cardiology*; 2009;53(21):1925–32. doi:10.1016/j.jacc.2008.12.068
14. Mozos I. Arrhythmia Risk and Obesity. *Journal of Molecular and Genetic Medicine*. 2014;s1(01). doi:10.4172/1747-0862.s1-006
15. Провоторов В.М., Глуховский М.Л. Расстройства ритма и проводимости у пациентов с начальными стадиями метаболического синдрома // Клиническая медицина. – 2009. - №7. – С. 26-28. [Provotorov VM, Gluhovskij ML. Rhythm and conductivity disorders in patients at the initial stages of metabolic syndrome. *Klinicheskaja medicina*, 2009; 7: 26-28.(In Russ.)]
16. Bharati S, Lev M. Cardiac conduction system involvement in sudden death of obese young people. *Am Heart J* 1995; 129: 273-281. doi:10.1016/0002-8703(95)90008-x
17. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома. (Второй пересмотр) Москва, 2009. – 22с. [Rekomendacii jekspertov Vserossijskogo nauchnogo obshhestva kardiologov po diagnostike i lecheniju metabolicheskogo sindroma.(Vtoroj peresmotr). Moscow; 2009. 22p.]
18. Berlin questionnaire. OHIO SLEEP INSTITUTE, center of sleep medicine excellence, Dublin. 2015available from [www.sleepmedicine.com/files/Forms/berlin\\_questionnaire2.pdf](http://www.sleepmedicine.com/files/Forms/berlin_questionnaire2.pdf)
19. Джанашия П.Х., Шлык С.В., Шевченко Н.М. Экстрасистолия: клиническое значение, диагностика и лечение // Лечащий врач. –2007. – № 3. – С. 8-11. [Dzhanashija PH, Shlyk SV, Shevchenko NM. Jekstrasistolija: klinicheskoe znachenie, diagnostika i lechenie. *Lechashij vrach*. 2007; 3: 8-11.(InRuss.)]

---

Цыпленкова Наталия Сергеевна

аспирант кафедры эндокринологии и внутренних болезней, ГБОУ ВПО НижГМА Минздрава России, ФКУЗ «МСЧ МВД России по Нижегородской области», Нижний Новгород, Россия  
E-mail: nataliya.tsypchenkova@gmail.com

Панова Елена Ивановна

д.м.н., профессор кафедры эндокринологии и внутренних болезней, ГБОУ ВПО НижГМА Минздрава России, Нижний Новгород, Россия

---