

## Ризик появи життєво небезпечних аритмій у пацієнтів, які палять тютюн

А. І. Витриховський<sup>1,2</sup>, С. В. Федоров<sup>1</sup>, Н. М. Кулаець<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», Україна, <sup>2</sup>Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний диспансер, Україна

**Ключові слова:**  
серцево-судинний ризик,  
шлуночкова екстрасистолія, визначення серцевого ритму.

**Запорізький медичний журнал.** – 2017. – Т. 19, № 3(102). – С. 276–281

**DOI:**  
10.14739/2310-1210.2017.3.100591

**E-mail:**  
vytryhovskiy@yahoo.com

Незважаючи на досягнення профілактичної медицини останніх десятиліть, паління тютюну залишається одним з основних факторів ризику виникнення та неухильного прогресування захворювань, що супроводжуються високою раптовою смертністю серед працездатного населення.

**Мета роботи** – розробити нові підходи до прогнозування, профілактики та лікування ускладнень у хворих із високим і дуже високим сумарним серцево-судинним ризиком за шкалою SCORE на підставі оцінювання стану та впливу на турбулентність серцевого ритму.

**Матеріали та методи.** Для дослідження обрали 603 особи. Усіх пацієнтів поділили на групи: перша – пацієнти з ішемічною хворобою серця, але без супутніх факторів ризику, як-от: куріння, ожиріння, метаболічний синдром. Друга – хворі, які курять тютюн більше ніж 2 роки (особи з дуже високим кардіоваскулярним ризиком за шкалою SCORE). Третя група – пацієнти з метаболічним синдромом без наявної ішемічної хвороби серця чи артеріальної гіпертензії (особи з високим кардіоваскулярним ризиком за шкалою SCORE). Четверта група – пацієнти з метаболічним синдромом з артеріальною гіпертензією (особи з дуже високим кардіоваскулярним ризиком за шкалою SCORE). До контрольної групи увійшло 149 осіб. З метою встановлення особливостей поширення порушень турбулентності серцевого ритму в осіб із перенесеним інфарктом міокарда, осіб із високим і дуже високим кардіоваскулярним ризиком за шкалою SCORE здійснили холтеровське моніторування серцевого ритму. Для визначення кореляційного зв'язку між виникненням, прогресуванням шлуночкової аритмії та наростанням явища турбулентності серцевого ритму здійснили дослідження визначення рівня кальцію та магнію у крові.

**Результати.** Серед курців тютюну наявна вірогідно вища поширеність як окремо шлуночкової, так одночасно шлуночкової та надшлуночкової екстрасистолії, ніж у практично здорових осіб. Серед осіб, які курять тютюн, спостерігається найвищий відсоток шлуночкових екстрасистол – ранньої шлуночкової екстрасистолії та групової. Серед практично здорових осіб кожна четверта особа має відхилення зі сторони показників турбулентності серцевого ритму, а кожна 17 – суттєві відхилення та відповідно високий ризик раптової смерті. В осіб, які палять тютюн, відзначається вірогідне зниження концентрації іонів кальцію та підвищення іонів магнію. В осіб з явищем турбулентності серцевого ритму та метаболічним синдромом із наявною артеріальною гіпертензією є вірогідно вища концентрація іонів кальцію, ніж в осіб із метаболічним синдромом без супутньої артеріальної гіпертензії.

**Висновки.** Куріння сприяє підвищенню поширення політопності екстрасистолії. У курців є підвищений рівень акселерації та децелерації турбулентності серцевого ритму. Причина шлуночкової екстопії в курців не пов'язана зі зміною електrolітного балансу організму. Дослідження турбулентності серцевого ритму є доступним маркером прогнозування виникнення життєво небезпечних аритмій.

**Ключевые слова:**  
сердечно-сосудистый риск, желудочковая экстрасистолія, определение сердечного ритма.

**Запорожский медицинский журнал.** – 2017. – Т. 19, № 3(102). – С. 276–281

## Риск появления жизненно опасных аритмий у пациентов, которые курят табак

А. И. Вытриховский, С. В. Фёдоров, Н. М. Кулаец

Несмотря на достижения профилактической медицины последних десятилетий, курение табака остаётся одним из основных факторов риска возникновения и неуклонного прогрессирования заболеваний, сопровождающихся высокой внезапной смертностью среди населения.

**Цель работы** – разработка новых подходов к прогнозированию, профилактике и лечению осложнений у больных с высоким и очень высоким суммарным сердечно-сосудистым риском на основании оценки состояния и воздействия на турбулентность сердечного ритма.

**Материалы и методы.** Для проведения исследования было отобрано 603 пациента. Все пациенты разделены на группы: первая – пациенты с ишемической болезнью сердца, но без сопутствующих факторов риска, таких как курение, ожирение, метаболический синдром. Вторая группа – больные, которые курят табак продолжительностью более 2 лет (лица с очень высоким кардиоваскулярным риском по шкале SCORE). Третья группа – пациенты с метаболическим синдромом без ишемической болезни сердца или артериальной гипертензии (лица с очень высоким кардиоваскулярным риском по шкале SCORE). Четвёртая группа – пациенты с метаболическим синдромом с артериальной гипертензией (лица с очень высоким кардиоваскулярным риском по шкале SCORE). В контрольную группу вошло 149 человек. С целью установления особенностей распространения нарушений турбулентности сердечного ритма у лиц с перенесённым инфарктом миокарда, лиц с высоким и очень высоким уровнем кардиоваскулярного риска по шкале SCORE провели холтеровское мониторирование сердечного ритма. Для определения корреляционной связи между возникновением и прогрессированием желудочковых аритмий и нарастанием явления турбулентности сердечного ритма было проведено исследование для определения уровня кальция и магния в крови.

**Результаты.** Среди курильщиков табака достоверно выше распространённость желудочковой и наджелудочковой экстрасистолы, чем у практически здоровых лиц. Среди курильщиков наблюдается самый высокий процент желудочковых

экстрасистол, как ранней желудочковой экстрасистолии, так и групповой. Каждый четвертый практически здоровый человек имеет отклонения со стороны показателей турбулентности сердечного ритма, а каждый 17 – существенные отклонения и соответственно высокий риск внезапной смерти. У лиц, которые курят табак, установлено достоверное снижение концентрации ионов кальция и повышение ионов магния. У лиц с явлением турбулентности сердечного ритма и метаболическим синдромом с сопутствующей артериальной гипертензией концентрация ионов кальция достоверно выше, чем у лиц с метаболическим синдромом без сопутствующей артериальной гипертензии.

**Выводы.** Курение способствует увеличению распространения политопности экстрасистолии. У курильщиков повышен уровень акселерации и децелерации турбулентности сердечного ритма. Концентрация ионов кальция и магния у курильщиков с явлением турбулентности сердечного ритма изменена. Исследование турбулентности сердечного ритма – это доступный маркер прогнозирования и возникновения жизненно опасных аритмий.

## Risk of life-threatening arrhythmias in smoking patients

A. I. Vytrykshosky, S. V. Fedorov, N. M. Kylaec

Despite the prophylactic medicine achievements through the past decade, tobacco smoking remains one of the main risk factors of appearance and progression of diseases, which are accompanied by the high population mortality.

**Aim:** development of the new approaches of complications prediction, prophylaxis and treatment in patients with high and very high total cardiovascular risk, which are based on the heart rhythm turbulence evaluation.

**Materials and Methods:** 603 patients were chosen for the research. All patients were divided into the groups. The first – patients with IHD without concomitant risk factors, such as smoking, obesity, metabolic syndrome. The second – patients, who smoke for more than 2 years (people with very high cardiovascular risk by SCORE scale). The third group – patients with metabolic syndrome without IHD or hypertension (patients with high cardiovascular risk). The fourth group – patients with metabolic syndrome with IHD or hypertension (patients with highest cardiovascular risk). Control group included 149 patients. Holter monitoring of the heart rhythm was performed in patients with high and very high cardiovascular risk by the SCORE scale with myocardial infarction to study the specifications of the heart rhythm turbulence. Plasma calcium and magnesium levels were measured to establish the correlation between appearance and progression of ventricular arrhythmia and increase of the heart rhythm turbulence phenomenon.

**Results.** The prevalence of ventricular and supraventricular arrhythmia is reliably higher among the smokers than among healthy persons. The highest percentage of the ventricular extrasystoles both the early appearing extrasystoles and the group extrasystoles is observed among smokers. Among healthy people every fourth person has deviations in heart rhythm turbulence indices, and every seventeenth has significant deviations and high risk of cardiac sudden death. Smokers have reliable decrease of calcium and increase of magnesium plasma levels. People with heart rhythm turbulence, metabolic syndrome and hypertension have reliable increased in calcium plasma concentration compared with people with metabolic syndrome but without hypertension.

**Conclusions.** Smoking contributes to increase the polytopic extrasystoles prevalence. Smokers have higher acceleration and deceleration levels of the heart rhythm turbulence. Changes of calcium and magnesium plasma levels in smokers do not cause the ventricular extrasystole. Studying of the heart rhythm turbulence is available marker of fatal arrhythmias occurrence predicting.

### Key words:

cardio-vascular risk, ventricular extrasystole, heart rate determination.

### Zaporozhye

medical journal

2017; 19 (3), 276–281

Тютюнопаління – це кожний десятий летальний випадок, це – 5 млн смертей щороку. Тютюнові вироби споживає 1,1 млрд людей, а це 1/3 дорослого населення планети. У курців зі стажем середня тривалість життя в середньому на 10–17,9 року менша, ніж у не курців. Більша частина курців зі стажем умирають від захворювань, що пов'язані з курінням. Зниження тривалості життя в жінок, які палять, в середньому становить 13,3 року, а в чоловіків – 14,5 року. Шкідливий вплив тютюну, здебільшого, розвивається по трьох механізмах. По-перше, під час куріння утворюється тисячі різних компонентів, багато з них є хімічними та радіоактивними канцерогенами. У тютюновому диму міститься понад 45 відомих потенційних канцерогенів, які незворотно зв'язуються з дезоксирибонуклеїновою кислотою (ДНК) в ядрі клітини, що супроводжується її генетичними мутаціями або смертю клітини. Якщо мутація пригнічує запрограмовану смерть клітини, то вона може трансформуватись в опухову клітину. По-друге, куріння викликає виражені зміни з боку серцево-судинної системи. Вдихання тютюнового диму призводить до різноманітних реакцій, протягом однієї хвилини після вдихання тютюнового диму росте частота серцевих скорочень, при цьому в перші 10 хвилин куріння вона збільшується на 30%, відбувається зниження кисневої ємкості крові. Під час тривалого

паління підняття частоти серцевих скорочень, зниження кисневої ємкості стають хронічним станом. Паління підвищує артеріальний тиск, посилює вазоконстрикцію, підвищує ламкість судин, підвищує ризик виникнення ендотеліальної дисфункції та розвитку атеросклерозу, підвищує рівень холестерину, негативно впливає на співвідношення ліпопротеїдів високої густини до ліпопротеїдів низької густини, підвищує рівень фібриногену та утворення тромбоцитів. І третій механізм, під дією якого відбувається шкідливий вплив тютюну, – це сильна фізична, психічна залежність від алкалоїду та стимуляція нервової діяльності нікотиним [1].

Ризик смерті від серцево-судинних захворювань у курців залежить від тривалості паління і від кількості вичурених цигарок. Показано, що ризик вищий у тих, хто курить сьогодні, порівняно з тими, хто ніколи не курив чи курив у минулому, і цей ризик тим більший, чим більша кількість вичурених цигарок. Встановлено, що в курців підвищений ризик раптової смерті внаслідок серцево-судинної патології, водночас відзначено, що ризик раптової смерті в людей, які відмовились від цієї шкідливої звички, не перевищував такого, як у тих, хто ніколи не палив. Відносний ризик раптової смерті серед курців становить 2,44 порівняно з не курцями. Ризик смерті підвищується пропорційно залежно від тривалості

куріння, кількості цигарок, що викурюється щодня. Так, кожні додаткові 5 років куріння підвищують ризик раптової смерті на 8 %. Поряд з тим після зупинки паління ризик раптової смерті поступово знижується та через 20 років є рівним ризику раптової смерті як у людей, які ніколи не палили. Ризик, пов'язаний із курінням, пропорційно вищий у жінок порівняно з чоловіками, а це пояснюється тим, що в організмі жінок нікотин засвоюється швидше, ніж у чоловіків, особливо тих, які приймають оральні контрацептиви. Непотрібно забувати, що пасивне куріння також підвищує ризик серцево-судинних захворювань (ССЗ). Проживання з чоловіком чи дружиною, які палять, або пасивне куріння підвищують ризик ССЗ на 30 %. Короткочасна експозиція звичайним у повсякденному житті рівнем тютюнового диму під час пасивного його вдихання призводить до суттєвого ушкодження судин, яке характеризується блокуванням продукції оксиду азоту. Поєднання куріння та кофеїну надзвичайно шкідливе для кровоносних судин, позаяк така комбінація призводить до втрати еластичності аорти. Сумісна дія нікотину та кофеїну робить більше шкоди, ніж кожен із перерахованих вище факторів окремо.

Встановлений і такий факт: куріння підвищує аспіринорезистентність на 57 %, а це відповідно підвищує ризик інфаркту міокарда та раптової коронарної смерті, де провідною патогенетичною ланкою є тромбоз коронарних судин [2]. У багатьох випадках раптова серцева смерть є першим, але водночас фатальним проявом захворювання серця, а отже основним напрямом досліджень останніх років світової кардіології є пошук маркерів ризику й шляхів ефективної профілактики раптової серцевої смерті (РСС). Зареєстровані при холтеровському моніторингу добре вивчені електрокардіографічні параметри, як-от: кількість, градація, морфологія шлуночкових ектопій, коливання тривалості інтервалу QT залишаються корисними провісниками високого ризику під час вирішення питання про доцільність первинної профілактики РСС шляхом імплантації кардіовертера-дефібрилятора чи антиаритмічної терапії [3].

Наявні натеper критерії відбору для первинної профілактики раптової серцевої смерті є недостатньо ефективними. Вивчення вимірів на ЕКГ тісно пов'язане зі шлуночковою ектопією, аналіз їхнього взаємозв'язку з вегетативною регуляцією дає підґрунтя для нових способів діагностики та лікування ризик-стратифікованих маркерів раптової серцевої смерті. Нині одним із засобів прогнозування раптової серцевої смерті (РСС) стало оцінювання показників турбулентності серцевого ритму (TCP) і варіабельності серцевого ритму (BCP) [4].

## Мета роботи

Розробити нові підходи до прогнозування, профілактики та лікування ускладнень у хворих із високим і дуже високим сумарним серцево-судинним ризиком на підставі оцінювання стану та впливу на турбулентність серцевого ритму.

## Матеріали і методи дослідження

Термін турбулентності серцевого ритму (TCP) використовується для опису короткострокових коливань у

тривалості серцевого циклу, що йдуть після шлуночкової екстрасистоїї (ШЕ). Зазвичай, зразу після шлуночкової екстрасистоїї синусовий ритм робиться частішим, а потім знову сповільнюється, повертаючись до вихідних значень. Аналіз TCP виконували на підставі двох показників: початок турбулентності (turbulence onset) (TO) та нахил турбулентності (turbulence slope) (TS) [5]. TO – це величина вчашання синусового ритму зразу після шлуночкової екстрасистоїї (ШЕ), а TS – це інтенсивність сповільнення синусового ритму, що настає за його вчашанням. TO розраховується як співвідношення різниць між сумами значень перших двох синусових інтервалів RR, які виникають за ШЕ, і наступних двох синусових RR інтервалів перед ШЕ до суми двох синусових RR інтервалів до ШЕ, що показано у відсотках. Для розрахунку TO використовувалась формула :

$$TO (\%) = 100 \cdot \{RR[1] + RR[2] - (RR[-3] + RR[-2])\} / (RR[-3] + RR[-2]),$$

де RR-2 та RR-3 – перший і другий синусові RR інтервали, котрі передують ектопічному комплексу; RR1 і RR2 – перший і другий синусові RR інтервали, які йдуть відразу після компенсаторної паузи. Для визначення TS (мс/RR) розраховується нахил змін RR інтервалів за допомогою прямих ліній регресії для кожних 5 RR інтервалів із наступних 20 за компенсаторною паузою  $RR[1] + RR[5], RR[2] + RR[6], \dots, RR[16] + RR[20]$  [5,6]. За значення TS приймався максимальний позитивний регресійний нахил. Параметри акселерації  $To \leq -1,5$  і децелерації  $Ts \geq 2,5$  синусового циклу, що йдуть за передчасними шлуночковими скороченнями, є нормальними. Величина параметра акселерації  $To < 0,0$  та  $To \geq -1,5$  або децелерації  $Ts > 0,5$  і  $Ts < 2,5$ , що йдуть за передчасними шлуночковими скороченнями, вважаються нижчими норми. Якщо параметр акселерації  $To > 0,0$  або децелерації  $Ts < 0,5$ , що йдуть за передчасними шлуночковими скороченнями, вважаються суттєво нижчими норми, на таке явище потрібно звернути увагу, бо ризик виникнення життєво небезпечної ектопії є вкрай високий. Вчашання синусового ритму та наступне за ним короткочасне сповільнення вважається фізіологічною відповіддю на шлуночкову екстрасистоїю [7].

Здійснили добове моніторування варіабельності й турбулентності серцевого ритму 4214 пацієнтам віком 35–85 років, у 603 пацієнтів (351 чоловік і 252 жінки) діагностовано шлуночкову екстрасистоїю та відповідно – явище турбулентності серцевого ритму. Усі пацієнти були поділені на групи: перша – пацієнти з ішемічною хворобою серця, але без супутніх факторів ризику (паління, ожиріння, метаболічний синдром). До цієї групи ввійшли 72 пацієнти з ознаками TCP і 163 – без TCP. Друга група – хворі, які палять тютюн понад 2 роки (особи з дуже високим кардіоваскулярним ризиком за шкалою SCORE), в цій групі – 69 пацієнтів (67 чоловіків і 2 жінки) з турбулентністю серцевого ритму та 85 – без TCP. Третя група – пацієнти з метаболічним синдромом без наявної ішемічної хвороби серця чи артеріальної гіпертензії (особи з високим кардіоваскулярним ризиком за шкалою SCORE). До цієї групи ввійшли 138 осіб із TCP і 246 – без TCP. До контрольної групи дослідження BCP увійшло 149 практично здорових осіб, з них 50 з явищем TCP. До дослідження не включали хворих із супутніми ураженнями міокарда (гострим коронарним синдромом з

елевацією та без елевації сегмента ST, вторинною артеріальною гіпертензією, постійною формою фібриляції чи тріпотіння передсердь), аутоімунними, гематологічними захворюваннями, психічними розладами, з ендокринною патологією (крім хворих із цукровим діабетом), пацієнтів із гострою нирковою та печінковою недостатністю, агонуючих та онкологічних хворих, вагітних, спортсменів. Визначення VCP і TCP виконали за допомогою системи добового дослідження варіабельності та турбулентності серцевого ритму «CardioSens 2008» «CardioSens+V3.0» та «CardioSens CS» («МЕДИКА-ХАІ», м. Харків, Україна). З метою визначення кореляційного зв'язку між виникненням і прогресуванням шлуночкових аритмій і наростанням явища турбулентності серцевого ритму здійснили дослідження визначення рівня кальцію та магнію у крові. Усі дані опрацьовані за допомогою пакета прикладних і статистичних програм Statistica 10. Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки (M), її дисперсії та помилки середньої (m). Для виявлення вірогідності відмінностей результатів досліджень визначали коефіцієнт Стюдента (t), після чого визначали ймовірність відмінності вибірок (p) і довірчий інтервал середньої за таблицями розподілу Стюдента, вірогідними вважали значення  $p < 0,05$ .

У таблиці 1 наведена поширеність шлуночкової екстрасистолії та явища турбулентності серцевого ритму у групах, що досліджували.

Отже, як видно з таблиці 1, найвища поширеність шлуночкової екстрасистолії та й TCP зафіксована у групі 2 (44,8%), тобто серед пацієнтів, які палять. Найнижча поширеність цієї патології встановлена в осіб з ішемічною хворобою серця та становила 30,34%. В осіб із метаболічним синдромом і з супутньою артеріальною гіпертензією поширеність була майже однаковою в межах 35–36%. Тільки у групі 2, порівнюючи з контрольною групою, встановлено вірогідно вищу різницю в поширеності ( $p < 0,01$ ). Під час порівняння поширеності між 3 та 4 групами вірогідної різниці не встановлено. Наступний крок – встановлення поширеності політопності ектопічних вогнищ у досліджувальних груп. Проаналізували протоколи добового моніторингу варіабельності та турбулентності серцевого ритму груп, що досліджували (табл. 2).

Як видно з таблиці 2, в осіб, які палять, був найвищий рівень політопної екстрасистолії (69,57%). Найнижчий рівень – в осіб з ішемічною хворобою серця, де в більшій частині пацієнтів спостерігалось одночасно як шлуночкова, так і надшлуночкова екстрасистолія.

В осіб із метаболічним синдромом (3 та 4 групи) політопність спостерігалась менше ніж у половини пацієнтів. В осіб із метаболічним синдромом і супутньою артеріальною гіпертензією порівняно з особами без неї ця цифра була нижчою на 4,35%, що не є вірогідною різницею.

Вірогідна різниця в поширеності одночасно шлуночкової та надшлуночкової екстрасистолії порівняно з контрольною групою встановлена в осіб 2 групи. У 57,14% випадках у практично здорових осіб, за даними добового моніторингу варіабельності та турбулентності серцевого ритму, реєструється одночасно поєднання двох видів аритмій. Для аналізу прогнозу виникнення раптової смерті, що спричинена шлуночковим ектопізмом, проаналізували поширеність шлуночкової екстрасистолії за

класифікацією В. Lown і М. Wolf серед усіх обстежених із наявним явищем турбулентності серцевого ритму (табл. 3).

Як видно з таблиці 3, у групі 1 з усієї кількості шлуночкової екстрасистолії майже половина (45,62%) припадала на небезпечну за градацією екстрасистолію. У контрольній групі цей відсоток становив 46%, отже, вірогідної різниці між групами не встановлено. Порівняно з усіма групами, що досліджували, в осіб з ішемічною хворобою серця був найвищий відсоток екстрасистол високих градацій.

У пацієнтів 2 групи на екстрасистолію, що небезпечна для життя, припадає 66,65%, і цей показник є вірогідно вищим порівняно зі здоровими особами ( $p < 0,01$ ). Доволі високий рівень екстрасистолії високих градацій був і серед осіб 3 групи (63,78%), що є вірогідно вищим порівняно зі здоровими особами ( $p < 0,01$ ).

В осіб із метаболічним синдромом і супутньою артеріальною гіпертензією цей показник становив 49,26%, що вірогідно не відрізняється від контролю, але порівняно з 3 групою є вірогідно нижчим показником ( $p < 0,01$ ). Аналізуючи показники турбулентності серцевого ритму, встановили: показник акселерації серцевого ритму був вищим норми в осіб із метаболічним синдромом як без, так і з супутньою артеріальною гіпертензією (табл. 4).

І якщо порівнювати цей показник зі здоровими особами, то в пацієнтів із 2 групи він майже не різнився.

**Таблиця 1.** Поширеність явища турбулентності серцевого ритму та турбулентності серцевого ритму у групах, що досліджували

Групи	Без TCP	З TCP	Разом	TCP%
Група 1	163	72	234	30,34
Група 2	85	69	154	44,8 <sup>1</sup>
Група 3	128	69	197	35,03
Група 4	118	69	187	36,9
Контроль	99	50	149	33,55
Усього	592	329	921	35,72

<sup>1</sup>: різниця  $p < 0,01$  між контрольною групою та групами, що досліджували.

**Таблиця 2.** Поширеність політопності ектопічних вогнищ у груп, що досліджували

Групи	Загальна кількість	Політопність (кількість пацієнтів)	%
Група 1	72	40	55,0
Група 2	69	48	69,57 <sup>1</sup>
Група 3	69	33	47,83
Група 4	69	30	43,48
Контроль	50	28	57,14
Усього	329	179	54,41

<sup>1</sup>: різниця  $p < 0,01$  між контрольною групою та групами, що досліджували.

**Таблиця 3.** Поширеність шлуночкової екстрасистолії за В. Lown і М. Wolf до загальної кількості всіх обстежених пацієнтів із наявним явищем турбулентності серцевого ритму

Групи	кількість	I	II	III	IV	V
Група 1	72	16 (22,2%)	23 (31,95%)	2 (2,56%)	13 (18,06%)	18 (25,0%)
Група 2	69	14 (20,29%)	10 (14,5%)	5 (7,24%)	28 (40,57%)	13 (18,84%)
Група 3	58	15 (25,8%)	6 (10,34%)	3 (5,17%)	21 (36,2%)	13 (22,41%)
Група 4	69	22 (31,88%)	13 (18,84%)	2 (2,89%)	24 (34,78%)	8 (11,59%)
Контроль	50	11 (22,0%)	14 (28,0%)		19 (38,0%)	4 (8,0%)
Усього	318					

**Таблиця 4.** Показники турбулентності серцевого ритму серед груп, що досліджували

Група	To, %	Ts, mc/біт
Група 1	-2,22	9,23
Група 2	-2,37	8,44
Група 3	-1,18	7,2
Група 4	-1,34	9,44
Контроль	-2,53	8,34

**Таблиця 5.** Рівень іонів кальцію та магнію у плазмі осіб із груп, що досліджували

	Кальцій (ммоль/л)	Магній (ммоль/л)
Група 1	2,34±0,12	0,91±0,03
Група 2	2,16±0,03 <sup>1</sup>	1,05±0,03 <sup>1</sup>
Група 3	2,2±0,03 <sup>2</sup>	0,89±0,02
Група 4	2,4±0,09 <sup>1</sup>	0,86±0,06
Контроль	2,29±0,04	0,9±0,01

<sup>1</sup>: різниця  $p < 0,01$  між контрольною групою та досліджуваною; <sup>2</sup>: різниця  $p < 0,01$  між 3 та 4 групами.

Але зауважимо, що в осіб 1, 2 та контрольної груп показник децелерації турбулентності серцевого ритму був у межах верхньої допустимої норми. З метою визначення кореляційного зв'язку між виникненням і прогресуванням шлуночкових аритмій, наростанням явища турбулентності серцевого ритму здійснили дослідження визначення рівня кальцію та магнію у крові. Показники концентрації іонів кальцію, магнію у плазмі пацієнтів наведені в *таблиці 5*.

Фізіологічною нормою концентрації іонів кальцію у крові є показник 2,02–2,6 ммоль/л, а іонів магнію – 0,65–1,25 ммоль/л, отже, як видно з *таблиці 5*, у всіх групах змін із боку концентрації кальцію, магнію у крові не спостерігали. Що стосується окремо взятих груп, то в 1 групі (особи з ішемічною хворобою серця) порівняно з контрольною групою рівень іонів кальцію та магнію був невірогідно вищим. У групі 2 (курці) рівень іонів кальцію був вірогідно нижчим ( $p < 0,01$ ), а магнію з аналогічною вірогідністю ( $p < 0,01$ ) – вищим. У 3 групі (пацієнти з метаболічним синдромом без супутньої артеріальної гіпертензії) рівень іонів кальцію та магнію практично був однаковим, як і в контрольній групі. У осіб 4 групи (особи з метаболічним синдромом із супутньою артеріальною гіпертензією) рівень іонів кальцію був вірогідно вищим ( $p < 0,01$ ), а магнію – невірогідно нижчим.

Проаналізували дані: чи є різниця в концентрації іонів кальцію, магнію в осіб із метаболічним синдромом із наявною та без наявної артеріальної гіпертензії. Встановили, що в осіб з артеріальною гіпертензією вірогідно вищим є концентрація іонів кальцію ( $p < 0,01$ ), а концентрація іонів магнію – невірогідно нижчою.

## Результати та їх обговорення

Отже, аналізуючи наведені вище дані, можна стверджувати про те, що в людей, які палять тютюн, вірогідно вища поширеність як окремо шлуночкової аритмії, так одночасно шлуночкової та надшлуночкової, ніж у здорових осіб. Серед пацієнтів, які палять, спостерігається найвищий відсоток шлуночкових екстрасистол (ранньої шлуночкової екстрасистолії та групової), що є вірогідною різницею порівняно з практично здоровими особами. При аналізі

частоти несприятливих шлуночкових екстрасистол серед осіб, в яких наявне явище турбулентності серцевого ритму, в осіб, які палять і в яких наявний метаболічний синдром без супутньої артеріальної гіпертензії, був вірогідно вищий показник порівняно зі здоровими особами. Серед практично здорових осіб кожна четверта має відхилення з боку показників турбулентності серцевого ритму, а кожна 17 – суттєві відхилення та відповідно високий ризик раптової смерті.

Під час патологоанатомічних автопсій померлих від раптової серцевої смерті у 5% не знаходять ніяких морфологічних відхилень. Згідно з цим дослідженням у 6% осіб наявне суттєве відхилення в параметрах акселерації чи децелерації турбулентності серцевого ритму, а отже дослідження турбулентності серцевого ритму є доступним маркером прогнозування виникнення життєво небезпечних аритмій.

В осіб, які палять тютюн, відзначається вірогідне зниження концентрації іонів кальцію та підвищення іонів магнію, тому можна говорити, що причина появи шлуночкової екстрасистолії в курців не пов'язана з гіпомігнемією чи гіперкальціємією. Артеріальна гіпертензія є багатфакторним захворюванням, і зайвим підтвердженням цього є те, що в осіб з явищем турбулентності серцевого ритму та метаболічним синдромом, з наявною АГ є вірогідно вища концентрація іонів кальцію, ніж в осіб із метаболічним синдромом без супутньої артеріальної гіпертензії.

## Висновки

1. Куріння сприяє підвищенню поширення політопності екстрасистолії.
2. У курців є підвищений рівень акселерації та децелерації, турбулентності серцевого ритму.
3. Причина шлуночкової екстопії в курців не пов'язана зі зміною електролітного балансу організму.
4. Дослідження турбулентності серцевого ритму є доступним маркером прогнозування виникнення життєво небезпечних аритмій.

## Список літератури

- [1] Ambrose J.A. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease / J.A. Ambrose, R.S. Barua // *Journal of American College of Cardiology*. – 2004 May 19;43(10):1731-1737.
- [2] Critchley J. Smoking cessation for the secondary prevention programs of coronary diseases / J. Critchley, S. Capellwell // *Cochrane DataBase Syst. Rev.* – 2004. – Vol. 1. – CD 003041.
- [3] Turbulence jump – a new descriptor of heart-rate turbulence after paced premature ventricular beats. A study in dilated cardiomyopathy patients / A. Berkowitsch, N. Guettler, T. Neumann, et al. // *Eur. Heart J.* – 2001. – Vol. 22. – P. 547; 2941.
- [4] Dynamics of heart rate turbulence / A. Bauer, P. Barthel, R. Schneider, G. Schmidt // *Circulation*. – 2001. – Vol. 104. – Supplement II-339. – P. 1622.
- [5] Bauer A. Heart Rate Turbulence: Standarts of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use / A. Bauer, M. Malik // *JACC*. – 2008. – №52(17). – P. 1353–1365.
- [6] Screening for cardiovascular risk in asymptomatic patients / J.S. Berger, C.O. Jordan, D. Lloyd-Jones, R.S. Blumental // *J.Am.Coll.Card.* – 2010. – Vol. 55. – P. 1169–1177.
- [7] Schmidt G. Correlation coefficient of the heart rate turbulence slope: New risk stratifier in post-infarction patients / G. Schmidt, R. Schneider, P. Barthel // *Eur. Heart J.* – 2001. – Vol. 22. – P. 72–84.

## References

- [1] Ambrose, J. A., & Barua, R. S. (2004) The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. *Journal of American College of Cardiology*, 43(10), 1731–1737.

- [2] Critchley, J., & Capellwell, S. (2004) Smoking cessation for the secondary prevention programs of coronary diseases. *Cochrane Data Base Syst. Rev*, 1, CD 003041. doi: 10.1002/14651858.CD003041.pub2.
- [3] Berkowitsch, A., Guettler, N., Neumann, T., et al. (2001) Turbulence jump – a new descriptor of heart-rate turbulence after paced premature ventricular beats. A study in dilated cardiomyopathy patients. *Eur. Heart J.*, 22, 547, 2941.
- [4] Bauer, A., Barthel, P., Schneider, R., & Schmidt, G. (2001) Dynamics of heart rate turbulence. *Circulation*, 104(II-339), 1622.
- [5] Bauer, A., Malik, M., Schmidt, G., Barthel, P., Bonnemeier, H., Cygankiewicz, I., et al. (2008) Heart Rate Turbulence: Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. *JACC*, 52(17), 1353–1365. doi: 10.1016/j.jacc.2008.07.041.
- [6] Berger, J. S., Jordan, C. O., Lloyd-Jones, D., & Blumental, R. S. (2010) Screening for cardiovascular risk in asymptomatic patients. *J.Am.Coll. Card.*, 55, 1169–1177. doi: 10.1016/j.jacc.2009.09.066.
- [7] Schmidt, G. Schneider, R., & Barthel, P. (2001) Correlation coefficient of the heart rate turbulence slope: New risk stratifier in post-infarction patients. *Eur. Heart J.*, 22, 72– 484.

#### Відомості про авторів:

Витриховський А. І., канд. мед. наук, асистент каф. терапії та сімейної медицини факультету післядипломної освіти, ВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», лікар-кардіолог вищої атестаційної категорії, Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний диспансер, Україна.  
Федоров С. В., д-р мед. наук, професор каф. терапії та сімейної медицини факультету післядипломної освіти, ВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», Україна.  
Кулаець Н. М., доцент каф. внутрішньої медицини № 2 та медсестринства, ВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», Україна.

#### Сведения об авторах:

Витриховский А. И., канд. мед. наук, ассистент каф. терапии и семейной медицины факультета последипломного образования, ВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», врач-кардиолог высшей аттестационной категории, Ивано-Франковский областной клинический кардиологический диспансер, Украина.  
Фёдоров С. В., д-р мед. наук, профессор каф. терапии и семейной медицины факультета последипломного образования, ВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», Украина.  
Кулаец Н. М., доцент каф. внутренней медицины № 2 и медсестринства, ВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», Украина.

#### Information about authors:

Vytryhovskiy A. I., MD, PhD, Assistant, Department of Therapy and Family Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Ivano-Frankivsk National Medical University, Cardiologist of higher attestation category, Ivano-Frankivsk Regional Clinical Cardiology Clinic, Ukraine.  
Fedorov S. V., MD, PhD, DSci, Professor, Department of Therapy and Family Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine.  
Kulaec N. M., MD, PhD, Associate Professor, Department of Internal Medicine №2 and nursing, State Higher Educational Establishment, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine.

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

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

Надійшло до редакції / Received: 03.03.2017

Після доопрацювання / Revised: 30.03.2017

Прийнято до друку / Accepted: 03.04.2017