

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616.12-005.4-07:612.015.38:616-008.9:616.124

DOI: 10.15275/kreatkard.2015.01.08

Ранняя неинвазивная диагностика ишемической болезни сердца у пациента с метаболическим синдромом, морбидным ожирением и сопутствующими нарушениями внутрижелудочкового проведения

И.П. Полякова¹, Т.Б. Феофанова², А.Р. Богданов², С.А. Дербенева²

¹ ФГБНУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор — академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия); Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация;

² ФГБНУ «Научно-исследовательский институт питания»; Устьинский проезд, 2/14, Москва, 109240, Российская Федерация

Полякова Ирина Петровна, доктор биол. наук, вед. научн. сотр., e-mail: irina_pp@inbox.ru;

Феофанова Татьяна Борисовна, канд. мед. наук, научн. сотр., кардиолог;

Богданов Альфред Равилевич, канд. мед. наук, заведующий отделением;

Дербенева Светлана Анатольевна, канд. мед. наук, ст. научн. сотр.

В работе проанализированы распространенность метаболического синдрома (МС) и рост связанного с ним риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, трудности клинической диагностики ишемической болезни сердца (ИБС) у пациентов с МС, существенным препятствием для которой является ожирение. Показано, что стандартные неинвазивные методы исследования состояния миокарда и коронарных артерий малоинформативны и практически невозможны у пациентов с МС и сопутствующими нарушениями внутрижелудочкового проведения. Больные с МС на фоне ожирения III степени и полной блокадой левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ), у которых велика вероятность наличия ИБС, нуждаются в применении специальных методов диагностики, среди них выделена методика моноканального поверхностного ЭКГ-картирования. В качестве клинического примера приведены результаты обследования пациента 41 года с МС, ожирением III степени и ПБЛНПГ. В обследование помимо стандартных клинических исследований было включено поверхностное ЭКГ-картирование, выполняемое одновременно с велоэргометрической пробой. Полученные результаты позволили уточнить диагноз, на основании которого был разработан курс медикаментозной и диетотерапии. Показано, что представленный алгоритм обследования пациента с МС, морбидным ожирением и нарушениями внутрижелудочкового проведения позволяет решить вопрос о необходимости и своевременном проведении инвазивной процедуры ангиокардиографии и выборе адекватного метода лечения.

Ключевые слова: метаболический синдром; нарушения внутрижелудочкового проведения; неинвазивные исследования; велоэргометрическая проба; многоканальное поверхностное ЭКГ-картирование.

Early noninvasive diagnostic of ischemic heart disease in the patient with metabolic syndrome, morbid obesity and intraventricular disturbances

I.P. Polyakova¹, T.B. Feofanova², A.R. Bogdanov², S.A. Derbeneva²

¹ A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation;

² Institute of Nutrition; Ust'inskiy proezd, 2/14, Moscow, 109240, Russian Federation

Polyakova Irina Petrovna, Doctor of Biological Sciences, Leading Research Associate, e-mail: irina_pp@inbox.ru;

Feofanova Tat'yana Borisovna, MD, PhD, Research Associate, Cardiologist;

Bogdanov Al'fred Ravilevich, MD, PhD, Chief of Department;

Derbeneva Svetlana Anatol'evna, MD, PhD, Senior Research Associate

The prevalence of metabolic syndrome (MS), the increased coronary risk in patients with MS, the diagnostic difficulties of noninvasive examination in patients with MS are analyzed. The diagnosis of ischemic heart disease

(IHD) in patients with MS and intraventricular disturbances is especially complicated. We report the case of a 41-year-old man with MS, obesity class 3 and left bundle branch block (LBBB). Traditional clinical investigations were amplified with body surface potential mapping with simultaneous bicycle ergometry. The obtained results allowed to correct the corresponding drug therapy.

Key words: metabolic syndrome; intraventricular disturbances; noninvasive examination; bicycle ergometry; body surface potential mapping.

Известно, что метаболический синдром (МС) – комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, развивающихся на фоне ожирения и имеющих в своей основе инсулинорезистентность и компенсаторную гиперинсулинемию. Распространенность МС среди населения старше 30 лет в индустриально развитых странах составляет 10–20% [1, 2].

Согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), заподозрить наличие МС у пациента можно на основании таких клинических критериев, как нарушение углеводного обмена разной степени (от нарушенной толерантности к глюкозе до сахарного диабета 2-го типа), инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, дислипидемия, висцеральное ожирение, артериальная гипертензия, микроальбуминурия, гиперурикемия, нарушения гомеостаза [3].

Сочетание нарушений, входящих в МС, ускоряет развитие и прогрессирование атеросклеротических сосудистых заболеваний [1, 4–8], тем самым усиливая клиническую значимость этих нарушений. Такие факторы риска ишемической болезни сердца (ИБС), как артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение, метаболически взаимосвязаны, и при усилении действия каждого фактора увеличивается как его атерогенный потенциал, так и общий суммарный коронарный риск МС. При этом главную роль играют инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, это подтверждают результаты проспективного исследования Ischaemic Heart Disease Risk Factors Study. В данном исследовании было показано, что среди больных с метаболическим синдромом ИБС развивалась в 3–4 раза чаще, чем в общей популяции, и смертность от ИБС была в 3 раза выше по сравнению

с пациентами без метаболических нарушений. По данным других исследований [9–15], при наличии МС риск развития сердечно-сосудистых заболеваний увеличивается в 20 раз, риск развития ИБС повышается в 2–4 раза, а риск развития острого инфаркта миокарда – в 6–10 раз, увеличение смертности от заболеваний сердечно-сосудистой системы и ИБС при МС составляет 29–37%.

Необходимо отметить, что ожирение не только ведущий компонент патогенеза МС, но и существенное препятствие для клинической диагностики. Пациенты, у которых индекс массы тела (ИМТ) достигает 60 кг/м² и более, а масса тела зачастую превышает 240 кг, представляют существенную трудность для верификации у них диагноза ИБС. У этих больных изучение кровоснабжения миокарда методами селективной коронароангиографии, позитронно-эмиссионной томографии или мультиспиральной компьютерной томографии сердца затруднено вследствие технических ограничений приборов. Проведение диагностических нагрузочных тестов невозможно ввиду крайне низкой толерантности к физической нагрузке. Проведение эхокардиографии, и тем более стресс-эхокардиографии, затруднительно ввиду крайне плохой визуализации [16]. Образно выражаясь, пациент с морбидным ожирением представляет для кардиолога «человека в футляре».

Еще бóльшую сложность представляют больные с морбидным ожирением, МС и полной блокадой левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ). Вообще, у пациентов с МС и сопутствующими нарушениями внутрисердечного проведения (НВЖП) крайне затруднительно выявление возможных ишемических изменений с применением

стандартных методов неинвазивной диагностики. А наличие блокады внутрижелудочкового проведения в подавляющем большинстве случаев (до 80%) свидетельствует об органическом поражении сердца, при этом около 50% из них связаны с ИБС [14, 16, 17].

Согласно рекомендациям European Society of Cardiology (ESC), в ближайшие 10 лет смертность среди лиц с НВЖП связана с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы (в основном ИБС и артериальной гипертензией) и варьирует в пределах 2–14% [18].

Определенные диагностические трудности вызывает наличие у пациента ПБЛНПГ (рис. 1). Впервые выявленная на ЭКГ блокада ЛНПГ – основание для подозрения у пациента инфаркта миокарда (ИМ), без определения его давности. Топическая диагностика ИМ с помощью ЭКГ в этом случае невозможна. Аберрантные комплексы мешают выявлению зоны инфаркта, прямые ЭКГ-признаки ИМ и реципрокные нарушения скрыты, так как направление распространения волны возбуждения по желудочкам изменено [19].

Однако наличие ПБЛНПГ у пациента на ЭКГ не всегда является свидетельством перенесенного ИМ [20]. Таким образом, существует когорта больных с МС на фоне

ожирения III степени и ПБЛНПГ, вероятность наличия ИБС у которых велика, однако верификация данного диагноза рутинными методами крайне затруднительна. Такие больные нуждаются в применении специальных методов диагностики.

В некоторых работах описан векторкардиографический мониторинг пациентов с блокадами ножек пучка Гиса, однако сама методика и полученные результаты не нашли широкого применения [21, 22].

В настоящее время использование компьютерных технологий в клинической практике позволяет получить полную диагностическую информацию, содержащуюся в электрокардиографических отведениях, регистрируя ЭКГ со всей поверхности грудной клетки.

Метод многоканального поверхностного ЭКГ-картирования (ПК), или регистрация множественных отведений ЭКГ со всей поверхности грудной клетки, позволяет получить последовательность распределений электрических потенциалов сердца на поверхности грудной клетки в любой момент сердечного цикла. Высокое пространственное разрешение при изучении электрофизиологических явлений в сердце дает возможность выделения локальной неоднородности (локальных дефектов) внутрисердечных процессов. Этот факт

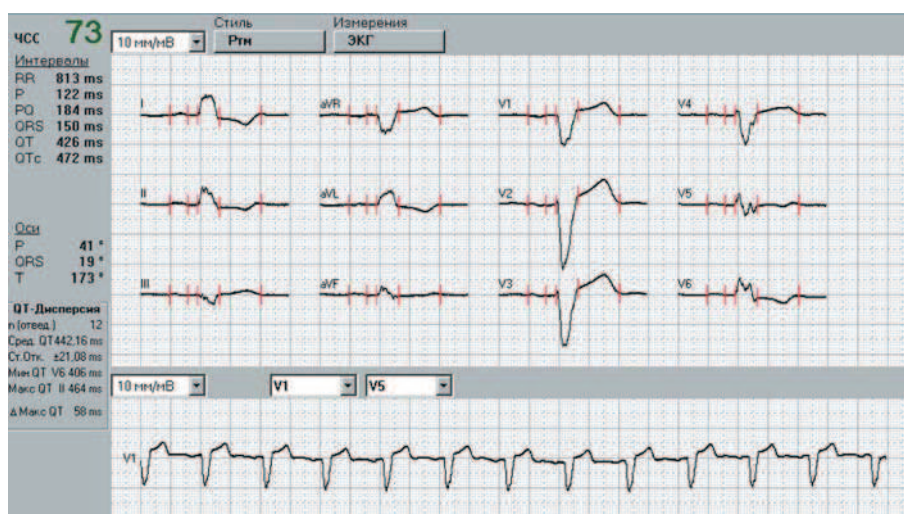


Рис. 1. Электрокардиограмма покоя

позволяет использовать ПК в клинической практике для топической диагностики нарушений электрофизиологического процесса [23–28].

Основа метода картирования — построение изоинтегральных, изопотенциальных и разностных карт. Наиболее часто используют изоинтегральные и разностные карты. При построении изоинтегральных карт в каждой точке регистрации рассчитывают интеграл (площадь) под кривой ЭКГ на соответствующем интервале; точки с равными значениями площади соединяют линиями, образующими карту (рис. 2).

При последующем анализе полученные карты (в норме, при различной патологии, проведении нагрузочных проб) сравнивают с одноименными контрольными картами. Контрольной картой может быть средняя «нормальная» карта или собственная карта обследуемого пациента, построенная ранее. Вычитая контрольную карту из первоначально полученной, строят разностную карту, параметры которой и анализируются [23, 24].

При НВЖП известные параметры карт: интегралы QRS и $ST-T$ в каждом отведении, потенциалы ST в точке $j+60$ мс становятся неинформативными и не позволяют провести точную диагностику. На первый план выступает анализ интегральных карт $QRST$, которые практически не зависят от последовательности активации желудочков, но значительно изменяются при нарушении процессов реполяризации. Так, было показано, что у больных с НВЖП после

перенесенного ИМ интегральные карты $QRST$, построенные в покое, выявляют рубцовые изменения миокарда с диагностической надежностью 83% [29].

В последних работах показано, что у пациентов с НВЖП и отсутствием гемодинамически значимых сужений коронарных артерий параметры поверхностных карт, построенных в покое, совпадают с таковыми у пациентов с НВЖП и ИБС. Исходно аномальные изоинтегральные карты $QRST$ у пациентов с НВЖП, но без ИБС нормализуются при нагрузке и/или 1-й минуте периода восстановления. При сочетании НВЖП и ИБС, наоборот, исходные карты ухудшаются при нагрузке и/или 1-й минуте периода восстановления: увеличивается область отрицательных значений на 18% и более, уменьшается область положительных значений на 10% и более. В связи с этим возможно проведение дифференциальной диагностики при одновременном проведении ПК и велоэргометрической (ВЭМ) пробы [20, 30, 31].

Для демонстрации диагностических возможностей ВЭМ-пробы с многоканальным поверхностным ЭКГ-картированием у пациентов с подозрением на ИБС при наличии морбидного ожирения и НВЖП приводим историю болезни пациента, прошедшего обследование и лечение в отделении сердечно-сосудистой патологии Научно-исследовательского института питания.

Пациент М., 41 года, при поступлении жалобы на ноющие боли в левой половине грудной клетки, возникающие

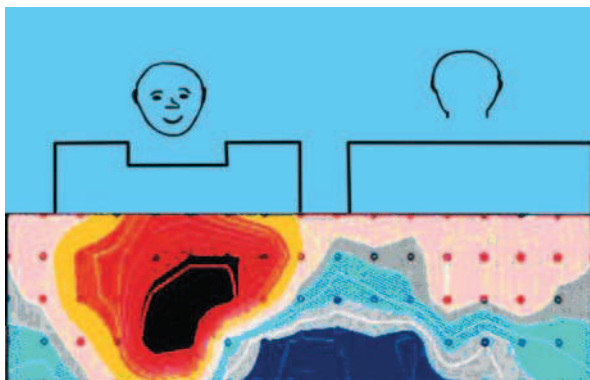


Рис. 2. Графическое представление площади под кривой ЭКГ в комплексе $QRST$ на поверхности грудной клетки. Линии соединяют точки наложения электродов с равными значениями интеграла $QRST$ (площади под кривой ЭКГ в комплексе $QRST$), красным цветом обозначены точки с положительными значениями интеграла, синим — с отрицательными

при умеренных физических нагрузках (ходьбе средним темпом на расстояние до 500 м), без иррадиации, проходящие в покое через 20–40 мин; одышку при умеренных физических нагрузках, купирующуюся в покое в течение 10–15 мин; отеки голеней; повышение артериального давления, сопровождающееся головной болью, мельканием «мушек» перед глазами, ощущением шума в ушах; слабость, повышенную утомляемость; избыточную массу тела.

Из анамнеза: повышение артериального давления (АД) пациент фиксирует в течение 7 лет. Максимальные цифры АД 180/105 мм рт. ст., адаптирован к АД 145/90 мм рт. ст. По поводу повышения АД обследование не проводилось, гипотензивная терапия не назначалась. В течение 5 лет беспокоят боли в области сердца. Последние 2 года отмечает появление одышки при умеренных физических нагрузках, заметное снижение переносимости физических нагрузок, что связывает с резким увеличением массы тела (50 кг за 3 года). Избыточная масса тела с раннего возраста с максимумом 200 кг в 2011 г. В 2009 г. выявлены нарушения липидного обмена — повышение уровня общего холестерина, триглицеридов, липопротеинов низкой плотности, понижение уровня липопротеинов высокой плотности. Была назначена гиполипидемическая терапия, которую пациент отменил самостоятельно. Предпринимал самостоятельные попытки коррекции массы тела в амбулаторных условиях, которые не дали ожидаемого эффекта. В 2011 г. при обращении в поликлинику по месту жительства по данным суточного мониторинга ЭКГ по Холтеру впервые выявлены НВЖП по типу блокады левой ножки пучка Гиса. Относительно ишемических изменений миокарда (динамики сегмента ST) информативных данных не получено. Проведение коронароангиографии (КАГ) оказалось невозможным по техническим причинам (в связи с наличием выраженного ожирения). Возникли трудности в диагностике ИБС и определении

методов лечения. Пациент поступил для обследования, уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики лечения.

Данные объективного обследования: состояние относительно удовлетворительное. Гиперстеничный тип телосложения; рост 180 см, вес 185 кг, ИМТ 57,1 кг/м². Кожные покровы физиологической окраски, чистые, влажные. Определяются отеки нижней и средней трети голеней и стоп. В легких дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах, хрипы не выслушиваются. Частота дыхательных движений 18 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Шумы не выслушиваются. АД 150/95 мм рт. ст., ЧСС 88 уд/мин. Живот при пальпации мягкий, безболезненный при поверхностной пальпации, равномерно участвует в акте дыхания. Глубокая пальпация органов брюшной полости затруднена из-за крайней выраженности подкожно-жировой клетчатки (ПЖК) передней брюшной стенки. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Данные лабораторных методов исследования. В биохимическом анализе крови выявлено повышение уровня общего холестерина (7,8 ммоль/л), триглицеридов (2,8 ммоль/л), липопротеинов низкой плотности (4,5 ммоль/л), снижение уровня липопротеинов высокой плотности (0,9 ммоль/л); повышение уровня мочевой кислоты (500 мкмоль/л), повышение уровня глюкозы крови (6,2 ммоль/л). Уровень гликозилированного гемоглобина, остальные показатели биохимического анализа крови, показатели коагулограммы, общий анализ крови и общий анализ мочи — без патологии.

Данные инструментальных методов обследования. ЭКГ: ритм правильный синусовый с ЧСС 84 уд/мин, электрическая ось сердца отклонена влево. PQ 200 мс, QRS 180 мс, QT 410 мс; ПБЛНПГ.

ЭхоКГ: левое предсердие (ЛП) 43 мм, левый желудочек (ЛЖ): конечный систолический размер 3,4 см, конечный диастолический размер 5,4 см, конечный систо-

лический объем 48 мл, конечный диастолический объем 142 мл, ударный объем 94 мл, фракция выброса 66%. Митральный клапан: фиброзное кольцо (ФК) 31 мм, створки тонкие, подвижные, движение разнонаправленное. Регургитация I степени. Диаметр восходящей аорты 4,0 см, на уровне синуса Вальсальвы 4,3 см. Аортальный клапан: ФК 24 мм, 3-створчатый, краевое уплотнение створок, регургитация I степени. Правые отделы не увеличены. Легочная артерия и ее клапан без отклонений. Трикуспидальный клапан: ФК 30 мм, створки тонкие, подвижные, регургитация I степени. Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу 15 мм, толщина задней стенки ЛЖ в диастолу 14 мм. Зон гипокинезов нет. Заключение: признаки атеросклеротического изменения аорты, аортального и митрального клапанов. Умеренная симметричная гипертрофия миокарда ЛЖ. Незначительная дилатация полости ЛП. Умеренные изменения аортального клапана с регургитацией I степени. Умеренное расширение восходящего отдела аорты. Систолическая функция ЛЖ удовлетворительная. Нарушения локальной кинетики не выявлены.

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру: за время мониторирования регистрировался синусовый ритм с ЧСС 82 уд/мин, ЧСС_{макс} 102 уд/мин (в 19:01), ЧСС_{мин} 50 уд/мин (в 03:45). На протяжении всего мониторирования регистрировалась преходящая атриовентрикулярная (АВ) блокада I степени, макс. PQ 0,24 с, блокада левой ножки пучка Гиса. Анализ интервала ST-T на фоне ПБЛНПГ не информативен.

С учетом полученных результатов обследования, анамнестических данных и жалоб, предъявляемых пациентом, нельзя исключить наличие ИБС, которая существенно осложняет прогноз и требует выработки соответствующей тактики лечения.

Для диагностики ИБС решено было провести ПК одновременно с ВЭМ-пробой, которое было выполнено на базе отде-

ления неинвазивной аритмологии и хирургического лечения комбинированной патологии НЦССХ им. А.Н. Бакулева с использованием специализированной компьютерной электрокардиологической системы «Cardiag» (Чехия). Данная система позволяет производить одновременную запись от 80 электродов, расположенных по всей поверхности грудной клетки, 12 стандартных и 3 ортогональных отведений по Франку с последующей компьютерной обработкой массива полученной информации.

При проведении ВЭМ-пробы: исходно АД зафиксировано на уровне 135/80 мм рт. ст., ЧСС составила 73 уд/мин. На ЭКГ-12: горизонтальное положение электрической оси сердца. Интервалы ЭКГ: PQ 184 мс, QRS 150 мс, QT 426 мс, QTc 472 мс; ПБЛНПГ (см. рис. 1).

Выполнена ВЭМ-проба: 50–75 Вт 3 мин, 100 Вт 20 с. На пике нагрузки: АД 200/105 мм рт. ст., ЧСС 154 уд/мин (достигнуто возрастное субмаксимальное значение ЧСС), развились типичные стенокардитические признаки. Проба прекращена в связи с жалобами больного. В период восстановления жалоб не отмечено. Изменения на ЭКГ-12 неинформативны вследствие ПБЛНПГ.

Для графического отображения результатов ПК были использованы изоинтегральные карты (см. рис. 2).

Для пациента построены карты QRST в покое (до начала ВЭМ-пробы), на пике нагрузки, 1-й и 3-й минуте восстановления (периоды после прекращения пробы). Полученные карты сравнивали в хронологическом порядке (рис. 3).

В покое на ЭКГ-80 и поверхностных картах выявлена область объемом 19% с признаками изменений миокарда передней части межжелудочковой перегородки (преимущественно в верхушечной трети) и задневерхушечной части ЛЖ (см. рис. 3, а). На поверхностных картах на пике нагрузки и в 1-ю минуту восстановления исходная область с признаками изменений

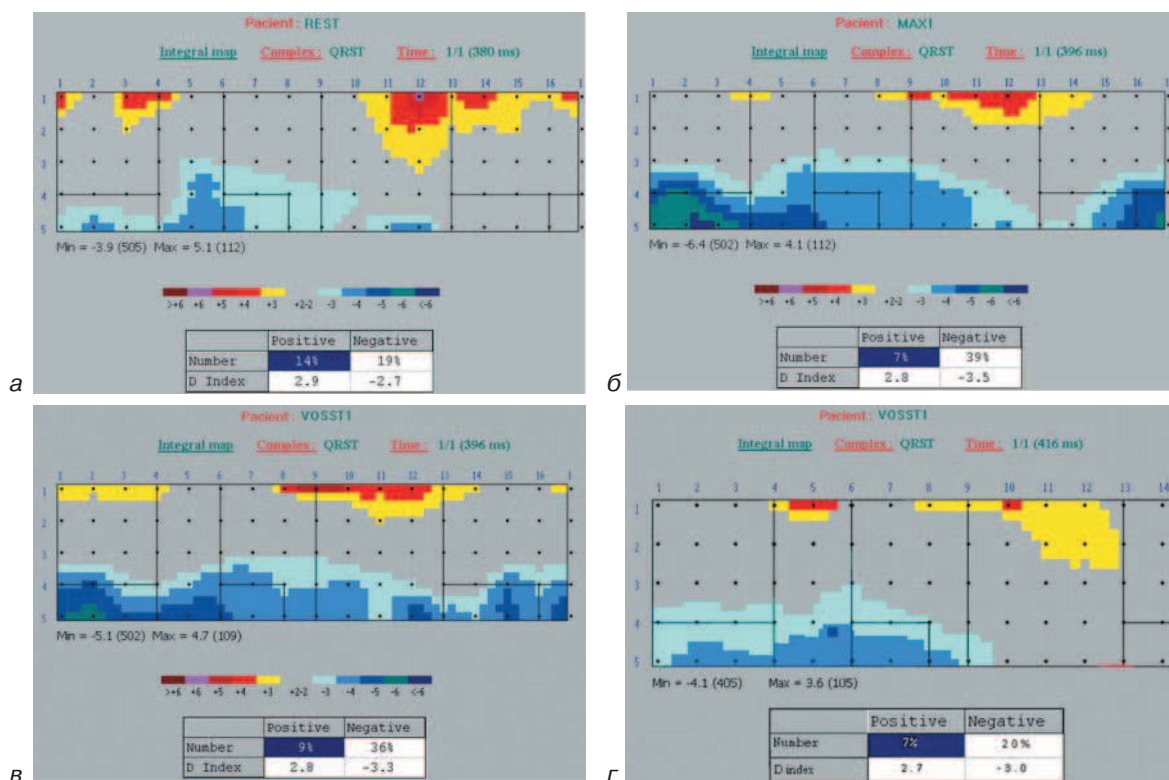


Рис. 3. Результаты ПК, проводимого одновременно с ВЭМ-пробой. Разностные карты QRST, построенные:

a – до нагрузки (состояние покоя); *б* – на пике нагрузки; *в* – на 1-й минуте восстановления; *г* – на 3-й минуте восстановления

миокарда ЛЖ (область отрицательных значений) выражено расширяется от 19% исходно до 39% на пике нагрузки и 36% на 1-й минуте восстановления (см. рис. 3, б, в). Изменения, индуцированные при проведении нагрузочной пробы, соответствуют проекции зон миокарда ЛЖ в бассейне огибающей и правой коронарной артерии [13, 14]. Таким образом, получены данные, свидетельствующие об ишемических изменениях определенных зон миокарда левого желудочка.

На поверхностных картах к 3-й минуте восстановления регистрируются частичное восстановление исходной области (объем 20%) с признаками изменений передней части межжелудочковой перегородки в верхушечной трети (см. рис. 3, г). Заключение: средняя толерантность к физической нагрузке. Относительно признаков ишемии миокарда проба положительная.

Полученные данные обследований позволили сформулировать окончательный диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. Атеросклероз аорты, аортального и митрального клапанов. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. Преходящая АВ-блокада I степени. Артериальная гипертензия 2-й стадии, III степени повышения АД, риск 3. Ожирение III степени, обменно-алиментарного генеза. Гиперлипидемия 2Б типа. Гиперурикемия. Нарушение толерантности к глюкозе.

На основании уточненного диагноза был разработан курс медикаментозной и диетотерапии. Диетотерапия – специализированный рацион антиатерогенной гипотензивной направленности, содержащий 98 г белка, 74 г жира и 306 г углеводов в сутки со средней суточной калорийностью 2200–2300 ккал. Медикаментозная терапия включала в себя гипотензивную

(ингибиторы АПФ в сочетании с блокаторами кальциевых каналов), антиангинальную (бета-адреноблокаторы), антиагрегантную (аспирин) и гиполлипидемическую (статины) терапию.

После проведенного в стационаре курса лечения отмечена заметная положительная динамика состояния и самочувствия больного: выраженно уменьшились отеки нижних конечностей, сократилась одышка, несколько повысилась толерантность к физическим нагрузкам. Снизились до нормальных и субнормальных величин и стабилизировались показатели центральной гемодинамики: АД в пределах 130–135/80–85 мм рт. ст., ЧСС 78 уд/мин. Редукция массы тела за 14 дней госпитализации составила 16 кг.

Пациент в амбулаторных условиях соблюдал все диетологические рекомендации, составленные с учетом его нутриметаболического статуса. Через 5 мес амбулаторного лечения редукция массы тела составила 18 кг. Коррекция медикаментозной терапии проводилась при контроле объективного статуса, инструментальных и лабораторных исследований. Коррекция массы тела позволила выполнить КАГ, по результатам которой выявлены гемодинамически значимые стенозы на 65–75% огибающей артерии и 80–85% правой коронарной артерии, что подтвердило диагноз ИБС и помогло скорректировать дальнейшую тактику ведения. Через 2 мес пациенту проведены транслюминальная баллонная ангиопластика и стентирование правой коронарной артерии. С этого времени пациент регулярно проходит стационарное лечение в клинике Научно-исследовательского института питания с хорошим устойчивым эффектом по редукции массы тела.

Представленный алгоритм обследования пациента с блокадой ЛНПГ позволяет решить вопрос о необходимости и своевременном проведении инвазивной процедуры КАГ и выборе адекватного метода лечения.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Литература

1. *Byrne C.D., Wild S.H.* The metabolic syndrome. Wiley; 2006: 432.
2. *Бутрова С.А.* Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению. *РМЖ.* 2001; 2: 56–60.
3. *Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J.* IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet.* 2005; 366: 1059–62.
4. *Sowers J.R., Standley P.R., Ram J.L.* et al. Hyperinsulinemia, insulin resistance and hyperglycemia: contributing factors in pathogenesis of hypertension and atherosclerosis. *Am. J. Hypertens.* 1993; 6: 260–70.
5. *Byrne C.D., Wild S.H.* The metabolic syndrome and primary care. Wiley; 2007: 144.
6. *Шаврин А.П., Ховаева Я.Б., Головской Б.В.* Связь метаболических и иммунных показателей, инфекционных осложнений с толщиной стенки артерий у лиц с метаболическим синдромом. *Креативная кардиология.* 2009; 1: 68–75.
7. *Шуваев И.П., Мацкеплишвили С.Т., Суркин Е.М.* и др. Особенности поражения нативных коронарных артерий у больных ИБС с метаболическим синдромом. *Креативная кардиология.* 2010; 1: 116–8.
8. *Дербенева С.А., Богданов А.Р., Феофанова Т.Б.* и др. Особенности функционального статуса сердечно-сосудистой системы у больных ожирением. *Медицинская наука и образование Урала.* 2012; 13 (1): 126–9.
9. *Lakka H.M., Laaksonen D.E., Lakka T.A.* et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA.* 2002; 288 (21): 2709–16.
10. *Шилов А.М., Чубаров М.В., Мельник М.В., Рыбкина Т.Е.* Артериальная гипертензия и метаболический синдром. *Рус. мед. журн.* 2003; 11 (21): 1145–50.
11. *Ford E.S.* The metabolic syndrome and mortality from cardiovascular disease and all-causes: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey II Mortality Study. *Atherosclerosis.* 2004; 173 (2): 309–14.
12. *Мамедов М.Н., Горбунов В.М., Киселева Н.В.* и др. Особенности структурно-функциональных изменений миокарда и гемодинамических нарушений у больных с метаболическим синдромом. *Кардиология.* 2005; 45 (11): 34–40.
13. *Погожева А.В., Дербенева С.А., Богданов А.Р., Каганов Б.С.* Алиментарная коррекция нарушений пищевого статуса у пациентов с метаболическим синдромом. *Вопросы питания.* 2009; 78 (6): 42–7.
14. *Бокерия Л.А., Голухова Е.З.* (ред.) Клиническая кардиология: диагностика и лечение. В 3 т. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2011.

15. Суркичин Е.М., Мацкеплишвили С.Т. Факторы риска развития ишемической болезни сердца у больных с метаболическим синдромом. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2011; 12 (2): 17–25.
16. Богданов А.Р., Дербенева С.А., Строчкова Т.В. и др. Изучение состояния сердечно-сосудистой системы у больных с избыточной массой тела и ожирением. *Вопросы питания*. 2012; 81 (1): 69–74.
17. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение: Руководство для врачей. 3-е изд., испр. и доп. СПб.: Фолиант; 2004: 507–31.
18. Рекомендации по электрокардиостимуляции и сердечной ресинхронизирующей терапии. *Анналы аритмологии*. 2008; 1: 5–62.
19. Сеницын В.Е., Терновой С.К., Веселова Т.Н., Матчин Ю.Г., Устюжанин А.В. Диагностическое значение КТ-ангиографии в выявлении гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий. *Кардиология*. 2008; 1: 9–14.
20. Полякова И.П., Феофанова Т.Б., Табина А.Е., Голухова Е.З. Блокада левой ножки пучка Гиса: обзор литературы и клиническое наблюдение. *Креативная кардиология*. 2010; 2: 87–98.
21. Eriksson P., Andersen K., Swedberg K., Dellborg M. Vectorcardiographic monitoring of patients with acute myocardial infarction and chronic bundle branch block. *Eur. Heart J*. 1997; 18: 1288–95.
22. Sgarbossa E., Pinski S., Barbagelata A. et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *N. Engl. J. Med*. 1996; 334: 481–7.
23. Полякова И.П. Диагностические возможности многоканального поверхностного ЭКГ-картирования. *Креативная кардиология*. 2007; 1–2: 256–69.
24. Полякова И.П. Поверхностное картирование как метод диагностики аритмий. В кн.: Ардашев А.В. (ред.) Клиническая кардиология. М.: ИД «Медпрактика-М»; 2009: 157–75.
25. O'Neil B.J., Hoekstra J., Pride Y.B. et al. Incremental Benefit of 80-Lead Electrocardiogram Body Surface Mapping Over the 12-Lead Electrocardiogram in the Detection of Acute Coronary Syndromes in Patients Without ST-elevation Myocardial Infarction: Results from the Optimal Cardiovascular Diagnostic Evaluation Enabling Faster Treatment of Myocardial Infarction (OCCULT MI) Trial. *Acad. Emerg. Med*. 2010; 17 (9): 934–9.
26. Polak-Jonkisz D., Laszki-Szczachor K., Purzyc L. et al. Usefulness of body surface potential mapping for early identification of the intraventricular conduction disorders in young patients with chronic with chronic kidney disease. *J. Electrocardiol*. 2009; 42 (2): 165–71.
27. Simonyi G. Electrocardiological features in obesity: the benefits of body surface potential mapping. *Cardiorenal. Med*. 2014; 4 (2): 123–9.
28. Ревивили А.Ш., Калинин В.В., Сонов О.В. и др. Первый опыт хирургического лечения нарушенного ритма сердца при помощи неинвазивной системы диагностики поверхностного картирования «Амикард-01». *Анналы аритмологии*. 2011; 8 (1): 47–52.
29. Голухова Е.З., Полякова И.П., Адамян М.Г., Кулямин А.И. Диагностика рубцовых изменений миокарда у больных ишемической болезнью сердца на фоне блокады левой ножки пучка Гиса. *Кардиология*. 1998; 11: 43–9.
30. Полякова И.П., Феофанова Т.Б., Голухова Е.З. Выявление стресс-индуцированной ишемии у пациентов с блокадами внутрижелудочкового проведения. *Анналы аритмологии*. 2012; 9 (2): 40–8.
31. Феофанова Т.Б., Голухова Е.З., Полякова И.П., Бокерия Л.А. Способ неинвазивной диагностики ишемической болезни сердца. Патент на изобретение, № 2468742; 2012.

References

1. Byrne C.D., Wild S.H. The metabolic syndrome. Wiley; 2006: 432.
2. Butrova S.A. The metabolic syndrome: pathogenesis, clinic, diagnostics, treatment. *Russkiy Meditsinskiy Zhurnal*. 2001; 2: 56–60 (in Russian).
3. Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet*. 2005; 366: 1059–62.
4. Sowers J.R., Standley P.R., Ram J.L. et al. Hyperinsulinemia, insulin resistance and hyperglycemia: contributing factors in pathogenesis of hypertension and atherosclerosis. *Am. J. Hypertens*. 1993; 6: 260–70.
5. Byrne C.D., Wild S.H. The metabolic syndrome and primary care. Wiley; 2007: 144.
6. Shavrin A.P., Hovaeva Ya.B., Golovskoy B.V. The associations between metabolic, infectious and immune factors and vascular wall statement' parameters in patients with the metabolic syndrome. *Kreativnaya Kardiologia*. 2009; 1: 68–75 (in Russian).
7. Shuvaev I.P., Matskeplishvili S.T., Surkichin E.M. et al. The features of native coronary arteries lesions in patients with IHD and metabolic syndrome. *Kreativnaya Kardiologia*. 2010; 1: 116–8 (in Russian).
8. Dербенева С.А., Богданов А.Р., Феофанова Т.В. et al. The features of functional status of cardiovascular system in obesity patients. *Meditsinskaya Nauka i Obrazovanie Urala*. 2012. 13 (1): 126–9 (in Russian).
9. Lakka H.M., Laaksonen D.E., Lakka T.A. et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002; 288 (21): 2709–16.

10. Shilov A.M., Chubarov M.V., Mel'nik M.V., Rybkina T.E. Arterial hypertension and metabolic syndrome X. *Russkiy Meditsinskiy Zhurnal*. 2003; 11 (21): 1145–50 (in Russian).
11. Ford E.S. The metabolic syndrome and mortality from cardiovascular disease and all-causes: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey II Mortality Study. *Atherosclerosis*. 2004; 173 (2): 309–14.
12. Mamedov M.N., Gorbunov V.M., Kiseleva N.V. et al. The features of structural and functional myocardial modifications and hemodynamic disturbances in patients with the metabolic syndrome. *Kardiologiya*. 2005; 45 (11): 34–40 (in Russian).
13. Pogozheva A.V., Derbeneva S.A., Bogdanov A.R., Kaganov B.S. Alimentary correction of food status disturbances in patients with the metabolic syndrome. *Voprosy Pitaniya*. 2009. 78 (6): 42–7 (in Russian).
14. Bockeria L.A., Golukhova E.Z. (ed.). Clinical Cardiology: diagnosis and treatment. In 3 vols. Moscow: A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery of Russian Academy of Medical Sciences; 2011 (in Russian).
15. Surkichin E.M., Matskeplishvili S.T. Risk factors of IHD in patients with the metabolic syndrome. *Bulleten' Nauchnogo Tsentra Serdechno-Sosudistoy Khirurgii imeni A.N. Bakuleva Rossiyskoy Akademii Meditsinskikh Nauk*. 2011; 12 (2): 17–25 (in Russian).
16. Bogdanov A.R., Derbeneva S.A., Strokova T.V. et al. Cardiovascular system research in patients with overweight and obesity. *Voprosy Pitaniya*. 2012; 81 (1): 69–74 (in Russian).
17. Kushakovskiy M.S. Arrhythmias: Guide for doctors. Sankt-Peterburg: Foliant; 2004: 507–31 (in Russian).
18. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Annaly Aritmologii*. 2008; 1: 5–62 (in Russian).
19. Sinitsyn V.E., Ternovoy S.K., Veselova T.N., Matchin Yu.G., Ustyuzhanin A.V. Diagnostic value of CT-angiography in the detection of hemodynamic significant coronary arteries stenosis. *Kardiologiya*. 2008; 1: 9–14 (in Russian).
20. Polyakova I.P., Feofanova T.B., Tabina A.E., Golukhova E.Z. Left bundle branch block: review and clinical observation. *Kreativnaya Kardiologiya*. 2010; 2: 87–98 (in Russian).
21. Eriksson P., Andersen K., Swedberg K., Dellborg M. Vectorcardiographic monitoring of patients with acute myocardial infarction and chronic bundle branch block. *Eur. Heart J*. 1997; 18: 1288–95.
22. Sgarbossa E., Pinski S., Barbagelata A. et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *N. Engl. J. Med*. 1996; 334: 481–7.
23. Polyakova I.P. Diagnostic value of the multichannel body surface mapping. *Kreativnaya Kardiologiya*. 2007; 1–2: 256–69 (in Russian).
24. Polyakova I.P. Body surface mapping as a method of the diagnostic of arrhythmias. In: Ardashev A.V. (ed.) Clinical arrhythmology. Moscow: Medpractica-M; 2009: 157–75 (in Russian).
25. O'Neil B.J., Hoekstra J., Pride Y.B. et al. Incremental Benefit of 80-Lead Electrocardiogram Body Surface Mapping Over the 12-Lead Electrocardiogram in the Detection of Acute Coronary Syndromes in Patients Without ST-elevation Myocardial Infarction: Results from the Optimal Cardiovascular Diagnostic Evaluation Enabling Faster Treatment of Myocardial Infarction (OCCULT MI) Trial. *Acad. Emerg. Med*. 2010; 17 (9): 934–9.
26. Polak-Jonkisz D., Laszki-Szczachor K., Purzyc L. et al. Usefulness of body surface potential mapping for early identification of the intraventricular conduction disorders in young patients with chronic with chronic kidney disease. *J. Electrocardiol*. 2009; 42 (2): 165–71.
27. Simonyi G. Electrocardiological features in obesity: the benefits of body surface potential mapping. *Cardiorenal. Med*. 2014; 4 (2): 123–9.
28. Revishvili A.Sh., Kalinin V.V., Sopov O.V. et al. The first experience of surgical treatment of cardiac arrhythmias using a non-invasive diagnostic system of surface mapping “Amikard-01”. *Annaly Aritmologii*. 2011; 8 (1): 47–52 (in Russian).
29. Golukhova E.Z., Polyakova I.P., Adamyan M.G., Kulyamin A.I. et al. Topical diagnostic of the postinfarction scar in patients with IHD and left bundle branch block. *Kardiologiya*. 1998. 11: 43–9 (in Russian).
30. Polyakova I.P., Feofanova T.B., Golukhova E.Z. Detection of stress-induced ischemia in patients with intraventricular conduction blocks. *Annaly Aritmologii*. 2012; 9 (2): 40–8 (in Russian).
31. Feofanova T.B., Golukhova E.Z., Polyakova I.P., Bockeria L.A. The method of the noninvasive diagnostic of IHD. Patent RF, № 2468742, 2012 (in Russian).

Поступила 13.03.2015 г.