

Научный обзор

УДК 616.1

DOI: 10.17816/pmj40441-54

## **НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С ОТСУТСТВИЕМ И НАЛИЧИЕМ СОПУТСТВУЮЩЕГО МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА: ОЦЕНКА ОТДАЛЕННОГО ВЛИЯНИЯ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА И ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ**

*Д.К. Курбанова*

*Научно-исследовательский институт кардиологии имени Д. Абдуллаева,  
г. Баку, Азербайджан*

## **CARDIAC RHYTHM DISTURBANCES IN PATIENTS SUFFERING FROM CHRONIC HEART FAILURE WITH ABSENCE AND PRESENCE OF CONCOMITANT METABOLIC SYNDROME: EVALUATION OF LONG-TERM EFFECT OF PREVIOUS MYOCARDIAL INFARCTION AND SURGICAL REVASCULARIZATION**

*D.K. Kurbanova*

*D. Abdullaev Research Institute of Cardiology, Baku, Azerbaijan*

**Цель.** Провести сравнительный анализ выявленных нарушений ритма сердца больных хронической сердечной недостаточностью с наличием и отсутствием сопутствующего метаболического синдрома и оценить роль перенесенных инфаркта миокарда и хирургической реваскуляризации на частоту выявления нарушений сердечного ритма.

**Материалы и методы.** Обследовано 120 больных с хронической сердечной недостаточностью II–III функционального класса, обусловленной ишемической болезнью сердца, включая 90 (75,0 %) пациентов с признаками метаболического синдрома и 30 (25,0 %) пациентов без метаболического синдрома. Оценивали антропометрические данные (рост, вес, индекс массы тела, объем талии), клиническое течение, данные лабораторных и инструментальных методов исследования. Проводили электрокардиографическое исследование, эхокардиографическое исследование с определением структурно-

---

© Курбанова Д.К., 2023

тел. 994 12 564 4972

e-mail: sahan.qurbanova@bk.ru

[Курбанова Д.К. – старший лаборант отдела артериальной гипертензии, ORCID: ID 0000-0001-0919-0947].

© Kurbanova D.K., 2023

tel. 994 12 564 4972

e-mail: sahan.qurbanova@bk.ru

[Kurbanova D.K. – senior laboratory assistant, Arterial Hypertension Department, ORCID: ID 0000-0001-0919-0947].

функциональных показателей миокарда, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, определение липидного профиля крови.

**Результаты.** Результаты сравнительного анализа указывают на ряд характерных особенностей клинического течения хронической сердечной недостаточности с сопутствующим метаболическим синдромом, выражающихся в ухудшении как электрической стабильности миокарда, так и структурно-функционального состояния сердца. По данным холтеровского мониторирования обнаружено достоверное учащение суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии, фибрилляции предсердий различных типов, комбинированных форм аритмий у пациентов с сопутствующим метаболическим синдромом. Эхокардиографические исследования выявили значительное увеличение толщины стенок левого желудочка, сочетающееся со снижением систолодиастолических размеров сердца. По данным лабораторного исследования отмечается достоверное ухудшение всех показателей липидного профиля плазмы крови, с повышением индекса атерогенности у больных с сопутствующим метаболическим синдромом. Были проанализированы четыре переменные (наличие метаболического синдрома, перенесенного инфаркта миокарда, перенесенных операций аортокоронарного шунтирования и ангиопластики со стентированием пораженных коронарных артерий) в качестве факторов, провоцирующих возникновение или прогрессирование нарушений сердечного ритма. Выявлено два независимых фактора, ассоциированных с возникновением нарушений сердечного ритма: наличие сопутствующего метаболического синдрома и перенесенного инфаркта миокарда, приведших к развитию постинфарктного ритма в долгосрочной перспективе, – реваскуляризация методом аортокоронарного шунтирования и/или ангиопластики со стентированием пораженных коронарных сосудов у больных хронической сердечной недостаточностью, ассоциированной с ишемической болезнью сердца.

**Выводы.** Определен фактор, ассоциированный с уменьшением нарушений сердечного ритма в долгосрочной перспективе, – реваскуляризация методом аортокоронарного шунтирования и/или ангиопластики со стентированием пораженных коронарных сосудов у больных хронической сердечной недостаточностью, ассоциированной с ишемической болезнью сердца.

**Ключевые слова.** Хроническая сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, метаболический синдром, нарушения сердечного ритма, реваскуляризация миокарда.

**Introduction.** Heart rhythm disturbances often complicate the clinical course of chronic heart failure, especially when heart failure is combined with metabolic syndrome. The influence of different exogenous and endogenous factors on the formation and aggravation of existing cardiac rhythm disturbances in such patients is insufficiently studied, in particular, the influence of metabolic syndrome, previous myocardial infarction and surgical myocardial revascularization.

**Objective.** To conduct a comparative analysis of the detected heart rhythm abnormalities in patients with chronic heart failure with and without an associated metabolic syndrome and to estimate the role of previous myocardial infarction and surgical revascularization on the detection rate of cardiac rhythm abnormalities.

**Material and methods.** One hundred and twenty patients with functional class II-III chronic heart failure due to coronary heart disease including 90 (75.0 %) patients with signs of metabolic syndrome and 30 (25.0 %) patients without metabolic syndrome were examined. Anthropometric data (height, weight, body mass index, waist volume), clinical course, data of laboratory and instrumental methods of examination were assessed. Electrocardiography, echocardiography with determination of myocardial structural and functional parameters, Holter electrocardiogram monitoring, assessment of blood lipid profile were performed.

**Results.** The results of comparative analysis indicate a number of characteristic features of the clinical course of chronic heart failure with concomitant metabolic syndrome, expressed by deterioration of both myocardial electrical stability, and structural and functional heart state. According to Holter monitoring data, there was detected a significant frequency of supraventricular and ventricular extrasystoles, atrial fibrillation of various types, combined forms of arrhythmias in patients with concomitant metabolic syndrome. Echocardiographic studies revealed a significant increase in the left ventricular wall thickness combined with decreased systole-diastolic size of the heart. According to the laboratory study, there was observed a significant deterioration of all blood plasma lipid profile parameters with an increase in the atherogenicity index among

patients with concomitant metabolic syndrome. Four variables (presence of metabolic syndrome, previous myocardial infarction, previous aortocoronary bypass surgery and angioplasty with stenting of affected coronary arteries) were analyzed as the factors provoking the occurrence or progression of cardiac rhythm disturbances. Two independent factors associated with the occurrence of cardiac rhythm disturbances were identified: the presence of concomitant metabolic syndrome and previous myocardial infarction that led to the development of postinfarction cardiosclerosis. The factor associated with the reduction of cardiac rhythm disturbances in the long-term period was also determined: revascularization by aortocoronary bypass and/or angioplasty with stenting of the affected coronary vessels in patients with chronic heart failure associated with coronary artery disease.

**Conclusions.** There was identified the factor associated with the reduction of heart rhythm disturbances in the long-term period – revascularization by aortocoronary bypass and/or angioplasty with stenting of the affected coronary vessels in patients with chronic heart failure associated with coronary artery disease.

**Keywords.** Chronic heart failure, coronary heart disease, metabolic syndrome, heart rhythm disorders, myocardial revascularization.

## ВВЕДЕНИЕ

Известно, что возникновение аритмий, в особенности фибрилляции предсердий (ФП), часто осложняет клиническое течение как метаболического синдрома (МС) [1; 2] так и хронической сердечной недостаточности (ХСН) [3; 4]. С этих позиций весьма вероятно усугубление риска возникновения аритмий при сочетании данных распространенных синдромов. В то же время этот вопрос изучен недостаточно, хотя и имелись сообщения об усугублении клинического течения ХСН на фоне сопутствующего МС [5–8]. В связи с тем, что одной из распространенных причин развития ХСН является ишемическая болезнь сердца (ИБС), мы включили в представленное исследование именно таких пациентов. Часть больных была с перенесенным инфарктом миокарда (ИМ), у части больных проводилась хирургическая васкуляризация методом аортокоронарного шунтирования (АКШ) или ангиопластики со стентированием пораженных коронарных артерий (АПСКА). Время после операции в среднем составило  $3,4 \pm 1,1$  г. Указанные факторы обладают определенным влиянием, способным в значительной степени усугубить или улучшить клиническое течение заболевания, в частности в ас-

пекте влияния на нарушения сердечного ритма.

В свете вышеизложенного как научный, так и практический интерес представляют вопросы изучения выявляемости аритмий у больных с сочетанием МС и ХСН, обусловленной ИБС, с учетом влияния на эти параметры перенесенных ИМ и хирургической ревазуляризации методами АКШ и АПСКА.

*Цель исследования* – изучение частоты встречаемости аритмий у больных ХСН (развившейся в результате ишемической болезни сердца (ИБС) II–III ФК по классификации NYNA (1964) с сопутствующим МС и без такового с оценкой влияния на данные показатели перенесенных ИМ и хирургической ревазуляризации методами АКШ и АПСКА.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 120 пациентов с СН II–III ФК, находившихся на стационарном и амбулаторном наблюдении и лечении в НИИ кардиологии им. Д. Абдуллаева. У 90 больных была диагностирована ХСН с сопутствующим МС, у 30 человек, составивших контрольную группу, отмечалась только ХСН без сопутствующего МС. У 57

отмечалась ХСН II, у 33 – III ФК. Возраст в группе больных ХСН с сопутствующим МС колебался от 36 до 88 лет, в среднем составил  $59,7 \pm 0,9$  г. Из них 63 (52,5 %) пациента были мужского, 27 (22,5 %) – женского пола. Возраст в группе больных с ХСН без МС колебался от 36 до 78 лет, в среднем  $57,5 \pm 1,6$  г. 25 (20,8 %) пациентов в этой группе были мужского, 5 (4,2 %) – женского пола.

Критерии включения: больные ХСН II–III ФК, обусловленной ИБС. Критерии включения для больных с МС (по классификации ВОЗ, 1998): пациенты с АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст.; ИМТ  $> 30$  кг/м<sup>2</sup>; объем талии  $> 85$  см (женщины),  $> 90$  см (мужчины); ТГ  $\geq 1,7$  ммоль/л; ЛПВП  $< 1,0$  ммоль/л (женщины),  $< 0,9$  ммоль/л (мужчины), повышенный уровень глюкозы натощак ( $\geq 6,0$  ммоль/л) + два или более из вышеперечисленных факторов.

Критерии исключения: больные ХСН с I и IV ФК, симптоматическая АГ, нестабильная стенокардия, блокада ножек пучка Гиса, наличие в анамнезе нарушений мозгового кровообращения, острые воспалительные заболевания, онкологические заболевания, патология щитовидной железы.

Из сопутствующих заболеваний и патологических состояний, зарегистрированных в сравниваемых группах, у больных ХСН без МС отмечались: АГ – у 7 (5,8 %), СД 2 – у одного (0,8 %), ПИКС – у 22 (18,3 %), состояние после АКШ – у 3 (2,5 %) и после АПСКА – у 2 (1,7 %). Среди больных ХСН с МС отмечались: АГ – у 81 (67,5 %), СД 2 – у 87 (72,5 %), ПИКС – у 51 (42,5 %), состояние после АКШ – у 15 (12,5 %) и после АПСКА – у 7 (5,8 %). Среди больных ХСН без МС у 10 (8,3 %) отмечался НВ, у 12 (10,0 %) – ИВ, у 5 (4,2 %) – ОЖ 1-й степени, у 3 (2,5 %) – ОЖ 2-й степени; среди больных ХСН с МС у 8 (6,7 %) отмечался НВ, у 30 (25,0 %) – ИВ, у 35 (29,2 %) – ОЖ 1-й степени, у 10 (8,3 %) – ОЖ 2-й степени и у 7 (3,3 %) – ОЖ 3-й степени.

Среди пациентов ХСН без МС у 10 (8,3 %) был диагностирован II ФК, у 20 (16,7 %) – III ФК ХСН, у 17 (14,2 %) пациентов ФВ  $\leq 40$  %, у 13 (10,8 %) – ФВ 41–49 %. Среди пациентов с ХСН с МС у 35 (29,2 %) был диагностирован II ФК, у 55 (45,8 %) – III ФК ХСН; у 41 (34,2 %) – ФВ  $\leq 40$  %, у 42 (35,0 %) – ФВ 41–49 %, у 7 (5,8 %) – ФВ  $\geq 50$  %.

Таким образом, при сочетании ХСН и МС достоверно большим было количество больных с II и III ФК ХСН, а также больных с ФВ  $\leq 40$  % (сниженной) и ФВ 41–49 % (умеренно сниженной), преобладали также больные с сохраненной ФВ (ФВ  $\geq 50$  %).

Помимо общеклинического обследования, включавшего расспрос жалоб и анамнестических данных, всем больным проводилось определение антропометрических показателей (определение веса, роста, индекса массы тела (ИМТ), окружности талии (ОТ)), измерение артериального давления (АД) методом Короткова, общеклинические и лабораторные методы исследования: общий анализ крови и мочи, биохимическое исследование крови – глюкоза и инсулин натощак (на аппарате Cobas E 411 Human), липидограмма, исследование уровней креатинина, мочевины, гликолизированный гемоглобин (на аппарате Bioscreen 2000), активности аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы. Всем обследуемым было проведено 24-часовое мониторирование электрокардиограммы (ЭКГ) с использованием мониторов Contec, TLC 5000 с записью трех отведений ЭКГ с оценкой выявленных нарушений ритма. Перед проведением ЭКГ-мониторирования больные не получали бета-блокаторы в течение трех суток. Ультразвуковое исследование сердца проведено на аппарате General Electric Vivid 3 Expert Series (США), оценка состояния левого желудочка (ЛЖ) проводилась в М- и В-режимах с определением конечно-диастолического размера (КДР) и объема (КСО), конечно-систоличес-

кого размера (КСР) и объема (КСО) ЛЖ, ударного объема (УО), фракции выброса (ФВ) ЛЖ, толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки (ТЗС) в диастолу, размеров правого (ПП) и левого (ЛП) предсердий, правого желудочка (ПЖ).

Из ведущих жалоб у больных ХСН без МС отмечались одышка в покое – у 24 (20,0 %), при умеренной физической нагрузке – у 26 (21,7 %), ортопноэ – у 17 (14,2 %). В группе пациентов ХСН с сопутствующим МС все жалобы выявлялись достоверно чаще: одышка в покое выявлялась у 72 (60,0 %),  $p < 0,001$ , одышка при умеренной физической нагрузке – у 89 (74,2 %),  $p < 0,001$ , ортопноэ – у 41 (34,2 %),  $p < 0,001$ . Из клинических симптомов у больных ХСН без МС регистрировались отеки на нижних конечностях – у 19 (15,8 %) и цианоз – у 14 (11,7 %); достоверно чаще у пациентов с ХСН с МС выявлялись отеки на нижних конечностях – у 52 (43,3 %),  $p < 0,001$ , и цианоз – у 47 (39,2 %),  $p < 0,001$ .

Все больные ХСН, как без МС, так и с МС, получали терапию, направленную на улучшение прогноза: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) или блокаторы ренин-ангиотензиновой системы (БРАС) (при плохой переносимости ингибиторов АПФ), антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел), антикоагулянты (ривароксобан, варфарин), бета-блокаторы, блокаторы альдостерона, петлевые и тиазидные диуретики (при нарастании проявлений декомпенсации в стационарных условиях).

Следует отметить, что практически у всех обследованных отмечались различные нарушения сердечного ритма, включавшие: желудочковую (ЖЭ) и суправентрикулярную (СВЭ) экстрасистолию, фибрилляцию предсердий (ФП) нормосистолическую (ФПн), тахисистолическую (ФПт) и пароксизмальную (ФПп), желудочковую тахикардию (ЖТ). У некоторых больных отмечались комбини-

рованные сочетания нескольких вариантов аритмий (ФПт+ЖЭ, ФПп+ЖЭ+СВЭ, ФПп+ЖЭ+ЖТ), распределение которых представлено в табл. 1.

Были проанализированы четыре переменные (наличие МС, перенесенного ИМ, перенесенных АКШ и АПСКА) в качестве факторов, способных влиять на динамику нарушений сердечного ритма. Выявлено два фактора, ассоциированных с возникновением нарушений сердечного ритма: наличие сопутствующего МС и перенесенного ИМ, приведшего к постинфарктному атеросклерозу (ПИКС). Также определены два фактора, ассоциированных с уменьшением нарушений сердечного ритма – реваскуляризация методом АКШ или АПСКА. Статистический анализ был проведен с использованием пакета прикладных программ Statistica 12.6 (StatSoft). Данные представлены в виде медианы, верхнего и нижнего квартилей. Достоверность межгрупповых различий оценивали с использованием непарного  $U$ -критерия Манна – Уитни для данных с распределением, отличным от нормального, критерия  $\chi^2$  (хи-квадрат) Пирсона с применением четырехпольной таблицы сопряженности для сравнения количественно-качественных характеристик. Различия считали достоверными при значениях  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов исследования показал, что сопутствующий МС (см. табл. 1) у больных ХСН приводит к достоверному учащению выявления ЖЭ, СВЭ, ФП различных типов (ФПн+ФПт+ФПп) и комбинированных нарушений сердечного ритма, хотя различия с группой пациентов ХСН без МС и не достигают статистической значимости.

При сравнении количества СВЭ и ЖЭ, разделенных на соответствующие градации по количеству экстрасистол, зарегистриро-

ванных за сутки (0, 1–100, 101–1000, 1001 и более), достоверно чаще незначительная СВЭ и ЖЭ (1–100/сут) регистрировалась у больных с сочетанием ХСН и МС. Сравнительно чаще выявлялись СВЭ и ЖЭ с более высокими значениями (101–1000, 1001 и более) у больных с ХСН+МС, однако различия не были достоверными.

При сравнении эхокардиографических показателей у больных ХСН с МС было выявлено достоверное снижение систолодиастолических размеров ЛЖ (КСР и КДР), увеличение толщины стенок ЛЖ (ТМПЖ и ТЗС), достоверное увеличение УО ЛЖ. По остальным параметрам достоверных различий выявлено не было.

Значения САД и ДАД были достоверно выше у больных с сопутствующим МС, составив соответственно 150,0 [140,0; 160] против 115,0 [110,0; 120] ( $p < 0,0001$ ) и 90,0 [90,0; 100,0] против 80,0 [70,0; 80] ( $p < 0,0001$ ). Показатели ЧСС достоверно между сравниваемыми группами не различались, составив соответственно 87,0 [71,0; 110,0] и 80,0 [72,0; 90,0].

Все показатели липидного профиля крови были достоверно выше у больных ХСН с МС, за исключением холестерина ЛПВП, который был достоверно ниже, соответственно: ОХ (ммоль/л) – 4,4 (4,4; 4,8) против 4,8 (4,5; 5,1),  $p < 0,05$ ; ТГ (ммоль/л) – 1,5 (1,4; 1,6) против 1,6 (1,4; 1,8),  $p < 0,05$ ; ЛПВП (ммоль/л) – 1,2 (1,2; 1,3) против 1,0 (0,98; 1,2),  $p < 0,05$ ; ЛПНП (ммоль/л) – 2,9 (2,7; 2,9) против 3,0 (2,8; 3,1),  $p < 0,01$ ; ЛПОНП (ммоль/л) – 0,5 (0,4; 0,6) против 0,5 (0,4; 0,8),  $p < 0,01$ ; ИА (ед.) – 2,7 (2,4; 3,2) против 3,6 (2,9; 4,6),  $p < 0,01$ .

В связи с имеющимися сообщениями о влиянии других патогенных состояний мы оценили влияние таких факторов, как перенесенного ИМ, состояния после АКШ и АПСКА.

Из 120 обследованных пациентов у 73 (60,8 %) был диагностирован ПИКС, у 18 (15,0 %) – состояние после АКШ, у 9 (7,5 %) – состояние после АПСКА. Распределение больных в зависимости от пола и наличия МС представлено в табл. 2–5.

Таблица 1

### Выявленные нарушения сердечного ритма у больных ХСН в зависимости от наличия сопутствующего МС

Показатель	ХСН без МС, $n = 30$	ХСН + МС, $n = 90$	$p$
СВЭ, абс.	6,0 [0,0; 29,0]	12,0 [0,0; 58,0]	$> 0,05$
ЖЭ, абс.	511,5 [13,0; 2718,0]	221,0 [47,0; 1276,0]	$> 0,05$
<b>Количество экстрасистол за сутки</b>			
СВЭ 1–100, абс. (%)	12 (10,0)	49 (40,8)	$< 0,001$
СВЭ 101–1000, абс. (%)	6 (5,0)	12 (10,0)	$> 0,05$
СВЭ 1001 и более, абс. (%)	0 (0,0)	3 (2,5)	$> 0,05$
ЖЭ 1–100, абс. (%)	9 (7,5)	32 (26,7)	$< 0,001$
ЖЭ 101–1000, абс. (%)	8 (6,7)	24 (20,0)	$> 0,05$
ЖЭ 1001 и более, абс. (%)	11 (9,2)	28 (23,3)	$> 0,05$
<b>Сочетанные нарушения ритма</b>			
ФП в целом, абс. (%)	20 (16,7)	56 (46,7)	$< 0,001$
ФПн+ЖЭ, абс. (%)	2 (1,7)	9 (7,5)	$> 0,05$
ФПт+ЖЭ, абс. (%)	6 (5,0)	11 (9,2)	$> 0,05$
ФПп+ЖЭ, абс. (%)	2 (1,7)	11 (9,2)	$> 0,05$
ФПп+ЖЭ+СВЭ, абс. (%)	10 (8,3)	3 (2,5)	$> 0,05$
ЖЭ+СВЭ+ЖТ, абс. (%)	0 (0,0)	2 (1,7)	$> 0,05$

Таблица 2

**Показатели структурно-функционального состояния сердца у больных ХСН  
в зависимости от наличия сопутствующего МС**

Показатель	ХСН без МС, n = 30	ХСН + МС, n = 90	p
КСР, мм	48,0 [39,0; 57,0]	42,5 [37,0; 49,0]	< 0,05
КДР, мм	60,0 [53,0; 66,0]	55,0 [52,0; 60,0]	< 0,05
КСО, мл	68,5 [55,0; 115,0]	62,0 [49,0; 82,0]	> 0,05
КДО, мл	138,0 [117,0; 175,0]	135,0 [124,0; 160,0]	> 0,05
ТМЖП, мм	10,0 [10,0; 12,0]	12,0 [10,0; 12,0]	< 0,05
ТЗС ЛЖ, мм	10,0 [9,0; 11,0]	11,0 [10,0; 12,0]	< 0,05
УО, мл	60,0 [46,0; 74,0]	70,0 [58,0; 81,0]	< 0,05
ФВ, %	37,0 [30,0; 46,0]	41,0 [35,0; 46,0]	> 0,05
ЛП, мм	40,0 [35,0; 46,0]	38,0 [36,0; 44,0]	> 0,05
ПП, мм	36,0 [34,0; 38,0]	36,0 [34,0; 38,0]	> 0,05
ПЖ, мм	28,0 [26,0; 30,0]	27,0 [25,0; 29,0]	> 0,05

Таблица 3

**Выявленные нарушения сердечного ритма у больных ХСН с ПИКС**

Показатель	С ПИКС	Без ПИКС	p
Всего, абс. (%)	73 (60,8)	47 (39,2)	
Мужчины, абс. (%)	61 (50,8)	27 (22,5)	< 0,001
Женщины, абс. (%)	12 (10,0)	20 (16,7)	> 0,05
P	< 0,001	> 0,05	
С МС, абс. (%)	51 (42,5)	39 (32,5)	> 0,05
Без МС, абс. (%)	22 (18,3)	8 (6,7)	> 0,05
P	< 0,001	< 0,001	
СВЭ, абс.	12,0 [2,0; 42,0]	9,0 [0,0; 58,0]	> 0,05
ЖЭ, абс.	234,0 [23,0; 2032,0]	279,0 [72,0; 1028,0]	> 0,05
<b>Количество экстрасистол за сутки</b>			
СВЭ 1–100, абс. (%)	54 (45,0)	7 (5,8)	< 0,001
СВЭ 101–1000, абс. (%)	17 (14,2)	1 (0,8)	< 0,001
СВЭ 1001 и более, абс. (%)	3 (2,5)	0 (0,0)	> 0,05
ЖЭ 1–100, абс. (%)	37 (30,8)	4 (3,3)	< 0,001
ЖЭ 101–1000, абс. (%)	29 (24,2)	3 (2,5)	< 0,001
ЖЭ 1001 и более, абс. (%)	37 (30,8)	2 (1,7)	< 0,001
<b>Сочетанные нарушения ритма</b>			
ФП в целом, абс. (%)	25 (20,8)	38 (31,7)	> 0,05
ФПн+ЖЭ, абс. (%)	2 (1,7)	5 (4,2)	> 0,05
ФПг+ЖЭ, абс. (%)	6 (5,0)	7 (5,8)	> 0,05
ФПп+ЖЭ, абс. (%)	3 (2,5)	6 (5,0)	> 0,05
ФПп+ЖЭ+СВЭ, абс. (%)	5 (4,2)	1 (0,8)	> 0,05
ЖЭ+СВЭ+ЖТ, абс. (%)	2 (1,7)	0 (0,0)	> 0,05

Таблица 4

**Выявленные нарушения сердечного ритма у больных ХСН с состоянием после перенесенного АКШ**

Показатель	Без АКШ	С АКШ	<i>p</i>
Всего, абс. (%)	102 (85,0)	18 (15,0)	
Мужчины, абс. (%)	71 (59,2)	17 (14,2)	< 0,001
Женщины, абс. (%)	31 (25,8)	1 (0,8)	< 0,001
<i>P</i>	< 0,001	< 0,001	
С МС, абс. (%)	75 (62,5)	15 (12,5)	< 0,001
Без МС, абс. (%)	27 (22,5)	3 (2,5)	< 0,001
<i>P</i>	< 0,001	< 0,01	
СВЭ, абс.	11,0 [0,0; 58,0]	13,5 [3,0; 36,0]	> 0,05
ЖЭ, абс.	301,0 [47,0; 1687,0]	142,5 [18,0; 1905,0]	> 0,05
<b>Количество экстрасистол за сутки</b>			
СВЭ 1–100, абс. (%)	47 (39,2)	14 (11,7)	< 0,001
СВЭ 101–1000, абс. (%)	17 (14,2)	1 (0,8)	< 0,001
СВЭ 1001 и более, абс. (%)	3 (2,5)	0 (0,0)	> 0,05
ЖЭ 1–100, абс. (%)	34 (28,3)	7 (5,8)	< 0,001
ЖЭ 101–1000, абс. (%)	27 (22,5)	5 (4,2)	< 0,001
ЖЭ 1001 и более, абс. (%)	34 (28,3)	5 (4,2)	< 0,001
<b>Сочетанные нарушения ритма</b>			
ФП в целом, абс. (%)	61 (50,8)	2 (1,7)	< 0,001
ФПн+ЖЭ, абс. (%)	5 (4,2)	2 (1,7)	> 0,05
ФПт+ЖЭ, абс. (%)	13 (10,8)	0 (0,0)	< 0,01
ФПп+ЖЭ, абс. (%)	9 (7,5)	0 (0,0)	< 0,05
ФПп+ЖЭ+СВЭ, абс. (%)	4 (3,3)	2 (1,7)	> 0,05
ЖЭ+СВЭ+ЖТ, абс. (%)	1 (0,8)	1 (0,8)	> 0,05

Таблица 5

**Выявленные нарушения сердечного ритма у больных ХСН с состоянием после перенесенной АПСКА**

Показатель	Без стентирования	Со стентированием	<i>p</i>
Всего, абс. (%)	111 (92,5)	9 (7,5)	
Мужчины, абс. (%)	80 (66,7)	8 (6,7)	< 0,001
Женщины, абс. (%)	31 (25,8)	1 (0,8)	< 0,001
<i>P</i>	< 0,001	< 0,05	
С МС, абс. (%)	83 (69,2)	7 (5,8)	< 0,001
Без МС, абс. (%)	28 (23,3)	2 (1,7)	< 0,001
<i>P</i>	< 0,001	> 0,05	
СВЭ, абс.	10,0 [0,0; 58,0]	12,0 [2,0; 42,0]	> 0,05
ЖЭ, абс.	255,5 [38,0; 1849,0]	234,0 [23,0; 2032,0]	> 0,05
<b>Количество экстрасистол за сутки</b>			
СВЭ 1–100, абс. (%)	54 (45,0)	7 (5,8)	< 0,001
СВЭ 101–1000, абс. (%)	17 (14,2)	1 (0,8)	< 0,001
СВЭ 1001 и более, абс. (%)	3 (2,5)	0 (0,0)	> 0,05
ЖЭ 1–100, абс. (%)	37 (30,8)	4 (3,3)	< 0,001
ЖЭ 101–1000, абс. (%)	29 (24,2)	3 (2,5)	< 0,001
ЖЭ 1001 и более, абс. (%)	37 (30,8)	2 (1,7)	< 0,001

## Окончание табл. 5

Показатель	Без стентирования	Со стентированием	<i>p</i>
<b>Сочетанные нарушения ритма</b>			
ФП в целом, абс. (%)	63 (52,5)	0 (0,0)	< 0,001
ФПн+ЖЭ, абс. (%)	7 (5,8)	0 (0,0)	< 0,05
ФПт+ЖЭ, абс. (%)	13 (10,8)	0 (0,0)	< 0,01
ФПп+ЖЭ, абс. (%)	9 (7,5)	0 (0,0)	< 0,05
ФПп+ЖЭ+СВЭ, абс. (%)	6 (5,0)	0 (0,0)	> 0,05
ЖЭ+СВЭ+ЖТ, абс. (%)	2 (1,7)	0 (0,0)	> 0,05

Поскольку ведение больных с ХСН представляет собой важнейшую медико-социальную проблему, любые факторы, способные отягощать клиническое течение заболевания, требуют детального изучения. К подобным факторам, прежде всего, можно отнести возникновение аритмий, которые в значительной мере могут ухудшить как течение, так и прогноз заболевания. В свете вышеизложенного становится весьма значимым исследование различных патологических факторов, коморбидных состояний, способных привести к возникновению и прогрессированию аритмий у больных ХСН. Поскольку МС весьма распространен во всем мире, и данный показатель продолжает неуклонно расти, мы исследовали влияние данного фактора на возникновение нарушений сердечного ритма у больных с ХСН. С учетом того, что патогенное влияние различных биологически активных компонентов, продукция и активность которых значимо возрастают при МС, может способствовать развитию сердечно-сосудистого ремоделирования и электрической нестабильности миокарда, мы провели сравнительный анализ двух групп пациентов с ХСН, обусловленной ИБС, сопоставимых по возрасту и полу, с наличием и отсутствием сопутствующего МС и частоты возникновения аритмий. По данным проведенного холтеровского мониторирования было выявлено достоверное увеличение различных форм нарушений сердечного ритма у пациентов с

ХСН с сопутствующим МС. У этих больных ХСН клинически протекала тяжелее: выше было число пациентов с III ФК ХСН (III ФК у 55 (45,8 %) против 20 (16,7 %)). Из клинических проявлений достоверно чаще наблюдалась одышка в покое (у 72 (60,0 %) и 24 (20,0 %) соответственно) и при умеренной нагрузке (у 89 (74,2 %) и 26 (21,7 %)), ортопноэ (у 41 (34,2 %) и 17 (14,2 %)), выраженные отеки на нижних конечностях (у 52 (43,3 %) и 19 (15,8 %)), выраженный диффузный цианоз (у 47 (39,2 %) и 14 (11,7 %)). Отмечалось, что среди больных ХСН и МС смертность выше примерно на 10 % в сравнении с пациентами с ХСН без сопутствующего МС [9]. Согласно полученным нами данным, хотя среднее количество СВЭ и ЖЭ между группами пациентов ХСН с МС и без такового достоверно не различалось, при разделении этих показателей на условные частотные градации было выявлено достоверное преобладание небольших частот (1–100) как СВЭ, так и ЖЭ в подгруппе пациентов с МС. Наряду с этим отмечалось также сравнительное преобладание числа пациентов с высокой частотой ЖЭ в подгруппе с сопутствующим МС, хотя различия и не достигали статистической значимости. Частота наблюдения ФП также достоверно преобладала у больных с сочетанием ХСН и МС.

Следует отметить, что, по данным некоторых исследований, выявлена самостоятельная патология сердца, не связанная с ИБС или АГ, а характерная именно для МС.

Характерным проявлением указанной патологии являются всевозможные электрофизиологические аномалии, включая расстройств реполяризации, изменение рефрактерности миокарда предсердий, дисфункция синусового узла и другие [10–12]. С этих позиций становятся понятными обнаруженные нами различия в более частой выявляемости нарушений ритма у пациентов с ХСН с сопутствующим МС. Согласно данным В.М. Проворотова с соавт., И.Е. Сапожниковой с соавт., уже в начальных стадиях развития МС ассоциируется с различными нарушениями ритма [13], а по данным К. Umetani et al. [14] было показано, что частота ФП достоверно выше (более чем в 2 раза) среди пациентов с МС, при этом возникновение ФП не связано как с размерами левого предсердия, так и с возрастом, а непосредственно с наличием МС. По данным других исследователей, оценивших влияние различных компонентов МС, максимальная частота нарушений ритма была обнаружена у пациентов с МС с сопутствующим СД 2 [15].

По нашим данным у больных с перенесенным ИМ в анамнезе достоверно чаще выявлялись СВЭ с частотой 1–1000/сут и ЖЭ с частотой 1–1000 и более/сут. Сравнительно чаще выявлялась также и ФП, однако различия не были достоверными. Достоверно чаще выявлялись СВЭ с частотой 1–1000/сут и ЖЭ с частотой 1–1000 и более/сут, а также ФП у больных ХСН без АКШ в сравнении с пациентами, у которых было проведено АКШ. У части больных, которые подверглись ангиопластике со стентированием пораженных коронарных артерий, вообще не были зарегистрированы ни ФП, ни сочетанные нарушения ритма; достоверно реже у них выявлялись СВЭ с частотой 1–1000/сут и ЖЭ с частотой 1–1000/сут и высоких градаций (с частотой 1001 и более/сут).

Таким образом, проведенная реваскуляризация, направленная на восстановление коронарного кровотока, положительно воз-

действовала на электрическую стабильность миокарда, что позволяет прийти к заключению о важнейшей роли локальной ишемии миокарда в развитии электрической гетерогенности определенных участков сердечной ткани с итоговым формированием аритмий.

Во многих исследованиях было показано, что все виды аритмий в 80–96 % случаев сопровождают острый инфаркт миокарда (ИМ) [16]. Прежде всего к подобным аритмиям можно отнести ЖЭ, ЖТ, ФП, частый идиовентрикулярный ритм, пароксизмальную наджелудочковую тахикардию, синусовую тахикардию, синусовую брадикардию. Как полагается, это связано с образованием участков острой ишемии и некроза в толще миокарда, изменениями метаболизма миокарда в непораженных участках, многообразными нейрогуморальными влияниями в ответ на развитие некроза миокарда, которые «совместными усилиями» способствуют прогрессированию электрофизиологической гетерогенности и электрической нестабильности миокарда. Показано, что нарушения сердечного ритма возникают в основном в ранние сроки (в течение первой недели) после оперативного вмешательства: пик развития ФП – на 2–3-и сут, а желудочковых аритмий – на первые 48 ч после операции [17; 18]. Частота возникновения любого вида аритмии в послеоперационном периоде может достигать 85 % [19]. Ведущим видом нарушения сердечного ритма является ФП, являясь практически всегда причиной повторной госпитализации после операции и увеличивая риск развития инсультов в 3–4 раза [20; 21]. В то же время оценка отдаленных результатов (до 8 лет) продемонстрировала наличие опасных аритмий (ФП/ЖТ) в достаточно низком диапазоне (до 2,7 % случаев) [22], что соответствует полученным нами данным. По данным О.И. Громовой и Е.З. Голуховой (2014), независимыми предикторами жизнеугрожающих аритмий (желудоч-

ковых тахикардий) у пациентов с ИБС являются патологический тест на турбулентность ритма сердца и уровень мозгового натрийуретического пептида  $\geq 158$  пг/мл [23].

В недавно проведенном исследовании было показано, что у пациентов с перенесенным ИМ и ХСН (с низкой ФВ  $< 40\%$ ) риски развития аритмии и других основных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (MACE – major adverse cardiovascular events) в отдаленные сроки (до 2 лет) были повышены – у тех, кто не подвергался реваскуляризации или тромболитису в сравнении с пациентами, перенесшими хирургическую реваскуляризацию [24]. В исследовании Thomsen et al. (2021) были собраны уникальные исторические данные, полученные как в эпоху применения тромболитиков, так и после внедрения в клиническую практику первичного чрескожного вмешательства (ПЧВ). В целом в данном крупном исследовании было убедительно показано, что у больных, не подвергшихся реваскуляризации, в долгосрочной перспективе более чем в 3 раза увеличивается риск развития любой первично возникающей аритмии, а также и риск злокачественной ЖТ в сравнении с пациентами, которым были проведены АКШ или ангиопластика со стентированием. Отчасти сходные результаты были получены и в других исследованиях [25; 26].

Высокую частоту возникновения злокачественных аритмий и связанного с этим повышения риска основных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у пациентов, не подвергшихся реваскуляризации, авторы предположительно связывают с патологическим ремоделированием миокарда и его электрофизиологической нестабильностью вследствие ишемии.

Кроме того, сообщалось, что у пациентов, не подвергшихся реваскуляризации, в большей степени прогрессировали явления сердечной недостаточности и признаки, свя-

занные с обширной хронической ишемией, по сравнению с пациентами, получившими первичное чрескожное вмешательство. Примерно у 60 % пациентов, не подвергавшихся реваскуляризации, в анамнезе был ранее перенесенный ИМ, сопряженный с ХСН II–III ФК NYHA. Таким образом, существующие на сегодняшний день данные литературы и соответствующие им наши данные могут свидетельствовать о значимой пользе проведения ПЧВ, существенно снижающей как риск развития аритмий, так и риск основных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в долгосрочной перспективе.

## Выводы

1. Сопутствующий МС у больных ХСН, развившейся вследствие ИБС, а также перенесенный ИМ в существенной степени способствуют развитию аритмий.

2. Хирургическая реваскуляризация вне зависимости от использованного метода (АКШ или АПСКА) достоверно снижает риск развития нарушений ритма у данной категории пациентов в отдаленные сроки после операции.

## Библиографический список

1. Nowak B., Schmidt B., Chen S. et al. Metabolisches Syndrom und Vorhofflimmern. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2022; 33 (4): 367–372.

2. Gowen B.H., Reyes M.V., Joseph L.C. et al. Mechanisms of Chronic Metabolic Stress in Arrhythmias. *Antioxidants (Basel)*. 2020; 9 (10): 1012.

3. Гаглоева Д.А., Миронов Н.Ю., Лайович Л.Ю. и др. Взаимосвязь фибрилляции предсердий и хронической сердечной недостаточности. Современные подходы к лечению. *Кардиологический вестник* 2021; 16 (2): 5-14.

4. Heidenreich P.A., Bozkurt B., Aguilar D. et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the

American College of Cardiology. American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2022; 145: e895–e1032.

5. *Лычев В.Т., Клестер Е.Б., Плинокосова Л.А.* Аритмия у больных хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом 2-го типа. *Клиническая медицина* 2014; 3: 38–42.

6. *Fedorova T., Semenenko N., Tazina S. et al.* Metabolic syndrome and chronic heart failure: a modern aspect of the problem. *Bangladesh Journal of Medical Science* 2022; 21 (1): 105–113.

7. *Mubammad Z., Hashmi A.* Frequency of diabetic cardiomyopathy among type-2 diabetics presenting as heart failure. *J. Coll. Physicians surg. pak.* 2013; 23 (8): 538–42.

8. *Perrone-Filardi P., Paolillo S., Costanzo P.* The role of metabolic syndrome in heart failure. *European heart journal* 2015; 36 (39): 2630–2634.

9. *Ройтман А.П., Федорова Т.А., Иванова Е.А. и др.* Роль нарушения метаболизма, воспаления, повреждения миокарда в развитии хронической сердечной недостаточности у больных с метаболическим синдромом. *Лабораторная служба* 2018; 4: 5–10.

10. *Искендеров Б.Г., Лохина Т.В., Шибеева 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. *Тер. арх.* 2006; 78 (9): 12–16.

11. *Сапожникова И.Е., Тарловская Е.И., Тарловский А.К. и др.* Дисперсия интервала QT и JT у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с метаболическими нарушениями в рамках инсулинорезистентного синдрома. *Вестник аритмологии* 2011; 24: 22–26.

12. *Nakanishi N., Kshiwakura Y., Nishina K. et al.* Metabolic syndrome and risk of isolated ST-T abnormalities and type 2 diabetes in Japanese male office workers. *Industr. Hlth* 2005; 43: 269–276.

13. *Проворотов, М.Л. Глуховский М.Л.* Нарушение ритма и проводимости у пациен-

тов с начальными стадиями метаболического синдрома. *Клиническая медицина* 2009; 7: 26–28.

14. *Umetani K., Kodama Y., Nakamura T. et al.* High prevalence of paroxysmal atrial fibrillation and/or atrial flutter in metabolic syndrome. *Circ J.* 2007; 71: 252–255.

15. *Шугушев Х.Х., Василенко В.М., Балаева Т.Б.* Нарушения ритма сердца и электрофизиологические показатели у больных с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом. *Российский кардиологический журнал* 2011; 1 (87).

16. *Dai X., Bumgarner J., Spangler A. et al.* Acute ST-elevation myocardial infarction in patients hospitalized for noncardiac conditions, available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3647284/2013>.

17. *Клиническая кардиология: диагностика и лечение: в 3 т.* Под ред. Л.А. Бокерия, Е.З. Голуховой. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2011; 662.

18. *Steg P.G., James S.K., Atar D. et al.* ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur. Heart J* 2012; 33 (20): 2569–2619.

19. *Kadric N., Osmanovic E.* Rhythm disturbance after myocardial revascularization. *Med Arch.* 2017; 71 (6): 400–403.

20. *Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y.* European Heart Rhythm Association, European Association for CardioThoracic Surgery. Guidelines for the management of atrial fibrillation the task Force for the Management of atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) *European Heart Journal* 2010; 31 (6): 2369–2429.

21. *Chung E., Martin D.* Management of postoperative arrhythmias. *Surgical Intensive care Medicine.* 2010.

22. *Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Какучая Т.Т.* Прогнозирование развития фибрилляции предсердий после операций аортокоронарного шунтирования. *Анналы аритмол.* 2004; 1: 77.

23. Грамова О.И., Голухова Е.З. Предикторы жизнеугрожающих аритмий у пациентов ИБС во время операций реваскуляризации и в отдаленном периоде наблюдения. Дата доклада: 26.11.2014 Секция: Стендовые доклады – Нарушения ритма сердца.

24. Thomsen A.F., Jacobsen P.K., Køber L. et al. Risk of arrhythmias after myocardial infarction in patients with left ventricular systolic dysfunction according to mode of revascularization: a Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification after Myocardial infarction (CARISMA) substudy. *Europace*. 2021; 23 (4): 616–623.

25. Mehta S.R., Wood D.A., Storey R.F. et al. Complete revascularization with multivessel PCI for myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2019; 381: 1411–1421.

26. Smits P.C., Abdel-Wabab M., Neumann F.J. et al. Fractional flow reserve-guided multivessel angioplasty in myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2017; 376: 1234–1244.

## REFERENCES

1. Nowak B., Schmidt B., Chen S. et al. Metabolisches Syndrom und Vorhofflimmern. *Herzschrittmachertber Elektrophysiol* 2022; 33 (4): 367–372. German. DOI: 10.1007/s00399-022-00898-0.

2. Gowen B.H., Reyes M.V., Joseph L.C. et al. Mechanisms of Chronic Metabolic Stress in Arrhythmias. *Antioxidants (Basel)* 2020; 9 (10): 1012. DOI: 10.3390/antiox9101012.

3. Gagloeva D.A., Mironov N. Yu., Lajovich L. Yu. i dr. Vzaimosvyaz fibrillyacii predserdij i khronicheskoy serdechnoj nedostatochnosti. Sovremennye podkhody k lecheniya. *Kardiologicheskij vestnik* 2021; 16 (2): 5–14. DOI: 10-17116-cardiobulletin2021160215 (in Russian).

4. Heidenreich P.A., Bozkurt B., Aguilar D. et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2022; 145: e895–e1032. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001063.

5. Lychev V.T., Klester E.B., Plinokosova L.A. Aritmiya u bolnykh khronicheskoy serdechnoj nedostatochnostyu i sakharnym diabetom 2–20 tipa. *Klinicheskaya medicina* 2014; 3: 38–42 (in Russian).

6. Fedorova T., Semenenko N., Tazina S. et al. Metabolic syndrome and chronic heart failure: a modern aspect of the problem. *Bangladesh Journal of Medical Science* 2022; 21 (1): 105–113. DOI: 10.3329/bjms.v21i1.56335.

7. Mubammad Z., Hashmi A. Frequency of diabetic cardiomyopathy among type-2 diabetics presenting as heart failure. *J. Coll. Physicians surg. pak*. 2013; 23 (8): 538–42.

8. Perrone-Filardi P., Paolillo S., Costanzo P. The role of metabolic syndrome in heart failure. *European heart journal* 2015; 36 (39): 2630–2634. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv350

9. Rojzman A.P., Fedorova T.A., Ivanova E.A. i dr. Rol narusheniya metabolizma, vospaleniya, povrezhdeniya miokarda v razvitii khronicheskoy serdechnoj nedostatochnosti u bolnykh s metabolicheskim sindromom. *Laboratornaya sluzhba* 2018; 4: 5–10. DOI: 10-17116-labs201870415 (in Russian).

10. Iskenderov B.G., Lokhina T.V., Shibaeva T.M. i dr. Dinamika ehlektrofiziologicheskikh pokazatelej serdca u bolnykh arterialnoj gipertoniej v zavisimosti ot sutochnogo profilya arterialnogo davleniya geometrii levogo zheludochka i metabolicheskikh narushenij. *Ter. Arkh*. 2006; 78 (9): 12–16 (in Russian).

11. Sapozhnikova I.E., Tarlovskaya E.I., Tarlovskij A.K. i dr. Dispersiya intervala QT i JT u pacientov s arterialnoj gipertenziej v sochetanii s metabolicheskimi narusheniyami v ramkakh insulinorezistentnogo sindroma. *Vestnik aritmologii* 2011; 24: 22–26 (in Russian).

12. Nakanishi N., Kshiwakura Y., Nishina K. et al. Metabolic syndrome and risk of isolated ST-T abnormalities and type 2 diabetes in Japanese male office workers. *Industr. Hlth* 2005; 43: 269–276.

13. Provorotov M.L., Glukhovskij M.L. Narushenie ritma i provodimosti u pacientov s nachalnymi stadiyami metabolicheskogo sindroma. *Klinicheskaya medicina* 2009; 7: 26–28 (in Russian).

14. Umetani K., Kodama Y., Nakamura T. et al. High prevalence of paroxysmal atrial fibrillation and/or atrial flutter in metabolic syndrome. *Circ J.* 2007; 71: 252–255.

15. Shbugushev Kh.Kh, Vasilenko V.M., Balaeva T.B. Narusheniya ritma serdca i ehlektrofiziologicheskie pokazateli u bolnykh s arterialnoj gipertoniej i metabolicheskim sindromom. *Rossijskij Kardiologicheskij zhurnal* 2011; 1 (87) (in Russian).

16. Dai X., Bumgarner J., Spangler A. et al. Acute ST-elevation myocardial infarction in patients hospitalized for noncardiac conditions, available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3647284/2013>.

17. Klinicheskaya kardiologiya: diagnostika i lechenie: v 3 t. Pod red L.A. Bokeriya, E.Z. Golukhovej. Moscow: Izd-vo NCCSKH im A.N. Bakuleva RAMN. 2011; 662 (in Russian).

18. Steg P.G., James S.K., Atar D. et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur. Heart.* 2012; 33 (20): 2569–2619.

19. Kadric N., Osmanovic E. Rhythm disturbance after myocardial revascularization. *Med Arch.* 2017; 71 (6): 400–403.

20. Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y. European Heart Rhythm Association, European Association for CardioThoracic Surgery. Guidelines for the management of atrial fibrillation the task Force for the Management of atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 2010; 31 (6): 2369–2429.

21. Chung E., Martin D. Management of postoperative arrhythmias. *Surgical Intensive care Medicine* 2010.

22. Bokeriya L.A., Golukhova E.Z., Kaku-chaya T.T. Prognozirovaniye razvitiya fibrillyacii predserdij posle operacij aortokoronarnogo shuntirovaniya. *Annaly aritmol* 2004; 1: 77 (in Russian).

23. Gromova O.I., Golukhova E.Z. Prediktory zhizneugrozhayushchikh aritmij u pacientov IBS vo vremya operacij revaskulyarizacii i v otdalennom periode nablyudeniya. Data doklada: 26.11.2014. Sekciya: stendovye doklady – Narusheniya ritma serdca (in Russian).

24. Thomsen A.F., Jacobsen P.K., Køber L. et al. Risk of arrhythmias after myocardial infarction in patients with left ventricular systolic dysfunction according to mode of revascularization: a Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification after Myocardial infarction (CARISMA) substudy. *Europace.* 2021; 23 (4): 616–623.

25. Mehta S.R., Wood D.A., Storey R.F. et al. Complete revascularization with multivessel PCI for myocardial infarction. *N Engl J Med* 2019; 381: 1411–1421.

26. Smits P.C., Abdel-Wabab M., Neumann F.J. et al. Fractional flow reserve-guided multivessel angioplasty in myocardial infarction. *N Engl J Med* 2017; 376: 1234–1244.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

**Вклад автора** 100 %.

Поступила: 02.04.2023

Одобрена: 15.04.2023

Принята к публикации: 10.05.2023

Просьба ссылаться на эту статью в русскоязычных источниках следующим образом: Курбанова, Д.К. Нарушения сердечного ритма у больных хронической сердечной недостаточностью с отсутствием и наличием сопутствующего метаболического синдрома: оценка отдаленного влияния перенесенного инфаркта миокарда и хирургической реваскуляризации / Д.К. Курбанова // Пермский медицинский журнал. – 2023. – Т. 40, № 4. – С. 41–54. DOI: 10.17816/pmj40441-54

Please cite this article in English as: Kurbanova D.K. Cardiac rhythm disturbances in patients suffering from chronic heart failure with absence and presence of concomitant metabolic syndrome: evaluation of long-term effect of previous myocardial infarction and surgical revascularization. *Perm Medical Journal*, 2023, vol. 40, no. 4, pp. 41-54. DOI: 10.17816/pmj40441-54