

Залежність електричної ектопічної активності серця від надмірної ваги тіла у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з ішемічною хворобою серця (за даними добового моніторингу ЕКГ)

В. В. Сиволап¹, Л. О. Курілець¹, Н. Є. Добровольська², В. А. Матсалаєва¹

¹Запорізький державний медичний університет, Україна, ²КУ «6 міська лікарня» м. Запоріжжя, Україна

Ожиріння, артеріальна гіпертензія та ішемія міокарда внаслідок атеросклерозу вінцевих судин — найпоширеніша комбінація патологічних станів. Порушенням ритму (за винятком фібриляції передсердь) у хворих на ожиріння на тлі артеріальної гіпертензії у сполученні з ІХС надається недостатньо уваги.

Мета роботи – з'ясування впливу надмірної маси тіла на ектопічну електричну активність серця у хворих на гіпертонічну хворобу з супутньою ішемічною хворобою серця (за даними добового моніторингу серцевого ритму).

Матеріали та методи. До дослідження залучили 91 хворого на гіпертонічну хворобу II стадії, II ступеня з супутньою ІХС віком 41–60 років, середній вік – 51,23±5,30 року (чоловіків – 69 %). Залежно від індексу маси тіла пацієнтів поділили на 2 групи. До першої включили 70 пацієнтів віком 53 (48; 57) роки (38 % чоловіків), які мали індекс маси тіла понад 25 кг/м² (40 (44 %) хворих із надмірною вагою тіла та 30 (33 %) хворих з ожирінням). До другої групи включили 21 (23 %) хворого віком 50 (47; 54) років з індексом маси тіла від 18,5 кг/м² до 24,9 кг/м². Групи були зіставні за віком, статтю.

Результати. Групи хворих мали вірогідні розбіжності за показниками маси тіла (90 (80; 100) кг проти 69 (61; 73) кг, $p=0,001$), індексу маси тіла (29,2 (26,6; 32,70) кг/м² проти 23,4 (22,4; 24,2) кг/м², $p=0,001$). Однак групи хворих не розрізнялись за показниками росту (173,86±8,73 см проти 170,95±8,81 см, $p=0,19$). Хворі на гіпертонічну хворобу, поєднану з ІХС і надмірною масою тіла/ожирінням, мали вірогідно більшу кількість хвилин елевації сегмента ST за добу, ніж хворі з нормальною масою тіла (12 (2; 180) хв проти 7 (2; 169) хв, $p=0,05$). Виявлено зворотний кореляційний зв'язок між кількістю шлуночкових екстрасистол за добу та середньодобовою ЧСС ($r=-0,5148$; $p=0,002$), середньою ЧСС за день ($r=-0,4839$; $p=0,004$), середньою ЧСС за ніч ($r=-0,4063$; $p=0,019$); та прямий кореляційний зв'язок між кількістю шлуночкових екстрасистол за добу та віком ($r=0,2880$; $p=0,047$); кількістю надшлуночкових екстрасистол за добу та ростом ($r=0,3073$; $p=0,034$); кількістю надшлуночкових екстрасистол за добу та вагою ($r=0,3271$; $p=0,023$); сумарною кількістю екстрасистол (надшлуночкових і шлуночкових) за добу та віком ($r=0,3415$; $p=0,018$); сумарною кількістю екстрасистол (надшлуночкових і шлуночкових) за добу та ростом ($r=0,3620$; $p=0,011$).

Висновки. У хворих із надмірною вагою тіла/ожирінням на тлі гіпертонічної хвороби з супутньою ІХС збільшення кількості шлуночкових екстрасистол за добу асоціюється з брадикардією та залежить від віку, а кількість надшлуночкових екстрасистол за добу залежить від росту та ваги. Ектопічна електрична активність у хворих із надмірною вагою тіла/ожирінням на тлі гіпертонічної хвороби із супутньою ІХС асоціюється з ішемічними змінами міокарда, але не залежить від індексу маси тіла.

Ключові слова:

ожиріння, гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, надшлуночкова та шлуночкова екстрасистолія.

Патологія. – 2017. – Т. 14, № 1(39). – С. 43–48

DOI: 10.14739/2310-1237.2017.1.97795

E-mail: vitaliysyvolap@rambler.ru

Зависимость электрической эктопической активности сердца от избыточного веса тела у больных гипертонической болезнью в сочетании с ишемической болезнью сердца (по данным суточного мониторирования ЭКГ)

В. В. Сыволап, Л. О. Курилец, Н. Е. Добровольская, В. А. Матсалаева

Ожирение, артериальная гипертензия и ишемия миокарда вследствие атеросклероза коронарных сосудов – наиболее распространённая комбинация патологических состояний. Нарушения ритма (за исключением фибрилляции предсердий) у больных ожирением на фоне артериальной гипертензии в сочетании с ИБС уделяется недостаточно внимания.

Цель работы – выяснение влияния избыточной массы тела на эктопическую электрическую активность сердца у больных гипертонической болезнью с сопутствующей ишемической болезнью сердца (по данным суточного мониторирования сердечного ритма).

Материалы и методы. В исследование включён 91 больной гипертонической болезнью II стадии, II степени с сопутствующей ИБС в возрасте 41–60 лет, средний возраст 51,23±5,30 года (мужчин – 69 %). В зависимости от индекса массы тела пациенты разделены на 2 группы. В первую группу включены 70 пациентов в возрасте 53 (48; 57) лет (38 % мужчин), которые имели индекс массы тела более 25 кг/м² (40 (44 %) больных с избыточной массой тела и 30 (33 %) больных с ожирением). Во вторую группу вошёл 21 (23 %) больной в возрасте 50 (47; 54) лет с индексом массы тела от 18,5 до 24,9 кг/м². Группы были сопоставимы по возрасту и полу.

Результаты. Группы больных имели достоверные различия по показателям массы тела 90 (80; 100) кг против 69 (61; 73) кг, $p=0,001$), индекса массы тела (29,2 (26,6; 32,70) кг/м² против 23,4 (22,4; 24,2) кг/м², $p=0,001$). Группы больных не различались по росту (173,86±8,73 см против 170,95±8,81 см, $p=0,19$). Больные гипертонической болезнью с сопутствующей ИБС и избыточной массой тела/ожирением имели достоверно большее количество минут подъёмов сегмента ST в сутки, чем больные с нормальной массой тела (12 (2; 180) мин против 7 (2; 169) мин, $p=0,05$). Выведена обратная

Ключевые слова:

ожирение, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, наджелудочковая и желудочковая экстрасистолія.

Патология. – 2017. – Т. 14, № 1(39). – С. 43–48

корреляційна зв'язь між кількістю желудочкових екстрасистол в сутки і середньої суточної ЧСС ($r = -0,5148$; $p = 0,002$), середньої ЧСС за день ($r = -0,4839$; $p = 0,004$), середньої ЧСС за ніч ($r = -0,4063$; $p = 0,019$) і пряма кореляційна зв'язь між кількістю желудочкових екстрасистол в сутки і віком ($r = 0,2880$; $p = 0,047$), кількістю наджелудочкових екстрасистол в сутки і ростом ($r = 0,3073$; $p = 0,034$), кількістю наджелудочкових екстрасистол в сутки і вагою ($r = 0,3271$; $p = 0,023$), сумарним кількістю екстрасистол (наджелудочкових і желудочкових) в сутки і віком ($r = 0,3415$; $p = 0,018$), сумарним кількістю екстрасистол (наджелудочкових і желудочкових) в сутки і ростом ($r = 0,3620$; $p = 0,011$).

Висновки. У хворих з избыточною масою тіла/ожирінням на фоні гіпертонічної хвороби з супутньою ІБС збільшення кількості желудочкових екстрасистол за сутки асоціюється з брадикардией і залежить від віку, а кількість наджелудочкових екстрасистол за сутки залежить від росту і ваги. Ектопічна електрична активність у хворих з избыточною масою тіла/ожирінням на фоні гіпертонічної хвороби з супутньою ІБС асоціюється з ішемічними змінами міокарда, але не залежить від індекса маси тіла.

Key words:

obesity,
hypertension,
ischemic heart,
supraventricular
and ventricular
premature beats.

Pathologia

2017; 14 (1), 43–48

The dependence of the ectopic electrical activity of the heart on the excess body weight in patients with essential hypertension in combination with ischemic heart disease (according to the daily ECG monitoring)

V. V. Syvolap, L. O. Kurilets, V. A. Matsalaeva, N. Ye. Dobrovolska

Background. Obesity, hypertension and myocardial ischemia due to coronary atherosclerosis are the most common combination of pathological conditions. Arrhythmias (except for atrial fibrillation) in patients with obesity and hypertension in combination with ischemic heart disease are neglected.

The aim of our study was to ascertain the impact of excess body weight on the ectopic electrical activity of the heart in hypertensive patients with concomitant coronary heart disease (according to the daily monitoring of heart rhythm).

Material and methods. The study involved 91 patients with essential hypertension stage II, degree II with concomitant coronary heart disease aged 41–60 years, mean age 51.23 ± 5.30 years (men 69 %). Depending on body mass index we divided patients into 2 groups. The first group included 70 patients aged 53 (48; 57) years (38 % men) who had the body mass index over 25 kg/m^2 (40 (44 %) patients with excess body weight, and 30 (33 %) patients with obesity). The second group included 21 (23 %) patients aged 50 (47; 54) years with the body mass index from 18.5 kg/m^2 to 24.9 kg/m^2 . The groups were comparable in age and sex.

Results. Groups of patients had probable differences in terms of body weight (90 (80, 100) to 69 kg (61; 73) kg, $p = 0.001$), BMI ($29.2 (26.6; 32.70 \text{ kg/m}^2$ vs. $23.4 (22.4; 24.2) \text{ kg/m}^2$, $p = 0.001$). However, the groups of patients did not differ in terms of height ($173.86 \pm 8.73 \text{ cm}$ to 170.95 cm , $p = 0.19$). Patients with hypertension combined with coronary artery disease and overweight / obesity had significantly greater number of minutes of ST-segment elevation per day than patients with normal weight ($12 (2, 180) \text{ min.}$ vs. $7 (2, 169) \text{ min.}$, $p = 0.05$). Inverse correlation was found between the number of premature ventricular beats per day and average daily heart rate ($r = -0.5148$; $p = 0.002$), the average heart rate per day ($r = -0.4839$; $p = 0.004$), the average heart rate per night ($r = -0.4063$; $p = 0.019$); and direct correlation between the number of premature ventricular beats per day and age ($r = 0.2880$; $p = 0.047$); the number of premature supraventricular beats per day and height ($r = 0.3073$; $p = 0.034$); the number of premature supraventricular beats per day and weight ($r = 0.3271$; $p = 0.023$); the total number of premature beats (supraventricular and ventricular) per day and age ($r = 0.3415$; $p = 0.018$); the total number of premature beats (supraventricular and ventricular) per night and height ($r = 0.3620$; $p = 0.011$).

Conclusions. In patients with excessive body weight / obesity and hypertension with concomitant coronary artery disease increased number of premature ventricular beats per day is associated with bradycardia and depends on the age and the number of premature supraventricular beats per day depending on the height and weight. Ectopic electrical activity in patients with excessive body weight / obesity and hypertension with concomitant coronary heart disease is associated with myocardial ischemic changes, but independent of body mass index.

Ожиріння вважається проблемою світового масштабу. У світі поширеність ожиріння зросла більш ніж удвічі в період із 1980 по 2014 р. У 2014 році понад 1,9 мільярда дорослих людей віком від 18 років і старші мали надлишкову вагу, що становить 39 % дорослого населення (38 % чоловіків і 40 % жінок). З них понад 600 мільйонів дорослих страждали на ожиріння. Загалом у 2014 році майже 13 % дорослого населення світу (11 % чоловіків і 15 % жінок) страждали на ожиріння [1, 12]. Ожиріння сьогодні розглядається не тільки як самостійна нозологічна одиниця, а як фактор ризику цукрового діабету й серцево-судинних захворювань та їхніх ускладнень. У нормотензивних хворих на ожиріння виникають структурно-морфологічні зміни міокарда: ексцентрична гіпертрофія та дилатація лівого шлуночка, гіпертрофія правого шлуночка. Вищеперелічені зміни міокарда

зумовлені збільшенням об'єму циркулюючої крові для задоволення потреб перфузії підвищеної маси жирової тканини. Серцевий викид зростає при майже незмінній ЧСС спокою, а загальний периферичний судинний опір знижується. Через підвищення навантаження лівого шлуночка (ЛШ) збільшується споживання кисню, котре зростає лінійно зі збільшенням маси тіла [9, 10]. Об'ємне переваження та збільшення судинного опору для транзиту крові в капілярах, зокрема в судинах жирової тканини, сприяє підвищенню артеріального тиску. Дійсно, артеріальна гіпертензія частіше виявляється у хворих на ожиріння. Майже 50–60 % хворих мають легку та помірну гіпертензію та 5–10 % осіб – важку гіпертензію [5]. Чималий внесок у формування гіпертензії належить адипоцитам, що визнані безпосереднім джерелом гормонів, як-от передсердний натрійуретич-

ний пептид та ангіотензин-ренін, які регулюють об'єм рідини. Прозапальні адипоцитокіни, що синтезуються макрофагами білої жирової тканини (лептин, TNF α , IL6), беруть участь у розвитку інсулінорезистентності, формуванні підвищеного ризику серцево-судинної патології, асоційованої з надмірною вагою тіла. Гіперінсулінемія та резистентність тканин до інсуліну сприяють формуванню гіпертензії [3]. Гіперінсулінемія може стимулювати симпатичну нервову систему, викликаючи затримку натрію; резистентність до інсуліну може бути відповідальна за підвищення активності норадреналіну й ангіотензину-II [5]. Активація симпатичної нервової системи, дисфункція ендотелію, порушення функції нирок і деякі гормони, як-от лептин, залучені в патофізіологію гіпертензії, пов'язаної з ожирінням [7].

Отже, ожиріння, артеріальна гіпертензія та ішемія міокарда внаслідок атеросклерозу вінцевих судин – найпоширеніша комбінація патологічних станів. Але переважна більшість досліджень змін ЕКГ стосується хворих на ожиріння без гіпертензії. Детально описані найхарактерніші ЕКГ зміни у хворих на ожиріння, які не мають підвищеного артеріального тиску: зниження вольтажу (11%), вольтажні критерії гіпертрофії лівого шлуночка (66%), неспецифічні зміни сегмента ST і зубця T (11%). Ожиріння не асоціюється з інверсією зубця T [4].

Найчастіші порушення ритму у хворих на ожиріння – надшлуночкові та шлуночкові екстрасистоли, фібриляція передсердь. Шлуночкові екстрасистоли у 30 разів частіше виявляються у хворих на ожиріння, ніж в осіб із нормальною вагою тіла. Незалежно від наявності гіпертензії чи концентричної гіпертрофії лівого шлуночка хворі на ожиріння мають більшу кількість шлуночкових екстрасистол, ніж практично здорові пацієнти [6,11].

Однак порушенням ритму (за винятком фібриляції передсердь) у хворих на ожиріння на тлі артеріальної гіпертензії у сполученні з ІХС приділяється недостатньо уваги.

Мета роботи

З'ясування впливу надмірної ваги тіла на ектопічну електричну активність серця у хворих на гіпертонічну хворобу з супутньою ішемічною хворобою серця (за даними добового моніторингу серцевого ритму).

Матеріали і методи дослідження

Після підписання інформованої згоди до дослідження залучили 91 хворого на гіпертонічну хворобу II стадії, II ступеня з супутньою ІХС віком 41–60 років, середній вік – $51,23 \pm 5,30$ року (69% чоловіків). Дослідження здійснені в кардіологічному відділенні КУ «6 міська клінічна лікарня» м. Запоріжжя, що є клінічною базою кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Запорізького державного медичного університету (ЗДМУ). Усім хворим виконали загально-клінічне, клініко-лабораторне, біохімічне, інструментальне обстеження: трансторакальну ЕхоКГ, ЕКГ у 12 відведеннях, добове моніторування ЕКГ. Діагнози ГХ та ІХС встановлені відповідно до національних стандартів діагностики та лікування АГ та ІХС [13].

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) класифікує ожиріння за індексом маси тіла (ІМТ) [8]. Класифікація передбачає такі градації: нормальний діапазон ($18,5\text{--}24,9$ кг/м²), надлишкова вага ($25,0\text{--}29,9$ кг/м²), м'яке ожиріння ($30,0\text{--}34,9$ кг/м²), помірне ожиріння ($35,0\text{--}39,9$ кг/м²), патологічне ожиріння ($\geq 40,0$ кг/м²). У нашій роботі користувалися цією класифікацією.

Залежно від індексу маси тіла всіх пацієнтів поділили на 2 групи. До першої включили 70 пацієнтів віком 53 (48; 57) роки (38% чоловіків), які мали індекс маси тіла понад 25 кг/м². Пацієнти першої групи мали такий розподіл за індексом маси тіла: 40 (44%) хворих із надмірною вагою тіла та 30 (33%) хворих з ожирінням. До другої групи включили 21 (23%) хворого віком 50 (47; 54) років з індексом маси тіла від 18,5 кг/м² до 24,9 кг/м². Групи зіставні за віком, статтю.

Статистичне опрацювання даних здійснили за допомогою Statistica версія 6.0 (StatSoft, Tulsa, OK., USA). Гіпотезу про нормальність розподілу кількісних показників аналізували з використанням Shapiro–Wilk test. Показники кількісних ознак наведені у вигляді середнього арифметичного (M) і стандартного відхилення (SD) за умов нормального розподілу або медіани (Me) та міжквартильного розмаху ($Q_{25}; Q_{75}$) у разі розподілу, що відрізняється від нормального. Показники якісних ознак подано у вигляді абсолютних і відносних частот. Різницю у групах за кількісними показниками визначали методом параметричної статистики (за критерієм Стьюдента), непараметричної статистики (за критерієм Wilcoxon); за якісними показниками – критерій χ^2 . Статистична розбіжність показників визначалась на рівні $p < 0,05$, усі тести – двосторонні.

Результати та їх обговорення

Групи хворих мали вірогідні розбіжності за показниками маси тіла (90 (80; 100) кг проти 69 (61; 73) кг, $p = 0,001$) та індексу маси тіла ($29,2$ ($26,6; 32,70$) кг/м² проти $23,4$ ($22,4; 24,2$) кг/м², $p = 0,001$). Проте групи хворих не розрізнялись за показниками зросту ($173,86 \pm 8,73$ см проти $170,95 \pm 8,81$ см, $p = 0,19$).

За результатами добового моніторингу ЕКГ у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з ІХС із надмірною масою тіла/ожирінням і нормальною масою тіла не знайдено вірогідних розбіжностей показників середньої ЧСС за добу (73 (67; 79) уд./хв проти 77 (69; 80) уд./хв, $p = 0,31$), середньої ЧСС за день (77,5 (72; 84) уд./хв проти 84 (74; 86) уд./хв, $p = 0,23$), середньої ЧСС за ніч (63 (58; 67) уд./хв проти 64 (60; 67) уд./хв, $p = 0,58$) відповідно. За даними фахової літератури, у осіб, які страждають на ожиріння ЧСС спокою, зазвичай у межах норми синусова брадикардія у спокої реєструється в 5–19% випадків, водночас коли тахікардія – лише в 0,5% випадків [4].

У хворих на гіпертонічну хворобу, поєднану з ІХС, які мали надмірну масу тіла/ожиріння, спостерігалась тенденція ($p = 0,48$) до збільшення сумарної кількості екстрасистол (шлуночкових і надшлуночкових) за добу (1718 ± 3965 ударів) порівняно з аналогічним показником у хворих із нормальною масою тіла (1068 ± 2925 ударів).

Таблиця 1. Кореляційні зв'язки між кількістю екстрасистол за добу та основними антропометричними показниками (r; p)

Показник, одиниця вимірювання	Вік	Зріст	Вага	ІМТ
Кількість шлуночкових екстрасистол за добу, шт.	0,2880 p=0,047	0,2781 p=0,056	0,1057 p=0,475	0,0196 p=0,895
Кількість надшлуночкових екстрасистол за добу, шт.	0,2287 p=0,118	0,3073 p=0,034	0,3271 p=0,023	0,2193 p=0,134
Сумарна кількість екстрасистол (надшлуночкових і шлуночкових) за добу, шт.	0,3415 p=0,018	0,3620 p=0,011	0,2162 p=0,140	0,0645 p=0,663

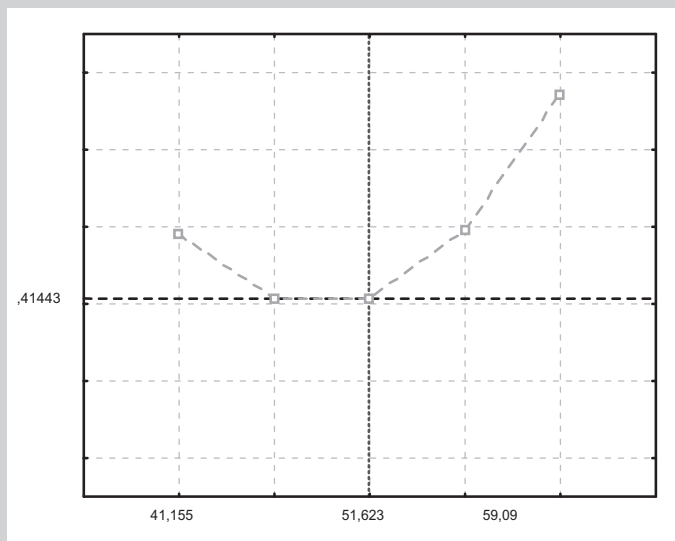


Рис. 1. Залежність кількості шлуночкових екстрасистол від віку хворих на гіпертонічну хворобу з супутньою ІХС (функція поліному).

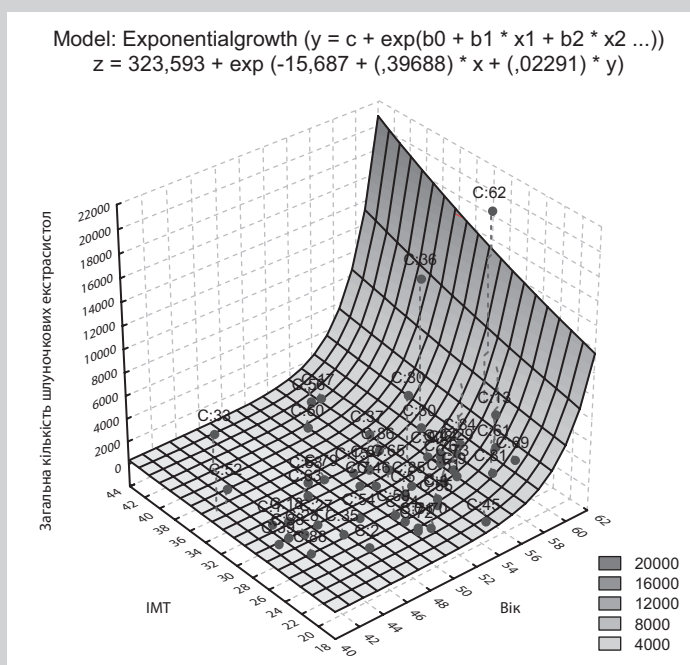


Рис. 2. Залежність (модель експоненційного росту) добової кількості шлуночкових екстрасистол у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з ІХС із надмірною масою тіла/ожирінням від віку та індексу маси тіла.

Аналогічна тенденція стосувалась і кількості надшлуночкових (918 ± 2634 ударів проти 752 ± 2477 ударів, $p=0,81$) і шлуночкових (1410 ± 4012 ударів проти 804 ± 1592 удари, $p=0,61$) екстрасистол за добу, тобто у хворих на серцево-судинні захворювання з надмірною масою тіла/ожирінням спостерігається тенденція до збільшення кількості екстрасистол порівняно з хворими з нормальною масою тіла. Але ми не знайшли кореляційних зв'язків між кількістю екстрасистол (надшлуночкових, шлуночкових) та індексом маси тіла (табл. 1). Водночас кореляційні зв'язки виявлено для пар: кількість шлуночкових екстрасистол за добу – вік ($r=0,2880$; $p=0,047$); кількість надшлуночкових екстрасистол за добу – зріст ($r=0,3073$; $p=0,034$); кількість надшлуночкових екстрасистол за добу – вага ($r=0,3271$; $p=0,023$); сумарна кількість екстрасистол (надшлуночкових і шлуночкових) за добу – вік ($r=0,3415$; $p=0,018$); сумарна кількість екстрасистол (надшлуночкових і шлуночкових) за добу – зріст ($r=0,3620$; $p=0,011$).

За даними D. Conen et al. (2012), надшлуночкова екстрасистолія також асоціюється з низкою факторів: віком, зростом, серцево-судинними захворюваннями в анамнезі, вмістом натрійуретичного пептиду, але не з індексом маси тіла [2].

Відзначимо, що отримана нами залежність кількості шлуночкових екстрасистол від віку хворих на гіпертонічну хворобу з супутньою ІХС мала не лінійний, а J-подібний характер (рис. 1). Так, найменша кількість екстрасистол реєструвалась у хворих віком 51 рік, зростала у молодшому віці (41 рік) та особливо у старшому – 59 років.

Попри відсутність кореляційної залежності між індексом маси тіла та кількістю екстрасистол за добу графічний аналіз (модель експоненційного росту) асоціації кількості шлуночкових екстрасистол за добу від віку та індексу маси тіла хворих на гіпертонічну хворобу із супутньою ІХС дав змогу знайти залежність між цими показниками. З графіка на рисунках 2 та 3 наочно видно, що збільшення кількості шлуночкових екстрасистол за добу асоціюється зі збільшенням віку та індексу маси тіла (рис. 2), віку та росту (рис. 3).

Аналогічна залежність кількості шлуночкових екстрасистол за добу від віку та росту у хворих на гіпертонічну хворобу із супутньою ІХС підтверджена моделлю експоненційного росту (рис. 3).

Аналіз показників, що характеризують ішемічні зміни міокарда, виявив вірогідно більшу кількість хвилин елевачії сегмента ST за добу у хворих на гіпертонічну хворобу, поєднану з ІХС, які мали надмірну масу тіла/ожиріння, над аналогічним показником у хворих із нормальною масою тіла ($12 (2; 180)$ хв проти $7 (2; 169)$ хв, $p=0,05$). За показником максимальної елевачії сегмента ST групи хворих із надмірною масою тіла/ожирінням і нормальною масою тіла вірогідно не розрізнялись ($188 (146; 296)$ мВ проти $195 (127; 350)$ мВ, $p=0,79$) відповідно.

Нами не знайдено статистично вірогідних розбіжностей між показниками тривалості та максимальної депресії сегмента ST груп хворих, що досліджували. Не отримано також вірогідних кореляційних зв'язків між показниками тривалості та максимальної депресії сегмента ST і кількістю екстрасистол за добу. Можливо,

відсутність кореляційних зв'язків між цими показниками зумовлена відсутністю лінійної залежності. Водночас функція полінома (рис. 4) демонструє чітку залежність кількості шлуночкових екстрасистол за добу від тривалості депресії сегмента ST за добу.

Отже, аналіз результатів добового моніторування ЕКГ дав можливість виявити тенденцію до збільшення кількості надшлуночкових і шлуночкових екстрасистол у хворих на гіпертонічну хворобу, поєднану з ІХС, які мали надмірну масу тіла/ожиріння, над аналогічними показниками у хворих із нормальною масою тіла. Переважання за кількістю надшлуночкових і шлуночкових екстрасистол у хворих на гіпертонічну хворобу, поєднану з ІХС, які мали надмірну масу тіла/ожиріння, асоціювалось із вірогідним збільшенням тривалості ішемічних змін у міокарді.

У дослідженні [14] також показано, що у хворих як з ожирінням, так і з нормальною масою тіла стенокардія асоціюється зі збільшенням кількості надшлуночкових екстрасистол, у тому числі парних.

Дані, що одержали, свідчать: кількість шлуночкових екстрасистол у хворих на гіпертонічну хворобу, поєднану з ІХС, які мали надмірну масу тіла/ожиріння, крім залежності від елевачії сегмента ST, значною мірою залежить від частоти базального ритму (табл. 2).

Так, між кількістю шлуночкових екстрасистол за добу та середньою добовою ЧСС виявлено зворотний кореляційний зв'язок ($r = -0,5148$; $p = 0,002$), середньою ЧСС за день ($r = -0,4839$; $p = 0,004$) та середньою ЧСС за ніч ($r = -0,4063$; $p = 0,019$), тобто брадикардія асоціюється зі збільшенням кількості шлуночкових екстрасистол за добу.

Висновки

У хворих із надмірною вагою тіла/ожирінням на тлі гіпертонічної хвороби із супутньою ІХС кількість шлуночкових екстрасистол за добу залежить від віку ($r = 0,2880$; $p = 0,047$); кількість надшлуночкових екстрасистол за добу – від росту ($r = 0,3073$; $p = 0,034$) та ваги ($r = 0,3271$; $p = 0,023$); сумарна кількість екстрасистол (надшлуночкових і шлуночкових) за добу від віку ($r = 0,3415$; $p = 0,018$); сумарна кількість екстрасистол (надшлуночкових і шлуночкових) за добу – від росту ($r = 0,3620$; $p = 0,011$).

1. Ектопічна електрична активність у хворих із надмірною вагою тіла/ожирінням на тлі гіпертонічної хвороби з супутньою ІХС асоціюється з ішемічними змінами міокарда. Хворі на гіпертонічну хворобу, поєднану з ІХС з надмірною масою тіла/ожирінням, мають вірогідно більшу кількість хвилин елевачії сегмента ST за добу над аналогічним показником у хворих із нормальною масою тіла (12 (2; 180) хв проти 7 (2; 169) хв, $p = 0,05$).

2. Збільшення кількості шлуночкових екстрасистол за добу асоціюється із брадикардією у хворих із надмірною вагою тіла/ожирінням на тлі гіпертонічної хвороби з супутньою ІХС, про що свідчить зворотний кореляційний зв'язок між кількістю шлуночкових екстрасистол за добу та середньою добовою ЧСС ($r = -0,5148$; $p = 0,002$), середньою ЧСС за день ($r = -0,4839$; $p = 0,004$), середньою ЧСС за ніч ($r = -0,4063$; $p = 0,019$).

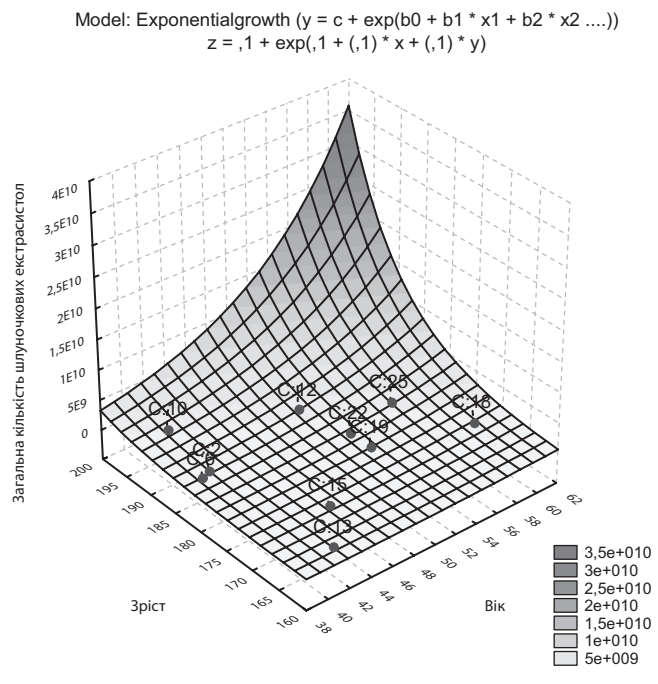


Рис. 3. Залежність (модель експоненційного росту) добової кількості шлуночкових екстрасистол у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з ІХС із надмірною масою тіла/ожирінням від віку та росту.

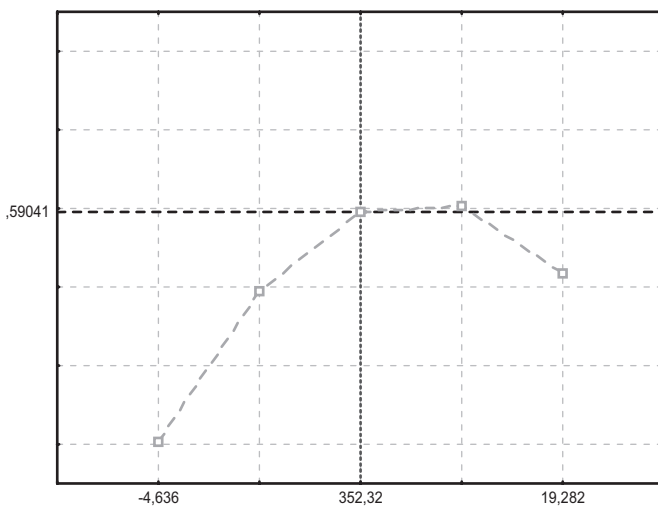


Рис. 4. Залежність кількості шлуночкових екстрасистол за добу від тривалості депресії сегмента ST за даними добового моніторування ЕКГ у хворих на гіпертонічну хворобу з супутньою ІХС (функція полінома).

Таблиця 2. Кореляційний зв'язок між кількістю шлуночкових екстрасистол за добу та середніми ЧСС за добу, день, ніч

Показник, одиниця вимірювання	Середня ЧСС за добу	Середня ЧСС за день	Середня ЧСС за ніч
Кількість шлуночкових екстрасистол, шт.	-0,5148	-0,4839	-0,4063
Вірогідність	$p = 0,002$	$p = 0,004$	$p = 0,019$

Перспективи подальших досліджень. Здійснити погодинний аналіз змін кількості надшлуночкових і шлуночкових екстрасистол у хворих із надмірною вагою тіла/ожирінням на тлі гіпертонічної хвороби з супутньою ІХС.

Список літератури

- [1] Bhupathiraju, S. N. Epidemiology of Obesity and Diabetes and their Cardiovascular complications / S.N. Bhupathiraju, F.B. Hu // *Circulation Research*. – 2016. – Vol. 118. – P. 1723–1735.
- [2] Premature atrial contractions in the general population: frequency and risk factors / D. Conen, M. Adam, F. Roche, et al. // *Circulation*. – 2012. – Vol. 126. – P. 2302–2308.
- [3] Daruka K.M. Correlation of Body Fat Index with Insulin Resistance Across Normal, Overweight and Obese Individuals / K.M. Daruka // *Journal of Evidence based Medicine and Healthcare*. – 2015. – Vol. 2. – Issue 23. – P. 3422–3426.
- [4] Obesity and the electrocardiogram obesity reviews / M.A. Fraley, J.A. Birchem, N. Senkottaiyan, M.A. Alpert // *Obes Rev*. – 2005. – Vol. 6. – P. 275–281.
- [5] The Effects of Obesity on the Cardiopulmonary System: Implications for Critical Care Nursing, Disclosures Prog. / K. Garrett, K. Lauer, B.A. Christopher // *Cardiovasc. Nurs*. – 2004. – Vol. 19(4). – P. 155–161.
- [6] Diet-induced obesity causes long QT and reduces transcription of voltage-gated potassium channels / H. Huang, V. Amin, M. Gurin et al. // *J Mol Cell Cardiol*. – 2013. – Vol. 59. – P. 151–158.
- [7] Mechanisms of obesity-induced hypertension / V. Kotsis, S. Stabouli, S. Papakatsika, et al. // *Hypertens.Res.* – 2010. – Vol. 33(5). – P. 386–393.
- [8] Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation / World Health Organ Tech. Rep. Ser. – 2000. – Vol. 894. – №1-XII. – P. 1–253.
- [9] Peavy W.C. Cardiovascular effects of obesity: implication for critical care / W.C. Peavy // *Crit. Care Nurs Clin Norsh Am.* – 2009. – Vol. 21(3). – P. 293–300.
- [10] Obesity and Cardiovascular disease: Pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. An update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on obesity and heart disease from the obesity committee of the council on nutrition, physical activity, and metabolism / P. Poirier, T.D. Giles, G.A. Bray, et al. // *Circulation*. – 2006. – Vol. 113. – P. 898–918.
- [11] Schunkert H. Obesity and target organ damage: the heart / H. Schunkert // *Int J Obes Relat Metab Disord*. – 2002. – Suppl 4. – S15–20.
- [12] WHO. Obesity and overweight. 2011. /Website.
- [13] Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / Асоціація кардіологів України; за ред. акад. В. М. Коваленко та ін. – К. : Моріон, 2016. – 192 с.
- [14] Связь массы тела с особенностями сердечного ритма у мужчин с артериальной гипертензией / Н.С. Цыпленкова, Е.И. Панова, В.А. Кичигин, Т. Г. Доманова // *Вестник Чувашского университета*. – 2013. – №3. – С. 563–567.

References

- [1] Bhupathiraju, S. N., & Hu, F. B. (2016) Epidemiology of Obesity and Diabetes and their Cardiovascular complications. *Circulation Research*, 118, 1723–1735. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306825.
- [2] Conen D., Adam M., Roche F., Barthelemy J.C., Felber Dietrich D., et al. (2012) Premature atrial contractions in the general population: frequency and risk factors. *Circulation*, 126, 2302–2308.
- [3] Daruka K. M. (2015) Correlation of Body Fat Index with Insulin Resistance Across Normal, Overweight and Obese Individuals. *Journal of Evidence based Medicine and Healthcare*, 2(23), 3422–3426.
- [4] Fraley, M. A., Birchem, J. A., Senkottaiyan, N., & Alpert, M. A. (2005) Obesity and the electrocardiogram obesity reviews. *Obes Rev*, 6, 275–281. doi: 10.1111/j.1467-789X.2005.00199.x.
- [5] Garrett, K., Lauer, K., & Christopher, B. A. (2004) The Effects of Obesity on the Cardiopulmonary System: Implications for Critical Care Nursing, Disclosures Prog. *Cardiovasc. Nurs.*, 19(4), 155–161.
- [6] Huang, H., Amin, V., Gurin, M., Wan, E., Thorp, E., Homma, S., & Morrow, J. P. (2013) Diet-induced obesity causes long QT and reduces transcription of voltage-gated potassium channels. *J Mol Cell Cardiol*, 59, 151–158. doi: 10.1016/j.yjmcc.2013.03.007.
- [7] Kotsis, V., Stabouli, S., Papakatsika, S., Rizos, Z., & Parati, G. (2010) Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertens.Res.*, 33(5), 386–393. doi: 10.1038/hr.2010.9.
- [8] World Health Organ Tech. Rep. Ser. (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation, 894, 1–XII, 1–253.
- [9] Peavy, W. C. (2009) Cardiovascular effects of obesity: implication for

critical care. *Crit. Care Nurs Clin Norsh*, 21(3), 293–300. doi: 10.1016/j.ccell.2009.07.005.

- [10] Poirier, P., Giles, T. D., Bray, G. A., Hong, Y., Stern, J. S., Pi-Sunyer, F. X., et al. (2006) Obesity and Cardiovascular disease: Pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. An update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on obesity and heart disease from the obesity committee of the council on nutrition, physical activity, and metabolism. *Circulation*, 113, 898–918. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.171016.
- [11] Schunkert, H. (2002) Obesity and target organ damage: the heart. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 4, 15–20. doi: 10.1038/sj.ijo.0802214.
- [12] WHO. Obesity and overweight. 2011. /Website.
- [13] Kovalenko, V. M. (2016). *Sertsevo-sudynni zakhvoriuvannia. Klyasyfikatsiia, standarty diahnozyky ta likuvannia [Cardiovascular disease. The classification standards for diagnosis and treatment]*. Kyiv: Morion.
- [14] Tsyplenkova, N. S., Panova, E. I., Kichigin, V. A., & Domanova, T. G. (2013) Svyaz' massy tela s osobennostyamy serdechnogo ritma u muzhchin s arteryal'noy gipertenziej [Mass communication features of the body of heart rate in men with arterial hypertension]. *Vestnik Chuvashskogo universiteta*, 3, 563–567. [in Russian].

Відомості про авторів:

Сиволап В. В., д-р мед. наук, професор, зав. каф. пропедевтики внутрішніх хвороб, Запорізький державний медичний університет, Україна.

Курілець Л. О., канд. мед. наук, асистент каф. пропедевтики внутрішніх хвороб, Запорізький державний медичний університет, Україна.

Добровольська Н. Є., лікар-кардіолог кардіологічного відділення КУ «6 міська лікарня» м. Запоріжжя, Україна.

Матсалаєва В. А., студентка 4 курсу І медичного факультету, Запорізький державний медичний університет, Україна.

Сведения об авторах:

Сиволап В. В., д-р мед. наук, профессор, зав. каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Курилец Л. О., канд. мед. наук, ассистент каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Добровольская Н. Е., врач-кардиолог кардиологического отделения, КУ «6 городская больница» г. Запорожья, Украина. Матсалаева В. А., студентка 4 курса I медицинского факультета, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Information about authors:

Syvolap V. V., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Propedeutics to Internal Medicine, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Kurilet L. O., MD, PhD, Assistant of the Department of Propedeutics to Internal Medicine, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Dobrovol'ska N. Ye., Cardiologist, Cardiology Department, CI «The 6th City Hospital», Zaporizhzhia, Ukraine.

Matsalaeva V. A., 4th-year Student of the Medical Faculty №1, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшло до редакції / Received: 20.02.2017

Після доопрацювання / Revised: 24.02.2017

Прийнято до друку / Accepted: 28.02.2017