

# РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ АРИТМИЙ СЕРДЦА И ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У МУЖЧИН ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ НАРУШЕНИЯМИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

---

Трисветова Е.Л.<sup>1</sup>, Паторская О.А.<sup>1</sup>, Пономаренко И.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>УО «Белорусский государственный медицинский университет»,  
г.Минск, Республика Беларусь

<sup>2</sup>УЗ «Минский консультационно-диагностический центр»,  
г.Минск, Республика Беларусь

**Введение.** Исследователи приводят противоречивые данные о распространенности аритмий у здоровых людей, и считают, что отсутствие нарушений ритма у здорового человека – это исключение. В большинстве случаев у лиц молодого возраста нарушения ритма и проводимости протекают без ярких клинических симптомов, вместе с тем встречаются изменения внутрисердечной и системной гемодинамики, приводящие к развитию сердечной недостаточности. Опубликованные работы, посвященные изучению функционального состояния миокарда и центральной гемодинамики при наследственных нарушениях соединительной ткани (ННСТ), позволили сформировать мнение о том, что патология сердечно-сосудистой системы у лиц с ННСТ является самой распространенной и одной из ведущих причин уменьшения продолжительности жизни пациентов (Нечаева Г.И., 1995; Викторова И.А., 2004; Дощицин В.Л., 1999; Новак В.Г., 1999). Нарушения ритма и проводимости часто являются одними из первых клинически значимых проявлений патологии сердечно-сосудистой системы в молодом возрасте и нередко определяют качество и прогноз жизни. Аритмический синдром при ННСТ (желудочковая экстрасистолия высоких градаций, пароксизмальные тахиаритмии, атриовентрикулярные и внутрижелудочковые блокады, проведение импульса по дополнительным путям, синдром удлинения интервала QT) является наиболее угрожаемым по развитию внезапной смерти, а воздействие провоцирующих факторов (травмы, физическая нагрузка, психоэмоциональный стресс, в том числе срочная служба в рядах вооруженных сил, профессиональные занятия спортом) может послужить причи-

ной его манифестации. Несмотря на очевидность широкого распространения ННСТ в популяции, проблема раннего выявления признаков поражения сердечно-сосудистой системы остается практически не решенной. Результаты исследований показали, что аритмии у лиц с марфаноидной внешностью встречаются чаще по сравнению с популяционными, при других синдромах и фенотипах исследования нарушений сердечного ритма и проводимости не проводили. Имеются противоречивые сведения о влиянии малых аномалий сердца, состояния вегетативной нервной системы на частоту возникновения и характер нарушений ритма и проводимости сердца, до настоящего времени остается неизученным вопрос влияния функционального состояния эндотелия.

**Цель работы** – определение особенностей нарушений ритма и проводимости сердца, функции эндотелия у мужчин призывного возраста с ННСТ.

**Материалы и методы.** Проведено комплексное исследование 135 мужчин в возрасте 18-27 лет. Диагностику ННСТ выполняли по результатам оценки фенотипа, а также антропометрическим и инструментальным методам, выявляющим нарушение строения внутренних органов. Инструментальные исследования включали ЭКГ в 12 стандартных отведениях, нагрузочные пробы, суточное мониторирование ЭКГ, вариабельность сердечного ритма, эхокардиографию с оценкой морфометрических и гемодинамических характеристик, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, ультразвуковую оценку функционального состояния эндотелия, УЗИ щитовидной железы, внутренних органов. Выполнено исследование гормонального статуса с определением концентрации альдостерона и тиреотропного гормона в сыворотке крови, адренокортикотропного гормона в плазме крови, антител к тиреоидной пероксидазе в сыворотке крови, молекул клеточной адгезии ICAM-1 и молекул адгезии sVCAM-1 в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа на анализаторе фирмы АВВОТТ. Статистический анализ выполнен в программе анализа данных AtteStat (13.1).

**Результаты.** Основную группу составили 117 мужчин призывного возраста с признаками ННСТ, контрольную группу – 18 практически здоровых мужчин без внутрисердечной патологии, сопоставимые по возрасту с лицами основной группы. Посредством оценки совокупности врожденных морфогенетических признаков и

результатов эхокардиографического исследования из пациентов 1 группы сформированы 3 подгруппы по выявленным синдромам и фенотипам ННСТ: синдром пролапса митрального клапана (ПМК) (56,4%), марфаноидная внешность (36,7%), неклассифицируемый фенотип (6,9%). При антропометрическом исследовании у пациентов с ННСТ отметили достоверное уменьшение среднего индекса массы тела ( $22,6 \text{ кг/м}^2$  [95% ДИ  $22,0-23,2 \text{ кг/м}^2$  и  $25, 2 \pm 0,75 \text{ кг/м}^2$  [95% ДИ  $23,5-26,9 \text{ кг/м}^2$ ],  $p < 0,01$ ), уплощение и уменьшение окружности грудной клетки ( $90,9 \pm 0,71 \text{ см}$  [95% ДИ  $89,5-92,3 \text{ см}$ ] и  $96,4 \pm 2,06 \text{ см}$  [95% ДИ  $91,7-101,1 \text{ см}$ ],  $p < 0,01$ ), преобладание продольных размеров тела над окружностями тела (индекс Вервека  $0,77 \pm 0,009$  [95% ДИ  $0,75-0,78$ ]) и ( $0,69 \pm 0,018$  [95% ДИ  $0,66-0,74$ ],  $p < 0,01$ ) по сравнению с контрольной группой. У пациентов с синдромом ПМК определили достоверное уменьшение среднего индекса массы тела (Me  $21,4 \text{ кг/м}^2$  [95% ДИ  $21,1-22,7 \text{ кг/м}^2$ ]), среднего индекса пропорциональности Me  $49,2\%$  [95% ДИ  $48,5-50,9\%$ ], преобладание продольных размеров тела над окружностями тела (индекс Вервека Me  $0,78$  [95% ДИ  $0,76-0,79$ ]) по сравнению с пациентами с марфаноидной внешностью.

Эхокардиографические признаки малых аномалий сердца (МАС) определили у 114 (97,44%) мужчин основной группы. К наиболее распространенным МАС относились ПМК (65,5%) и аномально расположенные хорды левого желудочка (77%). Результаты сопоставления морфометрического (ультразвукового) и гемодинамического исследования сердца показали достоверное увеличение ширины аорты на уровне аортального клапана ( $p < 0,05$ ), тенденцию к увеличению толщины межжелудочковой перегородки в диастолу ( $p = 0,06$ ), статистически достоверное уменьшение ширины нисходящей части аорты ( $p < 0,01$ ), конечного диастолического объема левого желудочка ( $p < 0,05$ ), диаметра левого предсердия ( $p < 0,05$ ) и снижение ударного объема ( $p < 0,01$ ) у лиц с ННСТ по сравнению с контрольной группой. У пациентов с синдромом ПМК и неклассифицируемым фенотипом определили достоверное увеличение ширины аорты на уровне аортального клапана по сравнению с пациентами с марфаноидной внешностью ( $p < 0,05$ ), у пациентов с неклассифицируемым фенотипом – увеличение конечного систолического объема левого желудочка по сравнению с пациентами с синдромом ПМК ( $p < 0,01$ ); у пациентов с синдромом ПМК и

марфаноидной внешностью – уменьшение диаметра левого предсердия по сравнению с пациентами с неклассифицируемым фенотипом ( $p < 0,01$ ).

При исследовании variability сердечного ритма (BCP) отметили снижение временных показателей, характеризующих суммарное состояние вегетативной нервной системы у пациентов с ННСТ, которое может свидетельствовать о вегетативной недостаточности и снижении компенсаторно-адаптационных механизмов. Высокие значения временных показателей BCP, отвечающих за парасимпатический отдел вегетативной нервной системы, у пациентов с ННСТ могут говорить об избыточном влиянии вегетативной нервной системы на сердечный ритм, о напряжении в ее работе, которое с течением времени может приводить к истощению. Пациенты с марфаноидной внешностью характеризуются снижением показателей, характеризующих суммарное состояние вегетативной нервной системы, преобладанием парасимпатических влияний на фоне снижения симпатических составляющих variability сердечного ритма. После проведения ортостатической пробы у пациентов данной группы выявляется достоверное снижение суммарного тонуса вегетативной нервной системы, парасимпатических влияний, усиление симпатических влияний на ритм сердца.

Посредством стандартного электрокардиографического исследования в 12 отведениях 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 аналогичных показателей у пациентов контрольной группы. У 29,9% пациентов с ННСТ выявлены нарушения ритма: часто синусовая брадикардия (19,3%), синусовая тахикардия (7,9%), реже наджелудочковая (1,8%) и желудочковая (0,9%) экстрасистолия. Нарушения проводимости выявлены у 53,6% пациентов: часто встречались синдром ранней реполяризации желудочков (31,6%), неполная и полная блокада правой ножки пучка Гиса (14,9%), реже – АВ-блокада I степени (0,9%), синдром CLC (2,6%), замедление внутрипредсердного проведения (1,8%) и нарушения процессов реполяризации левого желудочка (1,8%). Частота встречаемости синдрома ранней реполяризации желудочков у пациентов с ННСТ достоверно ( $p < 0,05$ ) превышало таковую у

пациентов контрольной группы. У 79,5% пациентов с синдромом ранней реполяризации желудочков при эхокардиографическом исследовании определили аномально расположенные хорды левого желудочка. У пациентов с синдромом ПМК отметили 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 (95% ДИ 75-79 уд/мин) по сравнению с контрольной группой (71 уд/мин (95% ДИ 67-76 уд/мин),  $p < 0,05$ ) и достоверно меньшее число эпизодов синусовой брадикардии (5 (95% ДИ 3-15) по сравнению с контрольной группой (130 (95% ДИ 27-182),  $p < 0,01$ ). У пациентов с ННСТ отметили тенденцию к увеличению частоты сердечных сокращений в ночные часы (64 уд/мин (95% ДИ 58-65 уд/мин) по сравнению с таковой у пациентов контрольной группы (57 уд/мин (95% ДИ 52-60 уд/мин),  $p = 0,07$ ). У пациентов с ННСТ определена дисфункция эндотелия при пробе с реактивной гиперемией, проявляющаяся неадекватной реакцией кровотока на изменения диаметра артерии. Компенсация недостатка кровотока на уровне микроциркуляции осуществляется за счет других механизмов, включающих увеличение частоты сердечных сокращений. 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 (95% ДИ 1,28-1,36) по сравнению с контрольной группой (1,42 (95% ДИ 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 сердца выявлены у 89,9% пациентов с ННСТ, достоверно чаще встречали наджелудочковую экстрасистолию (79,7%; количество экстрасистол от 1 до 29843), реже – желудочковую (39,1%,  $p < 0,01$ ; 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 4 пациентов с ННСТ (синдром

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. У этих же пациентов выявлено снижение ВСР, что является предиктором возникновения желудочковой тахикардии. У 10 пациентов с ННСТ выявлены наджелудочковые экстрасистолы в количестве более 100 в сутки (чаще пациенты с марфаноидной внешностью), 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. Паузы продолжительностью более 1800 мсек, обнаруженные у 18,8% с ННСТ, достоверно чаще были обусловлены СА-блокадой 2 степени (53,8%,  $p < 0,05$ ), АВ-блокадой 2 степени типа Мобитц 1 и 2 (30,8%), эпизодами выраженной синусовой брадикардии (15,4%).

У 76% обследованных лиц при проведении пробы с реактивной гиперемией (РГ) установлено нарушение функции эндотелия, которое заключалось в избыточной (16,7%) или чаще в недостаточной вазодилатации (59,3%). 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 установлен 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 (коэффициент Пирсона -0,34,  $p < 0,05$ ). При наибольшем исходном диаметре происходит снижение адаптационного расширительного резерва сосуда, при меньшем диаметре – адаптационный расширительный резерв сохранен. 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 внешне-

стью и неклассифицируемым фенотипом (по 5,6%), инерционная – с марфаноидной внешностью (38,9%) по сравнению с синдромом ПМК (22,1%) и неклассифицируемым фенотипом (11,1%). У пациентов с ННСТ меньшее изменение ( $p < 0,001$ ) диаметра ПА (Me 4,8% [95% ДИ 2,33-6,74]) достоверно отличалось от показателя пациентов контрольной группы ( $10,3 \pm 0,59\%$  [95% ДИ 9,02-11,57]), вместе с тем не получили достоверных различий скоростей кровотока и показателей пробы с нитроглицерином. Таким образом, у пациентов с ННСТ отмечается дисфункция эндотелия, которая проявляется в неадекватной реакции на изменения диаметра, и компенсация недостатка кровотока на уровне микроциркуляции осуществляется за счет других механизмов. Отсутствие изменений при проведении пробы с нитроглицерином свидетельствует о сохранности эндотелийнезависимой вазодилатации у пациентов с ННСТ.

Уровни молекул адгезии sVCAM-1 у пациентов с ННСТ (15,1 нг/мл [95%ДИ 14-16,4]) и контрольной группы (14,9 нг/мл [95% ДИ 12,8-16,9]) и молекул адгезии ICAM-1 в группе ННСТ ( $217,7 \pm 16,49$  нг/мл [95%ДИ 183,7-251,7]) и контрольной группе (204,1 нг/мл [95%ДИ 176,1-325,9]) достоверно не различались ( $p > 0,05$ ). У пациентов с ННСТ обнаружили прямую корреляционную связь средней силы (коэффициент Пирсона 0,5 [95%ДИ 0,13-0,75]) между процентом увеличения диаметра плечевой артерии при проведении пробы с реактивной гиперемией и уровнем молекулы адгезии ICAM-1 ( $p < 0,05$ ), у пациентов контрольной группы такая связь не установлена. Однако в контрольной группе выявили тенденцию к существованию обратной связи средней силы (коэффициент Пирсона -0,49 [95%ДИ -0,8 – 0,03]) между исходным диаметром плечевой артерии и уровнем молекулы адгезии ICAM-1 ( $p = 0,06$ ). Нарушение функции эндотелия, выражающееся в увеличении уровней растворимых молекул, обычно секретируемых клетками эндотелия, является фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний.

### **Заключение**

У мужчин призывного возраста с ННСТ нарушения ритма (синусовая брадикардия и тахикардия – 27,2%, наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия – 2,7%) и проводимости (синдром ранней реполяризации желудочков – 31,6%, неполная и полная блокада правой ножки пучка Гиса – 14,9%, АВ-блокада I степени – 0,9%, синдром CLC – 2,6%, замедление внутрипредсердного про-

ведения – 1,8%, нарушения процессов реполяризации левого желудочка – 1,8%) встречаются в 29,9% и 53,6%, соответственно, по данным ЭКГ-исследования; в 18,8% – по данным суточного мониторирования ЭКГ. Часто встречается дисфункция эндотелия с преобладанием недостаточной дилатации сосуда, коррелирующей с уровнем молекулы адгезии ICAM-1 ( $p < 0,05$ ), реже – с избыточным расширением, с достоверно меньшим исходным диаметром плечевой артерии и большим его приростом.

### **Литература:**

1. Ariane, J. M. Congenital heart disease in the general population. Changing prevalence and age distribution / J.M. Ariane, S.M. Andrew et al. // *Circulation*. – 2007. - № 115. – P. 163-172.
2. Галактионова, М.Ю. Соматотипические особенности детей с нарушениями сердечного ритма и проводимости / М.Ю. Галактионова // *Сибирское медицинское обозрение*. – 2011. – Т. 69. – № 3. – С. 65–70.
3. Гоголашвили, Н.Г. Аритмии и ишемическая болезнь сердца в популяции сельского населения Красноярского края / Н.Г. Гоголашвили, Н.Я. Новгородцева и др. // *Вестник Красноярского государственного университета. Естественные науки*. – 2006. – Т. 5. – №1. – С. 195–197.
4. Гоголашвили, Н.Г. Наджелудочковые нарушения ритма у больных после инфаркта миокарда / Н.Г. Гоголашвили, М.В. Литвиненко и др. // *Сибирский медицинский журнал*. – 2011. – Т. 101. – № 2. – С. 36–38.
5. Ермошкина, А.Ю. Клинико-антропометрическая характеристика и вегетативная регуляция у лиц юношеского возраста больных сколиозом // *Красноярск, 2011*. – 107 с.
6. Земцовский, Э. В. Диагностика и лечение дисплазии соединительной ткани / Э. В. Земцовский // *Мед.вестн.* – 2006. – № 11 (354). – С. 13.
7. Кадурина, Т. И. Дисплазия соединительной ткани / Т. И. Кадурина, В. Н. Горбунова. – СПб. : Элби, 2009. – 714 с.
8. Наследственные нарушения соединительной ткани: российские рекомендации ВНОК 2009 г. // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. – 2009. – № 8 (6). – Приложение 5. – 24 с.
9. Нечаева, Г. И. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение / Г. И. Нечаева, В. М. Яковлев, В. П. Конев [и др.] // *Лечащий врач*. – 2008. – № 2. – С. 22–28.
10. Поликарпов, Л.С. Влияние феназепам на нарушение ритма сердца у больных инфарктом миокарда / Л.С. Поликарпов, Е.В. Деревянных и др. // *Якутский медицинский журнал*. – 2010. – № 3–31. – С. 22–24.

11. Пуликов А.С. Конституциональные особенности кардиореспираторной системы и адаптационные возможности юношей / А.С. Пуликов, О.Л. Москаленко // В мире научных открытий. – 2012. – № 5.3(29). – С. 87–111.
12. Пуликов, А.С. Динамика массы и плотности тела в зависимости от конституции, полового диморфизма и возраста юношей в условиях городского антропогенного загрязнения / А.С. Пуликов, О.Л. Москаленко // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014. – № 8–3. – С. 77–80.

## **АЛКОГОЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК**

---

**Церах Т.М., Полянская А.В.**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,  
г. Минск, Республика Беларусь*

**Введение.** Беларусь занимает одно из первых мест в мире по потреблению алкоголя на душу населения. Известны также преступления, суициды в состоянии алкогольного опьянения среди подростков и лиц молодого возраста [4, 5, 6, 7]. Литературные сведения о клинических проявлениях поражения почек у лиц, злоупотребляющих алкоголем, весьма ограничены [2, 3, 8, 9], и об этой патологии не упоминается в некоторых современных руководствах по нефрологии [1]. Общепринятой классификации поражений почек при злоупотреблении алкоголем нет.

**Цель работы** – изучить клинические проявления алкогольных поражений почек.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находились 11 пациентов (10 мужчин и 1 женщина) в возрасте 18–59 лет. В их числе: 18–30 лет – 6, 31–45 – 2 чел., 46 – 59 – 3. Девять из них систематически в течение жизни не злоупотребляли алкоголем. Это были люди, которые по разным причинам (потеря близкого человека, увольнение с работы, супружеские измены) от двух до 12 дней злоупотребляли спиртным, – в том числе суррогатами алкоголя.

**Полученные результаты.** У всех пациентов обнаруживалась острая алкогольная токсическая нефропатия (ОАТН) различной степени тяжести, у 4-х человек проявлявшаяся гематурией (у двух –