

**Прогностическая модель аритмического синдрома,
основанная на результатах клинико-инструментального
исследования мужчин призывного возраста с
дисплазией соединительной ткани**

О.А.Паторская

Белорусский государственный медицинский университет

Актуальность. По данным Всемирной Организации Здравоохранения 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 [1]. Прижизненная диагностика заболеваний сердца, протекающих латентно, у лиц молодого возраста вызывает трудности и первой клинической манифестацией нередко выступает внезапная смерть [2]. Вместе с тем, анализ результатов медицинского освидетельствования граждан при призыве на военную службу в апреле-сентябре 2010 года показывает снижение по Республике Беларусь на 2,8 % показателя годности граждан к военной службе по состоянию здоровья в сравнении с аналогичным периодом 2009 года, увеличение на 4,2 % показателя временной негодности к военной службе. В структуре заболеваний граждан, приведших их к временной негодности, превалируют болезни системы кровообращения (42,6%). Среди признанных негодными к военной службе, граждане с заболеваниями системы кровообращения составили 16,5%, из них с хроническими воспалительными ревматическими, неревматическими болезнями сердца, кардиомиопатиями, дегенеративными и дистрофическими поражениями сердца – 67,9 %, в основном за счет пролапсов клапанов сердца с нарушением внутрисердечной гемодинамики, а также нарушения ритма и проводимости [3].

Проблема дисплазии соединительной ткани (ДСТ) представляет интерес для клинической кардиологии, поскольку изменения сердца и сосудов проявляются у пациентов в молодом возрасте, а нарушения ритма и проводимости часто являются одними из первых и клинически значимых признаков патологии сердечно-сосудистой системы [4,5]. Роль ДСТ в развитии аномалий сердца и нарушений регуляции его деятельности у лиц молодого возраста относится к малоизученным, несмотря на то, что у лиц старших возрастных групп описана связь с нарушениями сердечного ритма и склеродегенеративными поражениями аорты [6,7,8,9].

Вопрос об особенностях вариабельности ритма сердца и частоте аритмий ранее рассматривался лишь для ДСТ в целом, в то время как есть все основания полагать, что не все ДСТ оказывают влияние на эти показатели [10].

Пролапс митрального клапана (ПМК) у большинства пациентов протекает благоприятно, однако в 2-4% приводит к серьезным осложнениям [4,5,11]. Результаты исследований показали, что распространенность аритмий и изменения параметров сердечного ритма у лиц с марфаноидной внешностью встречаются чаще по сравнению с популяционными [12]. При других синдромах и фенотипах исследования нарушений сердечного ритма и проводимости не проводились.

Таким образом, до сих пор недостаточно изучена частота встречаемости различных аритмий у пациентов с ДСТ, отсутствуют прогностические признаки и алгоритмы для скрининга аритмического синдрома у молодых мужчин.

Материалы и методы. Проведено комплексное исследование 135 мужчин в возрасте 18-27 лет (средний возраст 20,5 года, 95% ДИ 20,5:21,3 лет) на базе терапевтических отделений УЗ «9 ГКБ». 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 Минска), 47,4% пациентов – методом случайной выборки из числа практически здоровых мужчин, не предъявлявших жалоб.

Диагностику ДСТ 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, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, ультразвуковую оценку функционального состояния эндотелия, УЗИ щитовидной железы, внутренних органов. Биохимические методы исследования включали параметры, отражающие функциональное состояние внутренних органов, электролитный баланс крови, воспалительные маркеры, гормоны щитовидной железы.

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% Доверительный Интервал – ДИ) для данных с нормальным распределением, медиана (95% ДИ) – для остальных данных. Достоверность различий между группами оценивали с учетом связей и поправок на непрерывность при помощи критерия Стьюдента для независимых выборок и F-критерия Фишера с вычислением двустороннего значения p для

нормального распределения признака, при помощи критерия Манна-Уитни с вычислением двустороннего значения p для распределения, отличного от нормального распределения признака (доверительная вероятность 0,95). Корреляционный анализ проводили с использованием коэффициента Пирсона, при этом сильной связью считали при наличии коэффициента корреляции 0,7-0,99, средней – 0,3 -0,69, слабой – 0,01-0,29.

Результаты и обсуждение. Для выявления признаков ДСТ провели осмотр 135 мужчин призывного возраста, из которых основную группу составили 117 мужчин с признаками ДСТ, Контрольная группа (18 человек) представлена практически здоровыми мужчинами с признаками дисморфогенеза менее 5, без внутрисердечной патологии и аномалий других внутренних органов. Средний возраст пациентов с ННСТ (21 год (95% ДИ 20-22 лет) достоверно превышал средний возраст пациентов контрольной группы (19,5 лет ;95% ДИ 18-22 лет) на 1,5 года ($p < 0,05$).

Ориентируясь на совокупность врожденных морфогенетических признаков и результатов ЭхоКГ исследования, из основной группы сформировали три подгруппы: синдром ПМК (56,4%), марфаноидная внешность (36,7%), неклассифицируемый фенотип (6,9%).

К наиболее распространенным у пациентов основной группы исследованных относились следующие малые аномалии сердца (МАС): ПМК – 65,5%, аномально расположенные хорды левого желудочка – 77%. Другие варианты (аневризма межпредсердной перегородки, функционирующее овальное окно, пролабирование створок аортального клапана, удлинённый Евстахийев клапан в полости правого предсердия, сеть Chiari и т.д.) встречались редко (11,3%).

Пролабирование створки митрального клапана не превышало 1-ю степень у 98,2% , у 1,8% - 2-я степень, у 68,4% пациентов с ПМК определили митральную регургитацию 1-й степени, у 3,5% - 2-ю и у 28,1% не выявили нарушений трансмитрального кровотока. Средняя величина пролабирования створок митрального клапана в левое предсердие составила 3,5 мм (95% ДИ 3,3-4,0 мм). Одиночные аномально расположенные хорды левого и правого желудочков выявлены у 79,1% пациентов с АРХ, две аномально расположенные хорды – 13,4%, множественные – 7,5%. Пролабирование трикуспидального клапана обнаружено у 8% пациентов, из них трикуспидальная регургитация 1 и 2 степени встретилась в одинаковом количестве случаев (по 42,9%), у остальных трикуспидальной регургитации не выявлено. Чаще встречались одиночные аномалии и сочетание из двух малых аномалий сердца (по 44,8%), реже – сочетание трех (8%) или четырех (1,2%) аномалий.

Эхокардиографические морфометрические показатели укладывались в нормальные диапазоны, гемодинамические показатели не выходили за рамки

нормальных значений, вместе с тем, различались у лиц с ДСТ и в группе сравнения. 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 ДСТ по сравнению с контрольной группой.

Уменьшение конечного диастолического объема левого желудочка и снижение ударного объема у лиц с ДСТ, является свидетельством невыраженной диастолической дисфункции левого желудочка вследствие структурных изменений внеклеточного матрикса, характерных для ДСТ, ригидности миофибрилл кардиомиоцитов, приводящей к неспособности левого желудочка наполняться из-за неполного расслабления в фазу диастолы, и, как следствие, невозможности поддерживать адекватный потребностям ударный объем [2,11].

При наличии диастолической дисфункции сердце способно обеспечивать метаболические потребности организма, как в покое, так и во время физической нагрузки, но только за счет возрастания давления наполнения левого желудочка. Передача высокого конечного диастолического давления к легочному руслу может вызывать застой в легких, что может в итоге привести к правосторонней сердечной недостаточности у таких пациентов.

Свой вклад в этот процесс вносит обнаруженное у пациентов с ДСТ уменьшение диаметра левого предсердия, которое обусловлено влиянием экстракардиальных факторов (изменение формы грудной клетки) и уменьшением притока крови вследствие депонирования крови в венозной системе, причинами которого являются структурные изменения стенок вен нижних конечностей, нарушения функционирования клапанов вен нижних конечностей и дисфункция вегетативной нервной системы [4,12].

У пациентов с ДСТ при **антропометрическом исследовании** выявлено уменьшение соотношения окружности грудной клетки и роста (средний индекс пропорциональности 50,1%, $p < 0,01$) за счет уплощения и уменьшения окружности грудной клетки ($90,9 \pm 0,71$ см, $p < 0,01$).

Большая ширина аорты на уровне аортального клапана у пациентов с ДСТ обусловлено структурными изменениями внеклеточного матрикса, а именно нарушениями строения подэндотелиального слоя, состоящего из рыхлой тонкофибриллярной соединительной ткани, и окончатых эластических мембран, эластических и коллагеновых волокон, погруженных в аморф-

ное вещество, приводящими к уменьшению эластичности и увеличению жесткости аортальной стенки [5,12].

Показатели, характеризующие суммарное **состояние вегетативной нервной системы** у пациентов с ДСТ, находились в пределах нормальных значений (таблица 1), при ортостатической пробе происходило их достоверное снижение (SDNN Me 103,6мс [95% ДИ 93,4-115,1] и 80,9мс [95% ДИ 74,5-95,3] соответственно, $p<0,01$). Вариабельность сердечного ритма (BCP) у пациентов с ДСТ характеризуется преобладанием парасимпатических влияний (RMSSD Me 73,1мс [95% ДИ 50,7-91,7], pNN50 20,3±1,7% [95% ДИ 16,8-23,8], HF Me 38,9nU [95% ДИ 37-42,7], LF/HF 1,23±0,07 [95% ДИ 1,1-1,4]) на фоне снижения симпатических влияний (LF 46,5±1,2nU [95% ДИ 44-49]). При ортостатической пробе у данной группы пациентов отмечается достоверное снижение парасимпатических влияний до нормальных величин (RMSSD Me 31,1мс [95% ДИ 26-37,7], pNN50 Me 3,8% [95% ДИ 2,3-6,1], HF Me 28nU [95% ДИ 25,5-31,1], LF/HF 1,7±0,1 [95% ДИ 1,5-1,9], $p<0,01$).

Таблица 1 – Показатели фоновой BCP у пациентов с ДСТ и после проведения ортостатической пробы (n=50)

Показатели	Фоновая	Ортостатическая
SDNN, мс	Me 103,6 (95% ДИ 93,4-115,1)	Me 80,9 (95% ДИ 74,5-95,3)**
RMSSD, мс	Me 73,1 (95% ДИ 50,7-91,7)	Me 31,1 (95% ДИ 26-37,7)**
pNN50, %	20,3±1,7 (95% ДИ 16,8-23,8)	Me 3,8 (95% ДИ 2,3-6,1)**
HF, nU	Me 38,9 (95% ДИ 37-42,7)	Me 28 (95% ДИ 25,5-31,1)**
LF, nU	46,5±1,2 (95% ДИ 44-49)	47,3±1,20 (95% ДИ 44,9-49,7)
VLF	Me 10,9 (95% ДИ 9-12,6)	20,7±0,95 (95% ДИ 18,8-22,6)**
LF/HF	1,23±0,07 (95% ДИ 1,1-1,4)	1,7±0,1 (95% ДИ 1,5-1,9)**

Примечание: ** - $p<0,01$ по сравнению с фоновой вариабельностью сердечного ритма

У пациентов с ДСТ снижение временных показателей, характеризующих суммарное состояние вегетативной нервной системы, свидетельствует о вегетативной недостаточности и снижении компенсаторно-адаптационных механизмов. Высокие значения временных показателей BCP, отвечающих за парасимпатический отдел вегетативной нервной системы, отражают избыточное влияние вегетативной нервной системы на сердечный ритм, напряжение в ее работе, которое с течением времени приводит к истощению [11]

При оценке фоновой BCP в группе пациентов с ДСТ 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 ДСТ 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 ДСТ 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%.

Нагрузочные пробы выполнены 90 пациентам (велозергометрическая проба n=87, тредмил-тест n=13). У пациентов обеих групп выполненная работа составила в среднем 1427 Дж [95% ДИ 1425-1430 Дж], 9,8 МЕТ [95% ДИ 8,8-11,4 МЕТ]; пороговая мощность 175 Вт; двойное произведение 276 [95% ДИ 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 67% пациентов, среднюю – у 8%, 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.

При проведении проб с физической нагрузкой у пациентов обеих групп выполненная работа, пороговая мощность и двойное произведение свидетельствуют о хорошей физической работоспособности пациентов, что подтверждается высокой толерантностью к физической нагрузке (67%). В норме значительное снижение общего периферического сосудистого сопротивления, вызванное накоплением метаболических вазодилататоров и снижением сосудистого сопротивления в активно работающей скелетной мускулатуре, стимулирует увеличение симпатической активности посредством артериального барорецепторного рефлекса. Дисфункция эндотелия в виде вазоспазма или недостаточной вазодилатации, часто встречающаяся у пациентов с ДСТ, приводит к недостаточному снижению общего периферического сосудистого сопротивления и, как следствие, не выраженному приросту артериального давления [11,12].

У 6,0% пациентов с ДСТ во время выполнения физической нагрузки и в восстановительный период диагностированы нарушения ритма и проводимости в виде наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии. При ПМК степень выраженности митральной регургитации и перерастяжения левого

предсердия формируют аритмогенный субстрат, электрогенетическая реализация которого проявляется в виде macro re-entry или micro re-entry.

У 76% из всех 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 плечевой артерии (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 (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 ДСТ 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%). У пациентов с ДСТ изменение диаметра ПА (Me 4,8% [95% ДИ 2,33-6,74]) достоверно отличалось от 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 скоростей кровотока и показателей пробы с нитроглицерином получено не было.

Таким образом, у пациентов с ДСТ отмечается дисфункция эндотелия, в результате которой ограничивается адекватная реакция эндотелия ПА на изменения диаметра, и компенсация недостатка кровотока на уровне микроциркуляции осуществляется за счет других механизмов (увеличение ЧСС и АД). Отсутствие изменений при проведении пробы с нитроглицерином свидетельствует о сохранности эндотелийнезависимой вазодилатации у пациентов с ДСТ.

Диаметр ПА на 30 секунде ($4,2 \pm 0,09$ мм [95% ДИ 4,04-4,4]), 60 секунде (Me 4,4 мм [95% ДИ 4,2-4,5]) и 90 секунде (Me 4,3 мм [95% ДИ 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 секунде и 90 секунде достоверно не отличались от диаметра ПА на 30 секунде ($p > 0,05$),

диаметр ПА на 90 секунде оказался достоверно меньшим по сравнению с диаметром ПА на 60 секунде ($p < 0,05$), 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 ДСТ. Выявлена прямая корреляционная связь средней силы между диаметром плечевой артерии на 90 секунде пробы с РГ и общим процентом увеличения диаметра ПА (коэффициент Пирсона 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 секундах ($1,4 \pm 0,06$ м/с [95% ДИ 1,3-1,6]; $1,2 \pm 0,05$ м/с [95% ДИ 1,1-1,3]; Me 1,1 м/с [95% ДИ 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 (коэффициент Пирсона -0,5, $p < 0,01$).

При проведении пробы с нитроглицерином не получили достоверных изменений скорости ($p > 0,05$).

При стандартном **электрокардиографическом исследовании** в 12 отведениях у пациентов с ДСТ ($n=117$) средняя частота сердечных сокращений составила 70,0 в минуту (95% ДИ 68,5-73,8), средняя продолжительность интервала PQ 0,14с (95% ДИ 0,14-0,15), интервала QRS 0,1с (95% ДИ 0,092-0,1), интервала QRST 0,36с (95% ДИ 0,36-0,37). Синусовый ритм определили у большинства пациентов (97,4%), реже встречался 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 ДСТ 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 ДСТ достоверно ($p < 0,05$) превышало таковую у пациентов кон-

трольной группы. У 79,5% пациентов с синдромом ранней реполяризации желудочков при ЭхоКГ исследовании определили аномально расположенные хорды левого желудочка.

При проведении **суточного мониторинга** ЭКГ у пациентов с ДСТ 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 ДСТ 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, $p = 0,07$).

Циркадный индекс у пациентов с ДСТ и контрольной группы находился в пределах нормальных значений, однако у пациентов с ДСТ 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 выявлены у 89,9% пациентов с ДСТ, достоверно часто 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 ДСТ (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. Также у этих пациентов выявлено снижение ВСП, что является предиктором возникновения желудочковой тахикардии. У 10 пациентов с ДСТ 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 систем вследствие дисфункции вегетативной нервной системы и нарушения функционирования клапанов вен нижних конечностей.

У 18,8% лиц с ДСТ диагностированы паузы продолжительностью более 1800 мсек, которые 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%). Эпизоды миграции водителя ритма из синусового узла по предсердиям выявлены у 31,9% пациентов с ДСТ, достоверно чаще, чем при проведении стандартного электрокардиографического исследования (6,1%, $p < 0,01$).

На основании результатов клинико-инструментального исследования разработана прогностическая модель и алгоритм для скрининга аритмического синдрома у мужчин призывного возраста с ДСТ (табл.2,рис.).

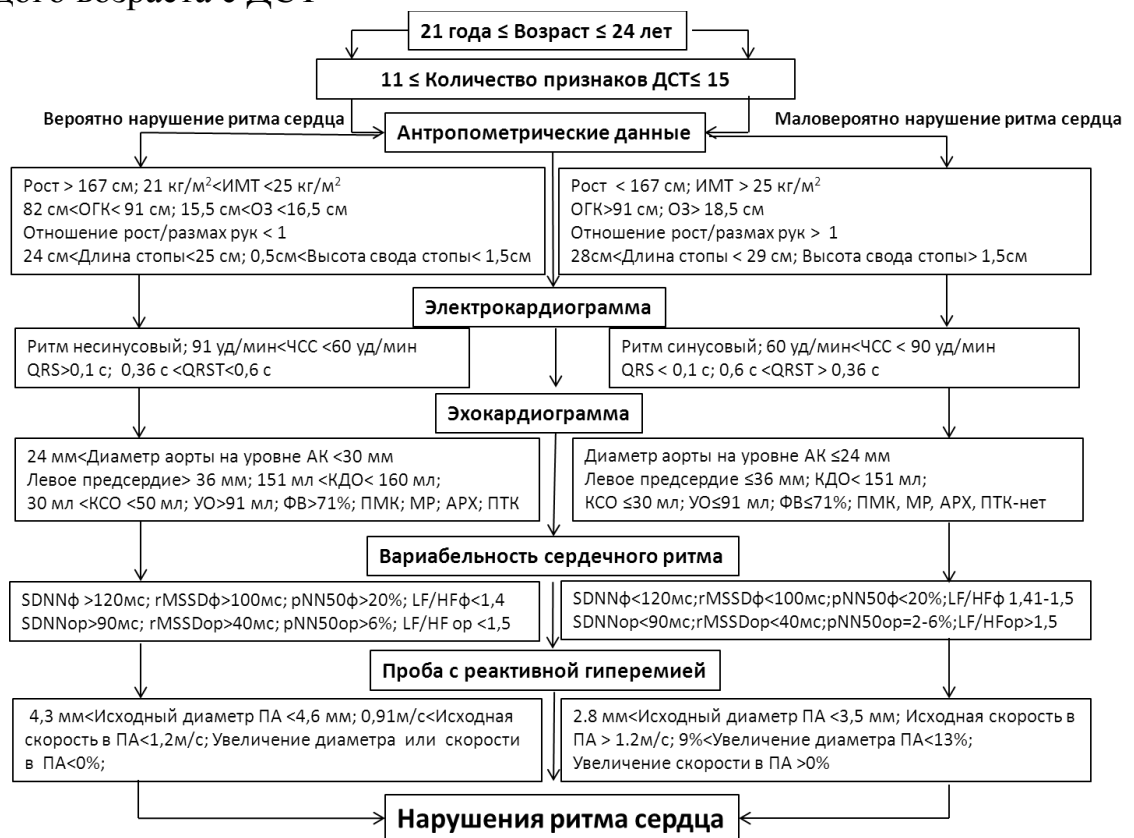
Таблица 2 – Функциональная прогностическая модель аритмического синдрома у мужчин призывного возраста с ДСТ

Наименование признака	Наименование диапазона признака	Диагностический коэффициент
Возраст	21-24 года	+1
Количество признаков ДСТ	11-15	+1
Антропометрические данные		
Рост	Выше 167 см	+1
Вес	68-85 кг	+2
	86-100 кг	+1
ИМТ	21-25 кг/м ²	+3
Окружность грудной клетки	82-91 см	+1
Окружность запястья	15,5-16,5 см	+1
	18,5-19 см	-1
Длина 2 пальца	7-8 см	-1
Отношение рост / размах рук	Менее 1	+2
Длина стопы	24-25 см	+3
	28-29 см	-1
Высота свода стопы	0,5-1,5 см	+1
ЭКГ		
Ритм	Несинусовый	+12
ЧСС	Менее 60	+1
	Более 91	+4
QRS	Более 0,1 сек	+2
QRST	0,36-0,6	+1
Эхокардиография		
Диаметр аорты на уровне аортального клапана	Менее 24 мм	+1
	Более 30 мм	+2
Левое предсердие	Более 36 мм	+3
КДО	121-150 мл	+2
	151-160 мл	+6
КСО	30-50 мл	+2
УО	Более 91 мл	+5
ФВ	Более 71%	-1
ПМК	Есть	+1
МР	Есть	+1
АРХ	Нет	-1
ПТК	Есть	+4
ВСП		
SDNN фоновая	Более 120 мс	+12
rMSSD фоновая	Более 100 мс	+16
pNN50 фоновая	Более 20%	+4
LF/HF фоновая	Менее 1,4	+3
	1,41-1,5	-1

SDNN ортостатическая	Более 90 мс	+3
rMSSD ортостатическая	Более 40 мс	+6
pNN50 ортостатическая	2-6%	-1
	Более 6%	+5
LF/HF ортостатическая	Менее 1,5	+6
Проба с РГ		
Диаметр ПА исходный	2,8-3,5 мм	-1
	4,3-4,6 мм	+12
Скорость в ПА исходная	0,91-1,2 м/с	+3
% увеличения диаметра ПА	Менее 0%	+5
	9-13%	-1
% увеличения скорости в ПА	Менее 0%	+13

Способ использования прогностической модели: выделить наименования диапазонов, соответственно сведениям, имеющимся у исследуемого; суммировать соответствующие им диагностические коэффициенты. Суммирование производить в приведенном порядке до первого достижения пороговой суммы (-10 баллов), что означает отсутствие угрозы возникновения аритмического синдрома. При достижении пороговой суммы +10 имеется низкая вероятность, +15 – средняя вероятность, +20 – высокая вероятность аритмического синдрома. Если ни одна из пороговых сумм не достигнута, ответ неопределенный.

Рисунок - Алгоритм для скрининга аритмического синдрома у мужчин молодого возраста с ДСТ



Примечание: ДСТ – дисплазия соединительной ткани; ОГК – окружность грудной клетки; ОЗ – окружность запястья; ЧСС – частота сердечных сокращений; КСО – конечный систолический объем; КДО – конечный диастолический объем; УО – ударный объем;

ФВ – фракция выброса; ПМК - пролапс митрального клапана; МР – митральная регургитация; АРХ – аномально расположенная хорда; ПТК – пролапс трикуспидального клапана; вариабельность сердечного ритма: ф – фоновая, ор – ортостатическая; ПА - плечевая артерия

Разработанный алгоритм оценки проаритмических факторов у мужчин молодого призывного возраста с ДСТ позволяет выявлять лиц с аритмиями при исследовании больших контингентов, определять необходимость проведения в дальнейшем сложных методов диагностики с индивидуальным решением вопросов медицинской, профессиональной, военной экспертизы, персонифицированной тактикой лечения.

Заключение. Функциональная прогностическая модель аритмического синдрома у мужчин призывного возраста с ДСТ позволяет определить вероятность нарушений ритма сердца с использованием антропометрических и эхокардиографических данных, результатов ЭКГ, определения ВСР и пробы с РГ,

Список литературы

1. Сердечные стимулы службы / Медвестник. – 2015. - № 14.- www.medvestnik.by/ru/officially/view/serdechnye-stimuly-sluzhby-12977-2015/
2. Нечаева Г. И. Методология курации пациентов с дисплазией соединительной ткани семейным врачом в аспекте профилактики ранней и внезапной смерти / Г. И. Нечаева, В. П. Конев, И. А. Викторова [и др.] // Рос. мед. вести. – 2004. – № 3. – С. 25–32.
3. Жидков, С. А. Актуальные вопросы медицинского освидетельствования граждан при призыве на срочную военную службу, службу в резерве / С. А. Жидков, О. В. Слипченко // Военная медицина. - 2011. - № 1.- С.2-4
4. Диагностика и лечение наследственных и многофакторных нарушений соединительной ткани. Национальные клинические рекомендации. – Минск, 2014. – 69 с.
5. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Российские рекомендации (1 пересмотр) // Российское кардиологическое общество, секция «Наследственные нарушения соединительной ткани» Российский кардиологический журнал. – 2013. - №1 (99), приложение 1. – 32 с.
6. Перетолчина, Т. Ф. Аритмогенное значение аномальных хорд сердца/ Т. Ф. Перетолчина, С.А. Иорданиди, В. П. Антюфьев // Доктор Лендинг.-1995.-№ 3.-С.23-25.
7. Сторожаков, Г.И., Блохина, И.Г., Гендлин, Г.Е. Ложные хорды левого желудочка сердца // Кардиология, 1994. –№8.- С.75-79

8. Арищин, В.А. Дисплазия соединительной ткани как предиктор развития кальцинированного стеноза аорты / В.А. Арищин, И.В. Егоров // Медицина 4. - www.rusnauka.com/16_NPRT_2014/Medecine/0_168413.doc.htm
9. Серговец, А.А. Кальцинированный аортальный стеноз: итог 15-летнего изучения в России / А.А. Серговец // Российский медицинский журнал (Кардиология). – 2013. - № 27.
10. Погодина, А.В. Вариабельность сердечного ритма у детей и подростков с вазовагальными синкопе / А.В.Погодина // Вестник аритмологии, 2002. - №29. – С. 37-40.
11. Земцовский, Э. В. Проплапс митрального клапана. СПб.: Общество «Знание» Санкт-Петербурга и Ленинградской области, 2010. – 160 с.
12. Земцовский, Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце / Э.В. Земцовский. — СПб.: Ольга, 2007. — 80 с.