УДК 616.153:616.12-008.331.1:612.12-008.318

Дисліпідемія у хворих на артеріальну гіпертензію та екстрасистолію

Н.В. Дідик

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Вінниця, Україна

Поширення гіпертонічної хвороби (як самостійної нозології, так і асоційованих нею станів, зокрема, екстрасистолії) серед населення України, спрямовує до пошуку нових методів діагностики та лікування артеріальної гіпертензії та її ускладнень. Артеріальна гіпертензія спричинює розвиток різних структурно-функціональних змін серцево-судинної системи. Обстежено 120 осіб із гіпертонічною хворобою II стадії (42 чоловіки та 78 жінок) віком від 27 до 81 року (середній вік – 59,8 року) та екстрасистолією різної топіки та 30 осіб (13 чоловіків та 17 жінок) віком від 30 до 76 років (середній вік – 56,4) із гіпертонічною хворобою II стадії, відповідно до Рекомендацій Української асоціації кардіологів, без ознак екстрасистолії. Першу клінічну групу сформували 54 (45%) пацієнти із суправентрикулярною екстрасистолією, другу – 42 (35%) пацієнти із шлуночковою екстрасистолією, третю – 24 (20%) з поєднаною суправентрикулярною та шлуночковою екстрасистолією. Встановлено закономірності таких біохімічних показників у хворих з ізольованою гіпертонічною хворобою, гіпертонічною хворобою та екстрасистолією різної топіки, як загальний холестерин, тригліцериди, холестерин ліпопротеїнів високої щільності, холестерин ліпопротеїнів низької щільності та холестерин ліпопротеїнів дуже низької щільності. Незалежними клініко-інструментальними предикторами розвитку суправентрикулярної екстрасистолії у хворих із гіпертонічною хворобою II стадії є гіпертригліцеридемія, збільшення індексу атерогенності; шлуночкової екстрасистолії – зниження рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності; комбінованої екстрасистолії (суправентрикулярної та шлуночкової екстрасистолії) – гіпертригліцеридемія, збільшення індексу атерогенності. Отримані результати продемонстрували десинхронізацію роботи нейрогуморальної системи, що дає привід думати про різні механізми розвитку вогнищ аритмогенезу в пацієнтів із гіпертонічною хворобою та екстрасистолією.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба; нейрогуморальна система; ліпідний обмін

Dyslipidemia in patients with arterial hypertension and extrasystoles

N.V. Didyc

The Vinnytsa National Medical University named by N.I. Pirogov, Vinnytsa, Ukraine

The significant incidence of hypertensive disease among the Ukrainian population makes the search for new methods of management and treatment of patients suffering from this pathology a matter of high priority. Our research is focused on study of changes of some biochemical parameters in patients suffering from hypertensive disease as well as patients suffering from hypertensive disease and coexistent extrasystoles. Arterial hypertension leads to different structural and functional changes in the cardiovascular system. In many patients these changes may result in rhythm disorders. 120 patients have been examined (42 men and 78 women) between the ages of 27 to 81 (average 59.8) suffering from hypertensive disease of the II stage as defined by the Ukrainian Association of Cardiologists and from extrasystoles (more than 30 episodes per hour of research) of different topography and 30 persons (13 men and 17 women) suffering from hypertensive disease of the II stage between the ages 30 to 76 (average 56.4) without rhythm disturbance). The first clinical group was formed by 54 (45%) patients suffering from repeated supraventricular extrasystoles (SE) (average 62 ± 2 SE per hour of research). The second clinical group was formed by 42 (35%) patients suffering from repeated ventricular arrhythmia (VA) (average 37 ± 2 VA per hour of research). The third group was formed by 24 (20%) patients suffering from both repeated SE and VA (average 48 ± 3 SE and 32 ± 3 VA per hour of research). We conducted 24 hours' monitoring of blood pressure and electrocardiography using the "Dia Card"-system ("Solvaig", Ukraine) for all patients. This revealed that ventricle extrasystoles and combined extrasystoles in patients with essential hypertension, II stage are associated with more unfavourable changes in 24 hours' profile of blood pressure. The paper analyses the cardiac arrhythmia structure of heart rate variability in patients with arterial hypertension (AH) and extrasystoles. The findings confirmed the presence of desynchronization in the activity of the neurohumoral system. Thus, different mechanisms of arrhythmogenesis were revealed in patients with arterial

hypertension. In the results, frequent ventricular and combined extrasystoles were associated with an unfavourable blood pressure profile during 24-hours monitoring as well as higher end-diastolic left ventricular volume, diastolic dysfunction, aortic valve fibrosis, aorta remodeling, endothelial dysfunction and more prominent lipid disorders. Supraventricular extrasystoles were associated with hypertriglyceridemia, left ventricular diastolic dysfunction and left atrium enlargement.

Keywords: hypertensive disease; neurohumoral system; lipid metabolism

Вступ

Нині проблеми здоров'я людини та соціуму, пов'язані з підвищеним артеріальним тиском, займають лідируючу позицію як у країнах Європи, так і в Америці. Оприлюднено епідеміологічні та клінічні аспекти варіабельності артеріального тиску (Krzych and Bocek, 2013; Kozeba et al., 2015). Артеріальна гіпертензія – причина смерті людей як похилого, так і молодого віку, незважаючи на досягнення сучасної аритмології (Stevenson, 2013). Адже вона – предиктор розвитку електрофізіологічних порушень із боку серця, що призводить до розвитку порушень серцевого ритму та раптової коронарної смерті (Schoanerte, 2013; Hayhosseiny, 2015). Окремою ланкою стоїть кардіоренальний зв'язок як можлива причина летальності населення (Van Brussel, 2015). З економічної точки зору доцільніше не лікувати вже наявну артеріальну гіпертензію, а профілакувати її виникнення та прогресування. Із цієї позиції питання добового моніторингу артеріального тиску з метою контролю виникнення та прогресування артеріальної гіпертензії уже висвітлювались у світовій науці (Cheng et al., 2015). Беручи до уваги масивність проблематики самої гіпертонії, вчені працюють паралельно в декількох напрямках патогенезу гіпертонічної хвороби. Доведено позитивність корекції та стабілізації артеріального тиску відповідно до фізіологічних норм (Agmoletti et al., 2013; Schultz et al., 2013).

Спрямовано увагу медичної спільноти до детального вивчення впливу факторів ризику розвитку серцево-судинних подій та прогнозування перебігу самої гіпертензії (Huynh et al., 2015). Вивчається вплив загального холестерину та фракцій ліпідів на патогенез розвитку артеріальної гіпертензії (Grandol et al., 2012). Однак питання оптимального співвідношення між фракціями ліпідів у пацієнтів різних вікових груп із гіпертонічною хворобою, ускладненою різною соматичною супутньою патологією, наявністю різних факторів ризику серцево-судинних подій залишаються остаточно не з'ясованими (Lim et al., 2015). Із цієї позиції, дослідження ліпідного спектра крові у пацієнтів із гіпертонічною хворобою та екстрасистолією – один із внесків у вивчення вищезгаданої проблематики (Didyk, 2009). Особливу увагу дослідників та лікарів практичної охорони здоров'я привертає скринінг та виявлення випадків сімейної гіперхолестеринемії як предиктора артеріальної гіпертонії (Galema-Boers, 2015). Важливо не лише спрогнозувати виникнення гіпертонічної хвороби, а і виявити перебіг враження органів-мішеней артеріальної гіпертензії та стабілізувати їх функціональні механізми (Cuspidi, 2011; Vornovitsky, 2013). Із цієї позиції розгляд поєднання гіпертонічної хвороби, ускладненої екстрасистолією та дисліпідемією, вивчення залежності важкості прогностично несприятливих типів екстрасистолії, такої як шлуночкової, – актуальні в сенсі зменшення факторів ризику фатальних серцево-

судинних подій (Didyk, 2010). Розглядаючи артеріальну гіпертензію та екстрасистолію в комплексі із дисліпідемією, можливо спростити призначення з діагностичною метою окремих фракцій холестерину ліпідів, що зумовить економічну доцільність призначення лабораторних методів діагностики (Chazov et al., 2015).

Мета цієї статті – виявити зв'язок між гіпертонічною хворобою II стадії, ускладненою екстрасистолією різної топіки, та порушеннями ліпідтранспортної функції крові, варіабельністю серцевого ритму, оцінити роль тих чи інших фракцій холестерину ліпопротеїдів високої, низької чи дуже низької щільності, загального холестерину чи тригліцеридів, обґрунтовану з економічної точки зору.

Матеріал і методи досліджень

За рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2008) обстежено 120 осіб (42 чоловіки та 78 жінок) віком 27–81 рік, хворих на гіпертонічну хворобу II стадії із супутньою симптомною екстрасистолією (понад 30 епізодів за годину дослідження) різної топіки. У 37 (31%) пацієнтів гіпертонічна хвороба поєднувалась зі стенокардією напруження II–III функціонального класу, у 73 (61%) хворих реєстрували II функціональний клас і 47 (39%) – III функціональний клас серцевої недостатності за NYHA. Контрольну групу склали 30 осіб (13 чоловіків і 17 жінок), хворих на гіпертонічну хворобу II стадії, віком 30–76 років, без порушень серцевого ритму. Тривалість гіпертонії складала в середньому $15,2 \pm 3,1$ року.

Згідно з результатами добового моніторингу електрокардіографії виділено три клінічні групи хворих. Першу склали 54 (45%) хворих із частою суправентрикулярною екстрасистолією (у середньому 62 ± 2 епізоди суправентрикулярної екстрасистолії за годину дослідження). У шести (11%) хворих першої групи, крім суправентрикулярної екстрасистолії, протягом доби зареєстровані епізоди суправентрикулярної тахікардії (у середньому $3,8 \pm 0,7$ епізодів за добу, загальною тривалістю $0,3 \pm 0,1$ хв), і у п'яти (9%) – епізоди фібриляції передсердь (у середньому $5,1 \pm 1,0$ епізодів за добу, загальною тривалістю $1,8 \pm 0,1$ хв).

Другу клінічну групу склали 42 (35%) хворі з частою шлуночковою екстрасистолією (у середньому 37 ± 2 випадки шлуночкової екстрасистолії за годину дослідження). Із них в 11 (26%) пацієнтів зареєстровані політопні, а у 9 (21%) – парні шлуночкові екстрасистолії (у середньому $12,1 \pm 2,1$ епізодів за добу).

Третю групу склали 24 (20%) хворі з поєднанням частої суправентрикулярної та шлуночкової екстрасистолії (у середньому 48 ± 3 епізоди суправентрикулярної екстрасистолії та 32 ± 3 випадки шлуночкової екстрасистолії за годину дослідження). Крім того, у хворих третьої клінічної групи в одному випадку протягом доби реєстрували епізоди суправентрикулярної тахікардії

(2 епізоди за добу, загальною тривалістю 0,41 хв) і у двох випадках (8%) – епізоди фібриляції передсердь (у середньому $4,4 \pm 1,0$ епізод за добу, загальною тривалістю $3,1 \pm 0,2$ хв). У трьох (13%) цих пацієнтів зареєстровані політопні шлуночкові екстрасистолі.

Усім хворим, включеним у дослідження, визначали стан ліпідтранспортної функції крові та варіабельність серцевого ритму. Визначення ліпідтранспортної функції крові проводили такими методами: 1) вміст тригліцеридів у сироватці крові визначали уніфікованим методом із використанням стандартного набору «Лаксма» (Чехія); 2) вміст загального холестерину в сироватці крові – ферментативним методом; 3) вміст холестерину альфа-ліпопротеїнів у сироватці крові – з використанням стандартних наборів «Філісіт-Діагностика» та «Реагент» (Україна, Дніпропетровськ). Індекс атерогенності розраховували за формулою: (загальний холестерин – холестерин альфа-ліпопротеїнів) / холестерин альфа-ліпопротеїнів. Холестерин ліпопротеїнів дуже низької щільності визначали за формулою Friedwold: холестерин ліпопротеїнів дуже низької щільності = тригліцериди / 2,2 (ммоль/л). Рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності оцінювали за рівнянням: холестерин ліпопротеїнів низької щільності = загальний холестерин – холестерин ліпопротеїнів високої щільності – холестерин ліпопротеїнів дуже низької щільності (ммоль/л).

Аналіз варіабельності серцевого ритму проводили за допомогою програми «КардіоБіоритм» АОЗТ «Сольвейг» (Україна, Київ) згідно з Рекомендаціями робочої групи з вивчення варіабельності серцевого ритму (2002). Визначали часові та спектральні показники варіабельності серцевого ритму: 1) стандартне відхилення величини нормальних R-R інтервалів (SDNN), мс; 2) корінь квадратний із середнього значення суми квадратів різниць між суміжними R-R інтервалами (SMSSD), мс; 3) відсоток послідовних інтервалів R-R, різниця між якими перевищує 50 мс (pNN50), %; 4) потужність коливань у діапазоні дуже низьких (0,003–0,040 Гц) частот (VLF), мс²; 5) потужність коливань у діапазоні низьких (0,04–0,15 Гц) частот (LF), мс²; 6) потужність коливань у діапазоні високих (0,15–0,40 Гц) частот (HF), мс²; 7) співвідношення потужності низьких та високих частот (LF/HF), ум. од.

Враховуючи різну кількість порушень серцевого ритму, переважно денний профіль зареєстрованих аритмій, визначення варіабельності серцевого ритму на тривалих відрізках часу (особливо в активний час доби) уявляли абсолютно некоректним. Із цього приводу ми провели оцінювання варіабельності серцевого ритму на коротких 5-хвилинних інтервалах у нічний час. Для створення стаціонарності стану оцінювання варіабельності серцевого ритму проводили під час сну. Період сну визначали згідно із щоденником пацієнта. Для аналізу варіабельності серцевого ритму брали три 5-хвилинні інтервали з мінімальною кількістю аритмій. Перед розрахунком показників здійснили обов'язкову корекцію з виключенням екстрасистол і артефактів. Показники варіабельності серцевого ритму наведено як середні із трьох розрахунків.

Порівняння результатів між групами проводили, застосовуючи критерій Манна – Уїтні.

Результати та їх обговорення

У 93 (77,5%) хворих основної клінічної групи визначено порушення ліпідтранспортної функції крові. У 72 (60,0%) випадках зареєстровано зростання рівня загального холестерину та холестерину ліпопротеїнів низької щільності (6,1 і 3,6 ммоль/л відповідно), у чотирьох (3,3%) – зростання рівня тригліцеридів (2,1 ммоль/л), у 17 (14,2%) – зростання рівня загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності та тригліцеридів (6,2, 3,7 і 2,0 ммоль/л, відповідно). У хворих контрольної групи порушення ліпідтранспортної функції крові визначено у 21 (70%) пацієнта. У пацієнтів (66,7%) зареєстровано зростання загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності (5,8 і 3,7 ммоль/л відповідно) і лише у одного хворого – зростання як загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності, так і тригліцеридів (5,2 та 3,2 і 2,1 ммоль/л, відповідно). У 78 (65,0%) хворих основної клінічної та 16 (53,3%) хворих контрольної групи визначено зменшення рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності (0,91 і 0,82 ммоль/л, відповідно). Таким чином, у хворих на гіпертонію, ускладнену різними варіантами екстрасистолії, визначено зростання відсотка загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності, тригліцеридів (14,2% проти 0%, $P = 0,029$).

Аналіз результатів дослідження в різних клінічних групах дав можливість виявити, що у пацієнтів II клінічної групи, порівняно із хворими I групи, визначено суттєво вищий рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності (4,1 проти 3,8 ммоль/л, $P = 0,019$), тригліцеридів (2,4 проти 2,1 ммоль/л, $P = 0,041$) і достовірно менший рівень холестерину ліпопротеїнів високої щільності (0,84 проти 1,1 ммоль/л, $P = 0,024$). Аналогічні результати виявлено порівняно результатів у пацієнтів III та I клінічних груп: виявлено вищий рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності (4,2 проти 3,8 ммоль/л, $P = 0,011$), тригліцеридів (2,3 проти 2,1 ммоль/л, $P = 0,046$) і достовірно менший рівень холестерину ліпопротеїнів високої щільності (0,82 проти 1,1 ммоль/л, $P = 0,019$). Аналіз даних у II та III клінічних групах не відрізнявся.

Таким чином, для хворих із гіпертонічною хворобою II стадії, ускладненою шлуночковою екстрасистолією, визначено зростання рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності, тригліцеридів та зменшення рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності. Результати аналізу варіабельності серцевого ритму свідчили про суттєві відмінності статистичних і спектральних показників варіабельності серцевого ритму між хворими основної клінічної і контрольної груп – виявлено зниження величини SDNN (30,6 проти 35,2 мс, $P = 0,034$), RMSSD (22,9 проти 28,3 мс, $P = 0,004$), pNN50 (10,7 проти 12,2 мс, $P = 0,042$), VLF (399 проти 430 мс², $P < 0,0001$), LF (257 проти 277 мс², $P = 0,028$) і HF (177 проти 207 мс², $P < 0,0001$). У хворих II та III клінічної груп порівняно з пацієнтами I групи визначено достовірне зменшення величини SDNN (27,1 і 28,4 проти 30,0 мс відповідно, $P < 0,032$) і HF (151 і 162 проти 177 мс² відповідно, $P < 0,041$) та збільшення співвідношення LF/HF (1,46 і 1,44 проти 1,39 ум. од. відповідно, $P <$

0,033). У результаті дослідження виявлено, що екstrasистолія хворих на гіпертонічну хворобу асоціюється з вираженим порушенням вегетативної регуляції серцевого ритму: достовірним зниженням загальної варіабельності серцевого ритму (зниження SDNN), симпатичної (показник LF) та парасимпатичної активності (RMSSD, pNN50, HF) та гуморально-метаболических впливів на серце (показник VLF).

Визначення особливостей клінічних детермінант ліпідтранспортної функції крові та нейроендокринної регуляції у групах дослідження розкриває патогенетичні механізми порушень гомеостазу на тлі маніфестації серцево-судинної захворюваності та дозволяє виокремити предиктори та фактори ризику розвитку важких несприятливих наслідків і ускладнень, котрі, власне, стають інвалідизованими та визначають тривалість і якість життя пацієнтів. Проблема виживання та віддалених наслідків перебігу артеріальної гіпертензії та васкулярної патології – одна з найкраще досліджених світовою медичною спільнотою.

Отримані дані щодо рівнів загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності та тригліцеридів у пацієнтів із гіпертонічною хворобою, ускладненою різними варіантами екstrasистолії, корелюють із даними пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом (Balaeva and Vasilenko, 2011) і результатами пацієнтів, у яких верифіковано каротидний атеросклероз (Gapon et al., 2014). Зважаючи на значущість метаболічних порушень і наслідків дисліпідемії, доцільне вивчення ліпопротеїнограми рутинно на етапі первинної медико-санітарної допомоги.

Виявлена варіабельність серцевого ритму у пацієнтів основного клінічного масиву дослідження свідчить про патогенетичний зв'язок атерогенезу та екstrasистолії, відображає стан вегетативного забезпечення загальним. Отримані дані щодо переважання парасимпатичного вегетативного тону у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та екstrasистолією корелюють із показниками варіабельності серцевого ритму у пацієнок у постменопаузі (Izmohzerova, 2011). Подібні результати варіабельності серцевого ритму виявлені у пацієнтів із діагностованим метаболічним синдромом (Shugushev et al., 2011). Таким чином, гіпертонічна хвороба, ускладнена порушенням серцевого ритму, асоціюється зі складними змінами ліпідтранспортної функції крові, вегетативного забезпечення та нейрогуморальної регуляції.

Висновки

Гіпертонічна хвороба, ускладнена екstrasистолією, асоціюється зі зростанням рівня загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності й тригліцеридів та корелює з порушенням вегетативної регуляції серцевого ритму.

Гіпертонічна хвороба, ускладнена шлуночковою екstrasистолією та поєднаною суправентрикулярною та шлуночковою екstrasистолією, характеризується суттєвішими порушеннями ліпідтранспортної функції крові та варіабельністю серцевого ритму, що вказує на можливі різні механізми розвитку шлуночкової

екstrasистолії та суправентрикулярної екstrasистолії у хворих на гіпертонічну хворобу.

Бібліографічні посилання

- Agnoletti, D., Blacher, J., Safar, M.E., Borhi, C., Zhang, Y., 2013. Effects of antihypertensive drugs on central blood pressure in humans: A preliminary observation. *Am. J. Hypertens.* 26(8), 1045–1052.
- Balaeva, T.B., Vasilenko, V.S., 2011. Narushenie ritma serdtsa, parametryi repolyarizatsii zheludochkov i elektrokardiograficheskie pokazateli u bolnykh s arterialnoy giperetenziei i metabolicheskim sindromom [Violation of rhythm of heart, parameters of repolyrization of ventricles and nondipping pattern related to prevalent subclinical organ damage]. *Am. J. Hypertens.* 24(3), 251.
- Cheng, H.M., Sung, S.H., Yu, W.C., Chen, C.H., Pearson, A., Kardon, J., 2015. Cost-effectiveness of noninvasive central blood pressure monitoring in the diagnosis of hypertension. *Am. J. Hypertens.* 28(5), 604–614.
- Didyk, N.V., 2009. Osoblyvosti porushennia lipidtransportnoi funktsii krovi i variabelnosti sercevoogo ritmu y hvoruh na gipertonichnyy hvoroby, yskladneny riznumu variantamu ekstrasustolii [The peculiarities of disorder of the lipid transport function of blood and the variations of cardiac rhythm for the patients with hypertension disease, which is complicated by different kind of extrasistole]. *Visnuk Vinnutskogo Nacionalnogo Medichnogo Yniversitetu im. M.I. Pirogova* 13(2), 527–530 (in Ukrainian).
- Didyk, N.V., Ivanov, V.P., 2010. Osoblyvosti curkadnoi regylyatsii arterialnogo tuskyy i ritmy sercia, chastota reestratsii epizodiv ichemii miokardy y hvoruh na gipertonichnyy hvoroby z riznumu variantamu ekstrasustolii [Features of circadian regulation and heart rhythm, registration frequency of episodes of myocardial ischemia in patients with essential hypertension and different forms of extrasystoles]. *Arterialna Gipertenzia* 3(11), 29–37 (in Ukrainian).
- Galema-Boers, J.M.H., Versmissen, J., Roeters Van Lennep, H.W.O., Dusault-Wijkstra, J.E., Williams, M., Roeters Van Lennep, J.E., 2015. Cascade screening of familial hypercholesterolemia must go on. *Atherosclerosis* 242(2), 415–417.
- Graudal, N.A., Hubeck-Graudal, T., Jurgens, G., 2012. Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane review). *Am. J. Hypertens.* 25, 1–5.
- Hajhosseiny, R., Matthews, G.K., Lip, G.Y.H., 2015. Metabolic syndrome, atrial fibrillation, and stroke: Tackling an emerging epidemic. *Heart Rhythm* 12(11), 2332–2343.
- Huynh, Q.L., Nelson, M.R., Reid, C.M., Chowdhury, E.K., Huq, M.M., Billah, B., Tonkin, A.M., Wing, L.M.H., Simons, L.A., Beilin, L.J., Jennings, G.L., Johnston, C.I., Macdonald, G.S., Marley, S.E., McNeil, J.J., Morgan, T.O., Ruan, P., West, M.J., 2015. Prediction of cardiovascular and all-cause mortality at 10 years in the hypertensive aged population. *Am. J. Hypertens.* 28(5), 649–656.
- Izmohzerova, N.V., 2011. Chastota narusheniya serdechnogo ritma u zhenshin v postmenopauze [Frequency of violations of cardiac rhythm for women in postmenopause]. *Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika* 10(3), 58–65 (in Russian).
- Kozela, M., Dorynska, A., Stepaniak, U., Szafraniec, K., Topor-Madry, R., Misiowiec, W., Pajak, A., Bobak, M., 2015. Perceived control as a predictor of cardiovascular disease mortality in Poland. The Hapiet study. *Cardiology Journal* 22, 404–412.

- Krzych, L.J., Bocek, A., 2013. Blood pressure variability: Epidemiological and clinical issues. *Cardiology Journal* 20(2), 112–120.
- Lim, S., Oh, P.C., Koh, K.K., Sakuma, I., 2015. How to balance cardiorenometabolic benefits and risk of statins. *Atherosclerosis* 235(2), 644–648.
- Schauerte, P., 2013. Time for change: Cardiac neurophysiology meets cardiac electrophysiology. *Heart Rhythm* 10(5), 758–759.
- Schultz, M.G., Otahal, P., Cleland, V.J., Blizzard, L., Sharman, J.E., Marwick, T.H., 2013. Exercise-induced hypertension, cardiovascular events, and mortality in patients undergoing exercise stress testing: A systematic review and meta-analysis. *Am. J. Hypertens.* 26(3), 357–366.
- Shugushev, H.H., Vasilenko, V.M., Balaeva, T.B., 2011. Narushenie ritma serdtsa i elektrokardiologicheskie pokazateli u bolnykh s arterialnoy gipertoniei i metabolicheskim sindromom [Violation of rhythm of heart and electro-cardiologic indexes for patients with arterial hypertension and metabolic syndrome]. *Rossiyskiy Kardiologicheskiy Zhurnal* 87, 40–44 (in Russian).
- Stevenson, W.G., 2013. Current treatment of ventricular arrhythmias: State of the art. *Heart Rhythm* 10(12), 1919–1926.
- Van Brussel, P.M., Lieve, K.V.V., De Winter, R.J., Wilde, A.A.M., 2015. Cardiorenal axis and arrhythmias: Will renal sympathetic denervation provide additive value to the therapeutic denervation provide additive value to the therapeutic arsenal. *Heart Rhythm* 12(5), 1080–1087.
- Vornovitsky, M., Mcclintic, B.R., Ronald Beck, G., Bisognano, J.D., 2013. Ambulatory blood pressure monitoring: Is 24 hours necessary. *Cardiology Journal* 20(6), 662–664.

Надійшла до редколегії 31.05.2016