

УДК 616.12-008.318-055.1-06:616-056.7

Алгоритм скрининга аритмического синдрома у мужчин призывного возраста с наследственными нарушениями соединительной ткани

Паторская О. А.

Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Республика Беларусь

Реферат. Статья посвящена разработке алгоритма скрининга аритмического синдрома у мужчин призывного возраста с наследственными нарушениями соединительной ткани. Приведены сравнительная характеристика данных эхокардиографических, электрокардиографических исследований, пробы с реактивной гиперемией, variability сердечного ритма синдрома у мужчин призывного возраста с наследственными нарушениями соединительной ткани и контрольной группы. На основании анализа полученных данных по результатам клинико-инструментальных исследований разработан алгоритм скрининга аритмического синдрома у мужчин призывного возраста с наследственными нарушениями соединительной ткани.

Ключевые слова: алгоритм, аритмический синдром, мужчины призывного возраста, наследственные нарушения соединительной ткани, эхокардиография, электрокардиография, проба с реактивной гиперемией, variability сердечного ритма.

Введение. По данным ВОЗ, патология сердечно-сосудистой системы преобладает в экономически развитых странах, а проблема нарушений ритма и проводимости сердца является одной из основных в современной кардиологии в виду высокой распространенности и значительного риска внезапной смерти [7]. Медицинская значимость аритмий заключается в снижении качества жизни и инвалидизации населения, развитии и прогрессировании сердечной недостаточности и, в конечном счете, увеличении смертности [2]. Социальная значимость проблемы аритмий обусловлена широкой распространенностью данного синдрома, а организация медицинской помощи таким пациентам является приоритетной задачей здравоохранения [5]. Прижизненная диагностика заболеваний, протекающих латентно, у лиц молодого возраста вызывает трудности, и первой клинической манифестацией нередко выступает внезапная смерть. В возрасте от 14 до 21 года до 30 % случаев внезапной смерти обусловлены заболеваниями сердца [1]. В молодом и среднем возрасте у мужчин внезапная сердечная смерть встречается в 4 раза чаще, чем у женщин [6]. Внезапная сердечная смерть носит преимущественно аритмогенный характер, механизмами, лежащими в основе ее развития, в подавляющем большинстве случаев (90 %) являются фибрилляция желудочков и гемодинамически значимая ЖТ [3]. Патофизиологическая концепция, в основе которой лежит возникновение внезапной сердечной смерти, заключается в обязательном наличии субстрата, выполняющего роль триггера (транзиторная ишемия, гемодинамическая нестабильность, неврологическое и сердечно-сосудистое влияние, факторы окружающей среды), которые могут приводить к электрической нестабильности миокарда с фатальными последствиями [2]. Сохранение и улучшение состояния здоровья мужчин призывного возраста является важной государственной задачей. Значительные физические нагрузки, стрессовые ситуации, возникающие при выполнении воинских обязанностей, обуславливают повышение требований к состоянию здоровья мужчин. Вместе с тем анализ результатов медицинского освидетельствования граждан при призыве на военную службу показывает снижение по Республике Беларусь показателя годности граждан к военной службе по состоянию здоровья, увеличение показателя временной негодности к военной службе. В структуре заболеваний граждан, приведших их к временной негодности, преобладают болезни системы кровообращения в основном за счет впервые выявленных пролапсов клапанов сердца с нарушением внутрисердечной гемодинамики, впервые выявленной артериальной гипертензии [4]. По данным ряда авторов, аритмии часто встречаются среди пациентов с наследственными нарушениями соединительной ткани (далее — ННСТ), а в формировании нарушений ритма и проводимости важную роль имеет совокупность взаимодействующих параметров: сочетание экстракардиальных проявлений ННСТ, выраженность

и направленность вегетативной дисфункции, характер и степень изменений клапанного аппарата, наличие ассоциации с другими малыми аномалиями сердца. Полученные данные о зависимости появления аритмий сердца от дисфункции вегетативной нервной системы, малых аномалий сердца, формы грудной клетки и других факторов противоречивы. Большинство исследователей отмечают максимальное количество эпизодов сердечных аритмий в период бодрствования и активной деятельности, в то время как в покое и во время сна их количество значительно уменьшается, что подчеркивает значимость нейрогенных влияний в генезе аритмического синдрома при ННСТ. Литературные данные свидетельствуют о различных контингентах исследуемых лиц, авторы не разделяли группы пациентов по фенотипам — влияние функции эндотелия на возникновение нарушений ритма и проводимости не исследовано. Таким образом, актуальным является решение вопросов диагностики аритмического синдрома у молодых, практически здоровых людей, используя для этого наиболее информативные современные диагностические подходы.

Цель работы — создание алгоритма скрининга аритмического синдрома у мужчин призывного возраста с наследственными нарушениями соединительной ткани.

Материалы и методы. Проведено комплексное исследование 135 мужчин в возрасте 18–27 лет (средний возраст — 20,5 года, 95 % ДИ 20,5:21,3 года) на базе терапевтических отделений УЗ «9-я городская клиническая больница» г. Минска. У всех пациентов получено информированное согласие на исследования в рамках представленной программы. 52,6 % пациентов включены в исследование по обращаемости (наличие жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы либо направленные районными военкоматами г. Минска), 47,4 % пациентов — методом случайной выборки из числа практически здоровых мужчин (студентов), не предъявлявших жалоб. Критериями исключения из исследуемой группы пациентов считали признаки воспалительных заболеваний сердца (эндо-, мио- и перикарда), пороки сердца врожденной или приобретенной этиологии, острые воспалительные заболевания верхних отделов респираторного тракта, острые заболевания и фазу обострения хронических заболеваний внутренних органов, нарушения электролитного баланса крови вследствие хронических заболеваний внутренних органов, клинически манифестные функциональные нарушения внутренних органов, эндокринные нарушения (нарушения функции щитовидной железы, надпочечников, гипопаратиреоз), онкологическую и психическую патологию во время исследования и в анамнезе. В исследование не включали пациентов, не изъявивших желания участвовать и не подписавших информированное согласие.

Диагностику ННСТ выполняли по результатам оценки фенотипа, антропометрических и инструментальных методов, выявляющих нарушение строения внутренних органов. Инструментальные исследования включали ЭКГ в 12 стандартных отведениях, нагрузочные пробы, суточное мониторирование ЭКГ, вариабельность сердечного ритма (ВСР), эхокардиографию (ЭхоКГ) с оценкой морфометрических и гемодинамических характеристик, ультразвуковую оценку функционального состояния эндотелия. Статистический анализ выполнен в программе анализа данных AtteStat (13.1). Нормальность распределения признаков в группах проверяли при помощи критериев Колмогорова — Смирнова, Шапиро — Уилка, асимметрии, эксцесса, D-критерия Д'Агостино. Данные представлены в виде среднего значения \pm стандартная ошибка (95 % ДИ) для данных с нормальным распределением, медиана (95 % ДИ) — для остальных данных. Достоверность различий между группами оценивали при помощи критерия Стьюдента, критерия Манна — Уитни (доверительная вероятность 0,95). Корреляционный анализ проводили с использованием коэффициентов Пирсона и Спирмена, при этом сильной связь считали при наличии коэффициента корреляции 0,7–0,99, средней — 0,3–0,69, слабой — 0,01–0,29. Алгоритм построен методом математического моделирования с многомерным статистическим анализом с проведением неоднородной последовательной статистической процедуры распознавания степени вероятности в прогнозе диапазона.

Результаты и их обсуждение. Для выявления признаков ННСТ провели осмотр 135 мужчин призывного возраста, из которых основную группу составили 117 мужчин с признаками ННСТ, группа сравнения (18 человек) представлена практически здоровыми мужчинами с признаками дисморфогенеза менее 5, без внутрисердечной патологии и аномалий других внутренних органов. Обе группы были сопоставимы по возрасту (21 год (95 % ДИ 20–22 года) и 19,5 года (95 % ДИ 18–22 года) соответственно, $p < 0,05$). Посредством оценки совокупности врожденных морфогенетических признаков и результатов эхокардиографического исследования из пациентов основной группы сформированы 3 подгруппы по выявленным синдромам и фенотипам ННСТ: синдром ПМК (56,4 %), марфаноидная внешность (36,7 %), неклассифицируемый фенотип (6,9 %).

Эхокардиографические признаки малых аномалий сердца (далее — МАС) определили у 115 (86,5 %) мужчин, нарушений внутрисердечной архитектоники не выявили у 18 (13,5 %) мужчин,

которые составили контрольную группу. К наиболее распространенным у пациентов основной группы исследованных ($n = 115$) относились следующие МАС: ПМК — 57,4 %, аномально расположенные хорды левого желудочка — 76,5 %. Другие варианты МАС (аневризма межпредсердной перегородки, функционирующее овальное окно у взрослых, пролабирование створок аортального клапана, удлинненный Евстахийев клапан в полости правого предсердия, сеть *Chiari* и т. д.) встречались редко. Пролабирование передней створки митрального клапана не превышало 1-ю степень (98,5 %), 2-я степень выявлена у 1,5 % среди пациентов с ПМК. Средняя величина пролабирования створки митрального клапана в левое предсердие составила 3,5 мм (95 % ДИ 3,3–4,0 мм). Митральную регургитацию 1-й степени определили у 68,4 % пациентов с ПМК, 2 — у 3,0 %, нарушений трансмитрального кровотока не выявили у 28,6 %. Одиночные аномально расположенные хорды левого и правого желудочков выявлены у 79,5 % пациентов с АРХ, две аномально расположенные хорды — 13,6 %, множественные — 6,9 %. Пролабирование трикуспидального клапана обнаружено у 7,8 % пациентов, из них трикуспидальная регургитация 1-й и 2-й степени встретилась в одинаковом количестве случаев (по 44,4 %), у остальных трикуспидальной регургитации не выявлено. Чаще встречались одиночные аномалии и сочетание из двух малых аномалий сердца (по 44,4 %), реже — сочетание трех (7,8 %) или четырех (3,4 %) аномалий.

Результаты сопоставления морфометрического (ультразвукового) и гемодинамического исследования сердца показали достоверное увеличение ширины аорты на уровне АоК ($p < 0,05$), тенденцию к увеличению толщины МЖП в диастолу ($p = 0,06$), статистически достоверное уменьшение ширины нисходящей части аорты ($p < 0,01$), КДО ЛЖ ($p < 0,05$), диаметра ЛП ($p < 0,05$) и снижение УО ($p < 0,01$) у лиц с ННСТ по сравнению с контрольной группой. Показатели, характеризующие суммарное состояние вегетативной нервной системы у пациентов с ННСТ, находятся в пределах нормальных значений, при ортостатической пробе происходит их достоверное снижение (SDNN Me 103,6 мс, Q25:75 93,4–115,1 и 80,9 мс, Q25:75 74,5–95,3 соответственно, $p < 0,01$). Вариабельность сердечного ритма у пациентов с ННСТ характеризуется преобладанием парасимпатических влияний (RMSSD Me 73,1 мс, Q25:75 50,7–91,7; pNN50 $20,3 \pm 1,7$ %, 95 % ДИ 16,8–23,8; HF Me 38,9 nU, Q25:75 37–42,7; LF/HF $1,23 \pm 0,07$, 95 % ДИ 1,1–1,4) на фоне снижения симпатических влияний (LF $46,5 \pm 1,2$ nU, 95 % ДИ 44–49). При ортостатической пробе у данной группы пациентов отмечается достоверное снижение парасимпатических влияний до нормальных величин (RMSSD Me 31,1 мс, Q25:75 26–37,7; pNN50 Me 3,8 %, Q25:75 2,3–6,1; HF Me 28 nU, Q25:75 25,5–31,1; LF/HF $1,7 \pm 0,1$, 95 % ДИ 1,5–1,9, $p < 0,01$). При оценке фоновой ВСР в группе пациентов с ННСТ показатель активности регуляторных систем соответствовал перенапряжению регуляторных механизмов у 28 % пациентов, резко выраженное функциональное напряжение — у 46 %, умеренное — у 8 %, выраженное — у 6 %, истощение регуляторных систем — у 12 %. У пациентов контрольной группы перенапряжение регуляторных механизмов установлено у 21,4 % пациентов, резко выраженное функциональное напряжение — у 71,5 %, выраженное — у 7,1 %. При оценке ортостатической ВСР в группе пациентов с ННСТ значение показателя активности регуляторных систем указывало на перенапряжение регуляторных механизмов у 16 %, резко выраженное функциональное напряжение — у 34 %, умеренное — у 10 %, выраженное — у 10 %, истощение регуляторных систем — у 20 %. У 10 % пациентов с ННСТ активность регуляторных систем соответствовала норме. У пациентов контрольной группы перенапряжение регуляторных механизмов установлено у 21,4 % пациентов, резко выраженное функциональное напряжение — у 35,9 %, выраженное — у 21,4 %, истощение регуляторных систем, умеренное напряжение и норма по 7,1 %. Среди пациентов с марфаноидной внешностью, синдромом ПМК и неклассифицируемым фенотипом достоверных различий не получили.

Нагрузочные пробы выполнены 100 пациентам (велозергометрическая проба $n = 87$, тредмил-тест $n = 13$). У пациентов основной и контрольной групп выполненная работа составила в среднем 1427 Дж (Q25:75 1425–1430 Дж), 9,8 МЕТ (Q25:75 8,8–11,4 МЕТ); пороговая мощность 175 Вт; двойное произведение 276 (Q25:75 262–303,5). Физиологическую реакцию артериального давления на физическую нагрузку продемонстрировали 76 % пациентов; гипертензивную реакцию — 22 %, дистоническую реакцию — 2 %. Высокую толерантность к физической нагрузке определили у 90 % пациентов, среднюю — у 9 %, ниже средней — у 1 %. Отрицательная проба установлена у 93 % пациентов, неинформативная — у 2,0 % (отсутствовал прирост артериального давления и частоты сердечных сокращений, пациенту не удалось достигнуть необходимого уровня нагрузки при этом ишемические изменения на ЭКГ отсутствовали). У 5 % пациентов тест был пороговым и прекращен по достижении максимально допустимого систолического АД.

Среди пациентов с ННСТ выполненная работа составила в среднем 1427 Дж (Q25:75 1426–1430 Дж), 10,0 МЕТ (Q25:75 8,8–11,4 МЕТ); пороговая мощность 175 Вт; двойное произведение 276 (Q25:75

262–303,5). Физиологическую реакцию АД на физическую нагрузку продемонстрировали 80,7 %, что достоверно больше, чем в контрольной группе (55,6 %, $p < 0,05$); гипертензивную реакцию — 18,1 %, дистоническую реакцию — 1,2 %. Высокую толерантность к физической нагрузке определили у 89,2 % пациентов с ННСТ, среднюю — у 10,8 %. Отрицательная проба установлена у 95,2 % пациентов с ННСТ, неинформативная — у 2,4 %, пороговая — у 2,4 %. У 6,0 % пациентов с ННСТ (только пациенты с синдромом ПМК) во время выполнения физической нагрузки и в восстановительный период диагностированы нарушения ритма и проводимости в виде наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии.

Среди пациентов с физиологической реакцией АД на физическую нагрузку отмечали преобладание пациентов с синдромом ПМК (89,7 %) по сравнению с пациентами с неклассифицируемым фенотипом (50,0 %, $p < 0,05$); с гипертензивной реакцией — пациенты с марфаноидной внешностью (25,6 %) по сравнению с пациентами с синдромом ПМК (7,7 %, $p < 0,05$). У пациентов с физиологической реакцией АД на физическую нагрузку отметили тенденцию к синусовой брадикардии при стандартной ЭКГ (21,5 %, $p = 0,056$) и НЖЭС при СХМ (83,8 %, $p = 0,073$) по сравнению с лицами с гипертензивной реакцией.

У 76 % из всех обследованных лиц ($n = 71$) при проведении пробы с реактивной гиперемией установлено нарушение функции эндотелия, которое заключалось в избыточной (16,9 %) или чаще в недостаточной вазодилатации (59,2 %). При оценке исходного диаметра ПА в подгруппах установлено, что диаметр ПА в группе с избыточной вазодилатацией был достоверно меньше по сравнению с нормальной и недостаточной вазодилатацией ($p < 0,01$). При оценке прироста диаметра ПА в подгруппах установлено достоверно больший прирост в группе с избыточной и нормальной вазодилатацией по сравнению с группой с недостаточной вазодилатацией ($p < 0,05$). Обнаружена обратная корреляционная связь средней силы между исходным диаметром ПА и общим процентом увеличения диаметра ПА при проведении пробы с РГ ($r = -0,34$, $p < 0,05$).

Нарушение функции эндотелия выявили в 96,2 % случаев в группе пациентов с ННСТ, что достоверно превышало показатели контрольной группы (26,7 %, $p < 0,05$), нормальная функция эндотелия составила 3,8 % случаев. У пациентов с ННСТ изменение диаметра ПА (Ме 4,8 %, Q25:75 2,33–6,74) достоверно отличалось от показателей пациентов контрольной группы ($10,3 \pm 0,59$ %, 95 % ДИ 9,02–11,57) в меньшую сторону ($p < 0,001$) при проведении пробы с РГ. Достоверных отличий показателей скоростей кровотока и пробы с нитроглицерином получено не было. Таким образом, у пациентов с ННСТ отмечается дисфункция эндотелия, которая не позволяет эндотелию ПА адекватно реагировать на изменения диаметра, компенсация недостатка кровотока на уровне микроциркуляции осуществляется за счет других механизмов. Отсутствие изменений при проведении пробы с нитроглицерином свидетельствует о сохранности эндотелий независимой вазодилатации у пациентов с ННСТ. При сопоставлении типа нарушений функции эндотелия при ННСТ установили, что гиперэргическая реакция чаще встречалась у лиц с синдромом ПМК (16,7 %) по сравнению с марфаноидной внешностью и неклассифицируемым фенотипом (по 5,6 %), инерционная — с марфаноидной внешностью (38,9 %) по сравнению с синдромом ПМК (22,1 %) и неклассифицируемым фенотипом (11,1 %).

Диаметр ПА на 30 с ($4,2 \pm 0,09$ мм, 95 % ДИ 4,04–4,4), 60 с (Ме 4,4 мм, Q25:75 4,2–4,5) и 90 с (Ме 4,3 мм, Q25:75 4,2–4,4) достоверно увеличивался по сравнению с исходным ($4,0 \pm 0,08$ мм, 95 % ДИ 3,9–4,2, $p < 0,001$) при проведении как пробы с РГ, так и с нитроглицерином ($4,6 \pm 0,08$ мм, 95 % ДИ 4,5–4,8, $p < 0,001$). Диаметр ПА на 60 с и 90 с достоверно не отличались от диаметра ПА на 30 с ($p > 0,05$), диаметр ПА на 90 с оказался достоверно меньшим по сравнению с диаметром ПА на 60 с ($p < 0,05$), что свидетельствует о максимальной вазодилатации в начале пробы с дальнейшей стабилизацией диаметра ПА в середине и незначительным его уменьшением в конце пробы с РГ. Такие показатели возможно объяснить быстрой истощаемостью NO-вырабатывающей способности эндотелия при ННСТ. Выявлена прямая корреляционная связь средней силы между диаметром плечевой артерии на 90 с пробы с РГ и общим процентом увеличения диаметра ПА ($r = 0,36$, $p < 0,05$). Таким образом, на результаты пробы с РГ влияет не столько вазодилатация в начале пробы, сколько способность эндотелия поддерживать изменившийся диаметр ПА до окончания пробы.

Аналогичные изменения скорости кровотока наблюдали при проведении пробы с РГ. При анализе изменения скорости кровотока установили достоверное ее увеличение на 30, 60 и 90 с ($1,4 \pm 0,06$ м/с, 95 % ДИ 1,3–1,6; $1,2 \pm 0,05$ м/с, 95 % ДИ 1,1–1,3; Ме 1,1 м/с, Q25:75 1,1–1,3 соответственно) по сравнению с исходным показателем ($1,08 \pm 0,04$, 95 % ДИ 1,0–1,2, $p < 0,001$). Корреляционный анализ продемонстрировал достоверную сильную обратную связь между исходной скоростью кровотока в ПА и общим процентом увеличения скорости ($r = -0,5$, $p < 0,01$).

У пациентов с ННСТ ($n = 117$) средняя частота сердечных сокращений составила 70,0 в мин (Q25:75 68,5–73,8), средняя продолжительность интервала PQ 0,14 с (Q25:75 0,14–0,15 с), интервала

QRS 0,1 с (Q25:75 0,092–0,1 с), интервала QRST 0,36 с (Q25:75 0,36–0,37 с). Синусовый ритм определили у большинства пациентов (97,4 %), реже встречались несинусовый (правопредсердный) ритм, синусовая аритмия, дыхательная аритмия и миграция водителя ритма из синусового узла по предсердиям, что достоверно не отличалось от пациентов контрольной группы. У 29,9 % пациентов с ННСТ выявлены нарушения ритма: часто синусовая брадикардия (19,6 %), синусовая тахикардия (7,9 %), реже наджелудочковая (1,8 %) и желудочковая (0,9 %) экстрасистолия. Нарушения проводимости выявлены у 53,8 % пациентов: часто встречались синдром ранней реполяризации желудочков 2-го типа (31,6 %), неполная и полная блокада ПНПГ (14,5 %), реже АВ-блокада 1-й степени (0,9 %), синдром СЛС (2,6 %), замедление внутрипредсердного проведения (1,8 %) и нарушения процессов реполяризации ЛЖ (1,8 %). Частота встречаемости синдрома ранней реполяризации желудочков у пациентов с ННСТ достоверно ($p < 0,05$) превышала таковую у пациентов контрольной группы. У 78,4 % пациентов с синдромом ранней реполяризации желудочков при эхокардиографическом исследовании определили АРХ ЛЖ.

У пациентов с синдромом ПМК отмечали достоверное преобладание синусовой тахикардии (12,1 %), у пациентов с марфаноидной внешностью — синусовой брадикардии (27,9 %) при сравнении групп между собой ($p < 0,05$). У пациентов с неклассифицируемым фенотипом достоверно чаще встречалось замедление внутрипредсердного проведения (12,5 %).

При проведении суточного мониторирования ЭКГ у пациентов с ННСТ наблюдали достоверное увеличение среднесуточной частоты сердечных сокращений (76 уд/мин, Q25:75 75–79 уд/мин) по сравнению с контрольной группой (71 уд/мин, Q25:75 67–76 уд/мин, $p < 0,05$) и достоверно меньшее число эпизодов синусовой брадикардии (5, Q25:75 3–15) по сравнению с контрольной группой (130, Q25:75 27–182, $p < 0,01$).

Среди пациентов с ННСТ отметили тенденцию к увеличению частоты сердечных сокращений в ночные часы (64 уд/мин, Q25:75 58–65 уд/мин) по сравнению с таковой у пациентов контрольной группы (57 уд/мин, Q25:75 52–60 уд/мин, $p = 0,07$).

Циркадный индекс у пациентов с ННСТ и контрольной группы находился в пределах нормальных значений, однако у пациентов с ННСТ выявили тенденцию к его уменьшению (1,3, Q25:75 1,28–1,36) по сравнению с контрольной группой (1,42, Q25:75 1,35–1,45, $p = 0,08$), что может свидетельствовать о вегетативной недостаточности, которая определена у этой группы пациентов при анализе вариабельности ритма сердца.

Нарушения ритма выявлены у 89,7 % пациентов с ННСТ, достоверно чаще встречали наджелудочковую экстрасистолию (79,5 %; количество экстрасистол от 1 до 29843), реже — желудочковую (39,3 %, $p < 0,01$; количество экстрасистол от 1 до 144760). У пациентов контрольной группы регистрировали желудочковую (от 1 до 13 экстрасистол) и наджелудочковую (от 1 до 22 экстрасистол) экстрасистолию в непатологическом количестве.

У четырех пациентов с синдромом ПМК выявлены желудочковые экстрасистолы в количестве более 100 в сутки, у этих лиц отметили достоверное преобладание продольных размеров тела над окружностями и уменьшение окружности грудной клетки, что влияет на положение сердца в грудной клетке и вызывает особенности электрических процессов в миокарде. Для этих пациентов характерно снижение ВСР, что является предиктором возникновения желудочковой тахикардии. У 10 пациентов с марфаноидной внешностью выявлены наджелудочковые экстрасистолы в количестве более 100 в сутки, что может быть вызвано обнаруженным у данной группы пациентов уменьшением диаметра левого предсердия, обусловленным влиянием таких экстракардиальных факторов, как изменение формы грудной клетки и депонирование крови в венозной системе вследствие дисфункции вегетативной нервной системы и нарушения функционирования клапанов вен нижних конечностей. Установлена корреляция средней силы $r = 0,3$, $p < 0,05$ между ОГК и размером ЛП, корреляция средней силы $r = 0,31$, $p < 0,05$ между индексом пропорциональности и размером ЛП у данной группы пациентов.

Паузы продолжительностью более 1800 мсек обнаружены у 18,8 % с ННСТ, которые были достоверно чаще обусловлены СА-блокадой 2-й степени (54,5 %, $p < 0,05$), АВ-блокадой 2-й степени типа Мобитц 1 и 2 (30,8 %), эпизодами выраженной синусовой брадикардии (14,7 %). Эпизоды миграции водителя ритма из синусового узла по предсердиям выявлены у 31,6 % пациентов с ННСТ, достоверно чаще, чем при проведении стандартного ЭКГ (6,1 %, $p < 0,01$).

На основании результатов клинико-инструментального исследования разработан алгоритм скрининга аритмического синдрома у мужчин призывного возраста с ННСТ, который дает возможность выявлять лиц с аритмиями при работе с большим контингентом, позволяет определять необходимость проведения сложных исследований на следующих диагностических этапах с последующим индивидуальным решением вопросов медицинской, профессиональной, военной экспертизы,

с определением тактики лечения. Для оценки вероятности аритмического синдрома у мужчин призывного возраста с ННСТ используют антропометрические данные, результаты ЭКГ, ЭхоКГ, ВСР, пробы с РГ (рисунок).

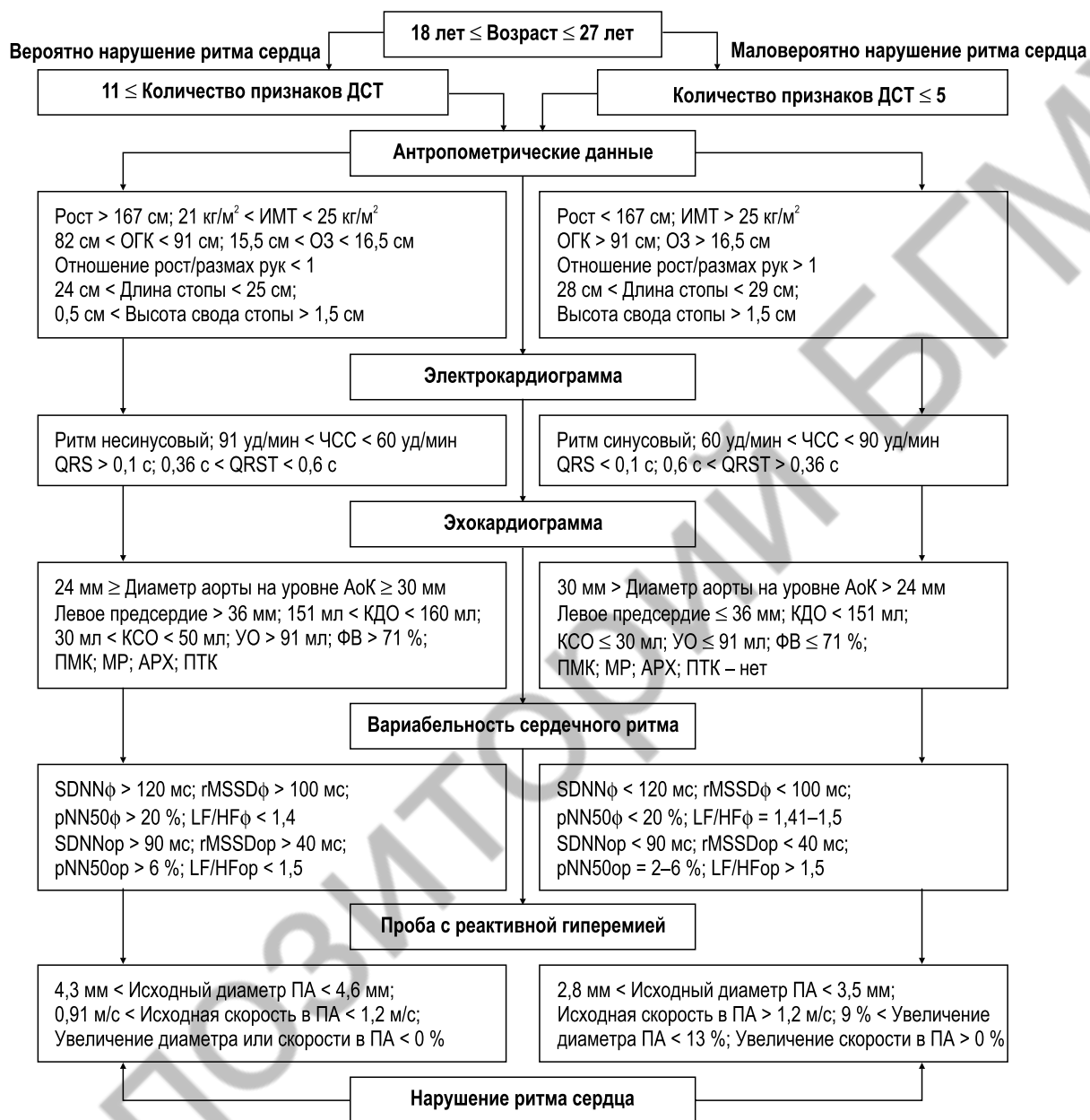


Рисунок — Алгоритм для скрининга аритмического синдрома у мужчин призывного возраста с дисплазией соединительной ткани

Заключение. Разработанный алгоритм дает возможность выявлять лиц с аритмиями при работе с большим контингентом, позволяет определить необходимость проведения сложных исследований на следующих диагностических этапах с последующим индивидуальным решением вопросов медицинской, профессиональной, военной экспертизы, определением тактики лечения. Область использования — медицина, в частности, внутренние болезни, кардиология, ревматология.

Литература

1. Бокерия, О. Л. Внезапная сердечная смерть и ишемическая болезнь сердца / О. Л. Бокерия, М. Б. Биниашвили // *Анналы аритмологии*. — 2013. — Т. 10, № 2. — С. 69–79.

2. Дощицин, В. Л. Внезапная аритмическая смерть и угрожающие аритмии / В. Л. Дощицин // Рос. кардиол. журн. — 1999. — № 1. — С. 46–51.
3. Желудочковые аритмии (современные аспекты консервативной терапии и хирургического лечения) / А. Л. Бокерия [и др.]. — М. : Медпрактика-М, 2002. — 272 с.
4. Жидков, С. А. Актуальные вопросы медицинского освидетельствования граждан при призыве на срочную военную службу, службу в резерве / С. А. Жидков, О. В. Слипченко // Воен. медицина. — 2011. — № 1. — С. 2–4.
5. Смертность в Республике Беларусь за 2010–2011 гг. : офиц. стат. сб. / М-во здравоохран. Респ. Беларусь, Упр. мед. статистики, информ. технологий и делопроизводства. — Минск : ГУ РНМБ, 2012. — 232 с.
6. Cardiac arrhythmias and sudden cardiac death in women / C. Rogge [et al.] // Z. fur Kardiol. — 2004. — Vol. 93, № 6. — P. 427–438.
7. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes / K. G. Harmon [et al.] // Circulation. — 2011. — Vol. 123, № 15. — P. 1594–1600.

Algorithm of arrhythmic syndrome screening in men of military age with hereditary connective tissue disorders

Patorskaya O. A.

*Educational Establishment “The Belarusian State Medical University”,
Minsk, Republic of Belarus*

The article focuses on the development of an algorithm for screening arrhythmic syndrome in men of military age with hereditary connective tissue disorders. A comparative characteristic of these echocardiographic, electrocardiographic studies, tests with reactive hyperemia, heart rate variability in men of military age with hereditary disorders of the connective tissue and the control group. Based on the analysis of the data obtained from the results of clinical and instrumental studies, an algorithm has been developed for screening arrhythmia syndrome in men of military age with hereditary connective tissue disorders.

Keywords: algorithm, arrhythmic syndrome, men of military age, hereditary connective tissue disorders, echocardiography, electrocardiography, test with reactive hyperemia, heart rate variability.

Поступила 01.07.2019