

ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫЕ СВЯЗИ СИНДРОМА ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АРИТМИИ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА В ХОДЕ ТРАНСФОРМАЦИИ АРИТМИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА У ЛИЦ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЖАРКОМ КЛИМАТЕ

CAUSAL RELATIONSHIPS OF VENTRICULAR ARRHYTHMIA SYNDROME AND ELECTROPHYSIOLOGICAL REMODELING OF THE CARDIAC CONDUCTION SYSTEM DURING THE TRANSFORMATION OF ARRHYTHMIC HEART DISEASE IN PERSONS LIVING IN A HOT CLIMATE

Оразгуль С. Мухамметгулыева

Научно-клинический центр физиологии
Туркменистана

Orazgul S. Mukhammetgulyyeva

Scientific Clinical Center of Physiology
of Turkmenistan

E-mail: orazgul.mukhammetkulieva@mail.ru

Резюме

Цель работы: оценка клиничко-прогностической значимости сопряжённости электрофизиологического (ЭФ) ремоделирования проводящей системы сердца (ПСС) и синдрома желудочковой аритмии (ЖА) у больных первичной электрической, или аритмической болезнью сердца (АБС) в ходе её динамики в жарком климате Туркменистана.

Методы: обследованы 4 контингента больных АБС, каждый из которых, в свою очередь, был разделён на 2 группы: 1-ая – с клинически латентным и 2-ая – с манифестным синдромом ЖА. 1-ый контингент составил 31 больной нейро-циркуляторной дистонией (НЦД), был отнесен к функциональному этапу; 2-ой – 71 хронической ИБС, был отнесен к органическому этапу. Больные 3 и 4 контингентов были отнесены к стадии слияния первичного и органического этапов: 3-й – 27 первичным синдромом слабости синусового узла (ПССУ)+ИБС; 4-ый – 36 больных первичной полной блокадой левой ножки пучка Гиса (ППБЛНПГ)+ИБС. Группу контроля составили 24 здоровых лица. Проводились чреспищеводное ЭФ-исследование ПСС и суточный мониторинг ЭКГ (СМ ЭКГ); тяжесть состояния обследованных лиц оценивалась по методу Дж. Меметова (1990), с определением в баллах выраженности 3-х клинических синдромов: желудочковых нарушений ритма (Фжнр), сердечной (Фнк) и коронарной недостаточности (Фкн).

Результаты: У здоровых лиц значения ЭФ- и СМ ЭКГ-показателей

не отличались от данных по умеренному климату. Тогда как у больных НЦД была найдена их диспропорциональность среди сохранных значений взятых показателей на фоне малых значений Фжнр. А у больных 2-4-х контингентов была найдена ригидность ритма сердца на фоне хронотропной недостаточности (ХронН) с проявлениями, аналогичными выявляемым при ПССУ. При этом по 1-ой группе больных ИБС наиболее высоким оказалось значение Фкн, а по 2-ой – значения Фжнр и Фнк. У больных 3-4-х контингентов было найдено усугубление ХронН при высоких значениях 3-х клинических синдромов и низких значениях т.Венкенбаха, с большей их выраженностью по 2-ым группам.

Заключение: В аридном климате у больных АБС выявлены особенности течения на каждом этапе её трансформации в виде определенных ЭФ-типов ремоделирования ПСС и их тесной сопряжённости с проявлениями 3-х клинических синдромов. Клинически манифестный синдром ЖА явился прогностически неблагоприятным спутником негативной прогрессии АБС. Наши наблюдения у здоровых лиц и далее у больных АБС были первыми подобного рода. Данные физиологические особенности объясняли срывы адаптации у части наших больных при воздействии психоэмоционального и физического переутомления, резких перемен погодных факторов, с непредсказуемостью времени и места возникновения фатальных исходов.

Ключевые слова: желудочковая аритмия, аритмическое поражение сердца, аридный климат.

Background: to assess the clinical and prognostic significance of the conjugation of electrophysiological (EP) remodeling of the cardiac conduction system (CCS) and ventricular arrhythmia (VA') syndrome in patients with primary electrical or arrhythmic heart disease (AHD) during its dynamics in the hot climate of Turkmenistan.

Methods: 4 contingents of patients with AHD were examined, each of which, in turn, was divided into 2 groups: the 1st – with a clinically latent VA's syndrome and the 2nd – with its manifest variant. The 1st contingent consisted of 31 patients with neurocirculatory dystonia (NCD), was assigned to the functional stage; 2nd – 71 chronic coronary heart disease (CHD), was assigned to the organic stage. Patients of the 3rd and 4th contingents were assigned to the stage of confluence of the primary and organic stages: 3rd – 27 primary sinus node weakness syndrome (PSNWS) + CHD; 4th – 36 patients with primary total block of the left crus of atrioventricular fascicle (PTBLCAF) in combination with CHD. The control group consisted of 24 healthy individuals. A transesophageal EF study of CCS and daily monitoring of ECG (DM ECG) were performed; the severity of the condition of the examined persons was as-sessed according to the method of J. Memetov (1990), with the expressiveness of 3 clinical syndromes in points: ventricular arrhythmias (Evr), hearth (Ehi) and coronary insufficiency (Eci).

Results: In healthy individuals, the values of EP- and DM ECG-parameters did not differ from the data obtained in a moderate climate. Whereas in patients with NCD, against the background of low Evr values, disproportionality was found among the preserved values of the taken indicators. And in patients of 2-4 contingents, rigidity of heart rhythm was found against the back-ground of chronotropic insufficiency (ChronI) with manifestations similar to those detected in PTBLCAF. At the same time, in the 1st group of patients with CHD, the Ehi value turned out to be the highest, and in the 2nd group, the values of Evr and Ehi. In patients of 3-4 contingents, an aggravation of ChronI was found with high values of 3 clinical syndromes and low values of Wenckenbach's point with their greater severity in the 2nd groups.

Conclusion: In an arid climate, in patients with AHD, the features of the course at each stage of its transformation in the form of certain EF types of CCS remodeling and their close association with manifestations of 3 clinical syndromes were revealed. Clinically manifest VA' syndrome was a prognostically unfavorable companion of the negative progression of AHD. Our observations in healthy individuals and later in patients with AHD were the first of their kind. These physiological features explained the failures of adaptation in some of our patients under the influence of psycho-emotional and physical overwork, sudden changes in weather factors, with the unpredictability of the time and place of occurrence of fatal outcomes.

Key words: ventricular arrhythmia, arrhythmic heart disease, arid climate.

Библиографическая ссылка на статью

Мухамметгулыева О.С. Причинно-следственные связи синдрома желудочковой аритмии и электрофизиологического ремоделирования проводящей системы сердца в ходе трансформации аритмического поражения сердца у лиц, проживающих в жарком климате // Innova. - 2023. - Т. 9 № 3. - С.58-66.

References to the article

Mukhammetgulyyeva O.S. Causal relationships of ventricular arrhythmia syndrome and electrophysiological remodeling of the cardiac conduction system during the transformation of arrhythmic heart disease in persons living in a hot climate // Innova. - 2023. - V. 9 No. 3. - P.58-66.

В условиях глобального потепления климата планеты отмечается рост кардиальной патологии как проявлений дезадаптации, так как сердечно-сосудистая система (ССС) одна из первых включается в процесс приспособления к изменяющимся условиям внешней среды, приобретающим экстремальный характер. Вследствие чего растёт интерес исследователей к изучению физиологических механизмов особенностей течения до- и нозологических состояний при суммарном воздействии на организм человека таких неблагоприятных факторов сурового жаркого климата, как перепады влажности воздуха, жара, гипоксия и пыльные бури на фоне производственных загрязнений окружающей среды и частых геомагнитных возмущений. Известно, что многовековое проживание различных популяций в тех или иных привычных условиях среды обитания определяет физиологические особенности жизнедеятельности здорового организма. Поэтому клинико-физиологический анализ функционального состояния больных на переходных стадиях развития того или клинического дезадаптивного состояния позволяет определить роль внешних факторов в

снижении приспособительных возможностей организма [1].

Переход от здоровья к функциональному, первичному и далее к органическому дезадаптивному состоянию наглядно демонстрируется на примере обсуждения проблемы первичной электрической, или аритмической болезни сердца (АБС). Изучение этой проблемы с целью разработки критериев прогнозирования вероятности развития фатальных желудочковых аритмий (ЖА), приводящих к внезапной аритмической смерти (ВС), является крайне актуальной проблемой физиологии и аритмологии, учитывая тот факт, что ВС часто является первым и/или последним проявлением АБС [2, 3, 4]. В свете существующей в настоящее время концепции АБС вызывает особый интерес вопрос изучения прогностического значения синдрома ЖА у здоровых лиц и больных АБС в ходе её прогрессии, начиная с её начального, функционального этапа в лице нейроциркуляторной дистонии (НЦД); затем на её завершающем органическом этапе в лице ССЗ, протекающих с различными аритмиями и блокадами, в нашем случае хронической

ишемической болезни сердца (далее ИБС), и далее на стадии слияния первичной патологии проводящей системы сердца (ПСС), в нашем случае в лице первичных полной блокады левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ) и синдрома слабости синусового узла (ПСССУ) с органической составной АБС, так часто встречающегося в клинической практике. В свете данной концепции отдельно стоит проблема оценки степени риска электрической нестабильности миокарда (ЭНМ) у больных АБС в случае выявления манифестного синдрома ЖА, который относят к переходным состояниям, так как он встречается как у здоровых, так и больных людей. Важная роль при этом отводится оценке уязвимости миокарда в отношении ЭНМ на примере электрофизиологического (ЭФ) ремоделирования ПСС [5, 6, 7].

Согласно концепции «синдрома аридного напряжения» у коренных жителей, проживающих в жарком климате, течение физиологических и патологических состояний имеет свои особенности. Поэтому проблема изучения состояния здоровья коренных жителей продолжает определять необходимость глубокого изучения механизмов адаптации их организма, для которых субэкстремальные и экстремальные условия могут считаться адекватными [7, 8]. Отсутствие исследований по оценке клинко-прогностической значимости ЭФ-ремоделирования ПСС у больных АБС в аридном климате Туркменистана послужило поводом к настоящей работе.

Цель работы: оценка клинко-прогностической значимости сопряженности ЭФ-ремоделирования ПСС и синдрома ЖА у больных АБС в ходе её динамики в жарком климате Туркменистана.

Материалы и методы. Обследованы 4 контингента больных АБС, каждый из которых, в свою очередь, был разделён на 2 группы: 1-ая – с клинически латентным синдромом ЖА и 2-ая – с его манифестным вариантом. 1-ый контингент составил 31 больной нейро-циркуляторной дистонией (НЦД) в возрасте $35,5 \pm 10,4$ лет и длительностью заболевания $17,3 \pm 1,5$ лет, он был отнесен к функциональному этапу; 2-ой – 71 больной хронической ИБС в возрасте $49,8 \pm 11,3$ лет и длительностью заболевания $10,5 \pm 0,4$ лет, был отнесен к органическому этапу. Это были больные ИБС, которым ранее по данным стационарных и амбулаторных карт в течение многих лет ставился диагноз НЦД. Больные 3 и 4 контингентов были отнесены к стадии слияния первичного и органического этапов: 3-й составили 55 больных ПСССУ+ИБС в возрасте

$60,6 \pm 9,2$ лет, с длительностью ПСССУ $41,3 \pm 7,2$ и ИБС $9,6 \pm 1,3$ лет; 4-ый – 36 больных ПБЛНПГ+ИБС в возрасте $51,5 \pm 11,9$ лет, с длительностью ПБЛНПГ $34,3 \pm 7,1$ и ИБС $13,0 \pm 1,7$ лет. Длительность манифестного синдрома ЖА составила по 2-ым группам больных НЦД $9,2 \pm 0,1$; ИБС – $12,7 \pm 2,1$; ПСССУ+ИБС – $12,6 \pm 1,8$ и ПБЛНПГ+ИБС – $12,6 \pm 1,3$ лет. Группу контроля составили 24 практически здоровых лица в возрасте $22,5 \pm 7,4$ лет.

Всем пациентам проводилось общеклиническое обследование, включая анализ жалоб, эхокардиографию, суточное мониторирование (СМ) ЭКГ и чреспищеводное ЭФ-исследование ПСС по известным методикам [9, 10, 11]. Наличие ПСССУ и ПБЛНПГ было верифицировано согласно имевшимся у больных до выявления ИБС в их амбулаторных картах предыдущих ЭФ-заключений. При наличии нарушений в ПСС оценке подвергалась их связь с приступами стенокардии и/или ишемическими изменениями ЭКГ. Признаком ЭНМ считалось провоцирование частой желудочковой экстрасистолы либо эпизода желудочковой тахикардии продолжительностью более 30 сек. Тяжесть общего состояния обследованных лиц оценивалась по методу Дж. Меметова, включающего в себя оценку в баллах выраженности (Ф) 3-х синдромов: желудочковых нарушений ритма (Фжнр), сердечной (Фнк) и коронарной недостаточности (Фкн) согласно значений входящих в эти синдромы клинических, СМ ЭКГ- и ЭхоЭКГ-показателей: 0 – отсутствие признака; 1 – лёгкая, 2 – средняя и 3 – тяжёлая степень [13]. Статистическая обработка была проведена с использованием пакета программ «Microsoft Office Excel 2010».

Результаты и обсуждение. У здоровых лиц при ЭФ-исследовании ПСС значения исходной частоты сердечных сокращений (ЧССисх.) составили $73,3 \pm 10,4$ уд./мин, среднего сердечного цикла (ССЦ) $650,4 \pm 215,1$ мс, времени синоатриального проведения (САП) $173,3 \pm 40,2$ мс, времени восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) $1087,5 \pm 289,9$ и его скорректированного значения (КВВФСУ) $392,5 \pm 68,4$ мс, ВВФСУ/КВВФСУ $2,6 \pm 0,7$ усл.ед. и т. Венкенбаха $161,5 \pm 33,6$ имп./мин., а при СМ ЭКГ значения средней ЧСС (далее ЧСС) – $73,3 \pm 10,4$ уд./мин. Все они не выходили за границы нормы, общепринятой в умеренном климате [11, 12].

Для выявления возможных единых механизмов трансформации функционального этапа АБС в органический были изучены особенности ПСС у больных НЦД с клинически

латентным синдромом ЖА, различия в возрасте у которых по сравнению со здоровыми лицами не были достоверно значимыми. У больных данной группы была найдена достоверно значимая

диспропорциональность среди изменённых, но не выходящих за границы нормы, значений ЭФ- и СМ ЭКГ-показателей (рис. 1).

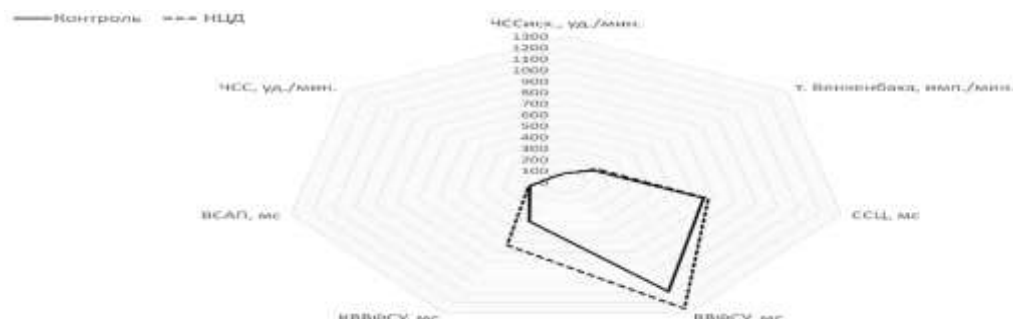


Рисунок 1. Показатели ЭФ-ремоделирования ПСС у здоровых лиц и больных НЦД в сравнительном аспекте

Как видно из рис. 1, у здоровых лиц и больных НЦД была обнаружена однотипность и однонаправленность ЭФ-паттернов, более объемных при НЦД, что свидетельствовало о единстве механизмов происходящего у них процесса динамического ремоделирования ПСС. Данный факт, по нашему мнению, отразил её первично детерминированную уязвимость не только в отношении ЭНМ, но и явился свидетельством обнаружения самого раннего, функционального этапа развития АБС и возможности его трансформации в органическую патологию, в нашем случае в ИБС.

Для прослеживания сдвигов в статусе ПСС у пациентов на последующем переходном этапе АБС была проведена оценка его особенностей у больных с органической составной АБС в лице ИБС неосложненного течения. Различия в возрасте у больных ИБС по сравнению со здоровыми лицами были значимыми ($p < 0,05$). У них были найдены возросшие значения ССЦ, ВСАП, т. Венкенбаха, ВВФСУ и КВВФСУ мс при снижении значений ВВФСУ/КВВФСУ, а при СМ ЭКГ выявилась

ригидность ритма сердца (РРС) при сохранном значении ЧСС (все с $p < 0,05$) (рис. 2).

Обнаруженные изменения отразили хронотропную недостаточность (ХронН), проявления которой оказались аналогичны ЭФ-признакам ПСССУ [12, 14]. Бинодальность поражения ПСС на фоне РРС у больных ИБС об очень высокой ЭНМ и его аритмогенной готовности [14]. По нашему мнению, она послужила одной из причин развития ВС у части наших больных ИБС при невысоких значениях ЧСС, то есть в их повседневной деятельности при обычных психо-эмоциональных и физических нагрузках. Найденные изменения в ПСС у больных ИБС, когда у них ещё нет клинически аритмий и блокад, но уже выявляется ХронН в сочетании с РРС, свидетельствовали в пользу мнения об ИБС как органическом этапе АБС. Хотелось бы отметить при этом, что у больных ИБС при анализе ЭКГ покоя отмечалась брадикардия до 60 уд./мин. в 21,8% случаев, выявлялись ЭКГ-признаки полной блокады правой ножки пучка Гиса в 65,7% и нарушения внутрижелудочковой проводимости – в 34,3% случаев.

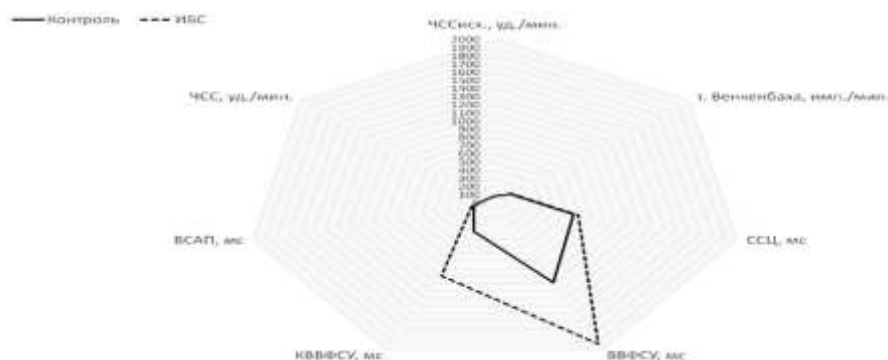


Рисунок 2. Показатели ЭФ-ремоделирования ПСС у здоровых лиц и больных ИБС в сравнительном аспекте

Как видно далее из рис. 2, наше наблюдение о динамичности ремоделирования ПСС в ходе трансформации АБС нашло подтверждение в повторившемся своеобразии ЭФ-паттернов и у больных ИБС: они также оказались однотипными и однонаправленными, но более объемными, чем при НЦД. Что также свидетельствовало в пользу мнения об ИБС как органическом этапе АБС.

У больных с ранее верифицированным ПСССУ в случае слияния с ИБС по сравнению с больными ИБС процесс дальнейшего ремоделирования ПСС сопровождался более выраженной ХронН: ростом значений ВСАП, ВВФСУ и КВВФСУ при урежении ЧССсисх. и меньшем значении т. Венкенбаха, а при СМ ЭКГ была найдена РРС при меньшем значении ЧСС (все с $p < 0,05$) (рис. 3).

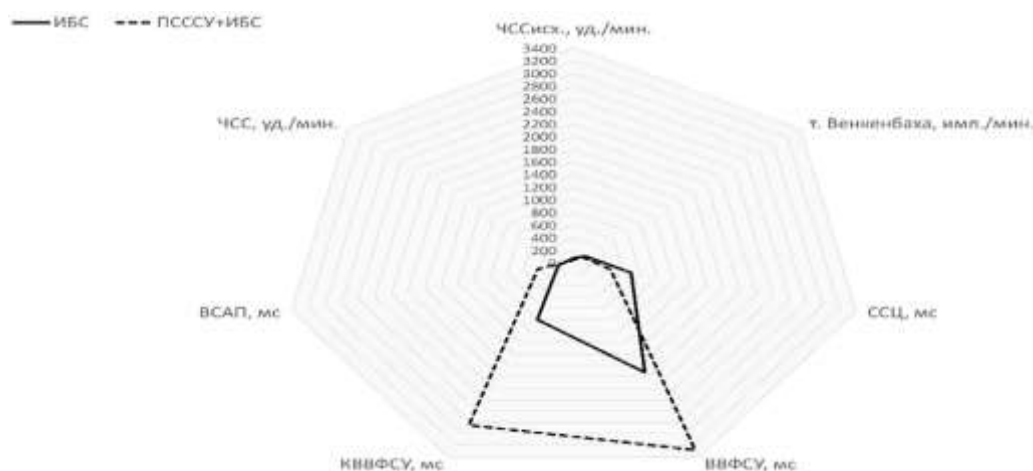


Рисунок 3. Показатели ЭФ-ремоделирования ПСС больных ИБС и больных ПСССУ в сочетании с ИБС в сравнительном аспекте

Как видно из рис. 3, и в этом случае повторилась картина однотипности и однонаправленности ЭФ-паттернов, при этом они приняли ещё большую объёмность по сравнению с ЭФ-паттерном, обнаруженным при ИБС.

Своеобразным «камнем преткновения» служит вопрос – следует ли относить лиц с ППБЛНПГ к группе очень высокого риска развития ЭНМ и крайне неблагоприятного прогноза. До конца остается нерешенной проблема выявления у них временной связи между появлением симптомов ИБС и последующей ВС [16, 17].

Учитывая тот факт, что ранее по группе больных ПСССУ с ИБС была обнаружена картина бинодальности поражения ПСС, было интересным проследить особенности состояния ПСС у больных с ранее верифицированной ППБЛНПГ в случае слияния с ИБС. У больных данной группы по сравнению с больными ИБС процесс ремоделирования ПСС также сопровождался ХронН в виде ЭФ-признаков ПСССУ: отмечен рост значений ВСАП, ВВФСУ и КВВФСУ, ЧССсисх. и т. Венкенбаха, а при СМ ЭКГ вновь была найдена РРС при сохранном значении ЧСС (все с $p < 0,05$) (рис. 4).

Как видно далее из рис. 4, и у больных ППБЛНПГ в случае слияния с ИБС повторилась картина однотипности и однонаправленности ЭФ-паттернов, но здесь их объёмность оказалась

менее выраженной по сравнению с первым симбиозом первичной и органической составных АБС.

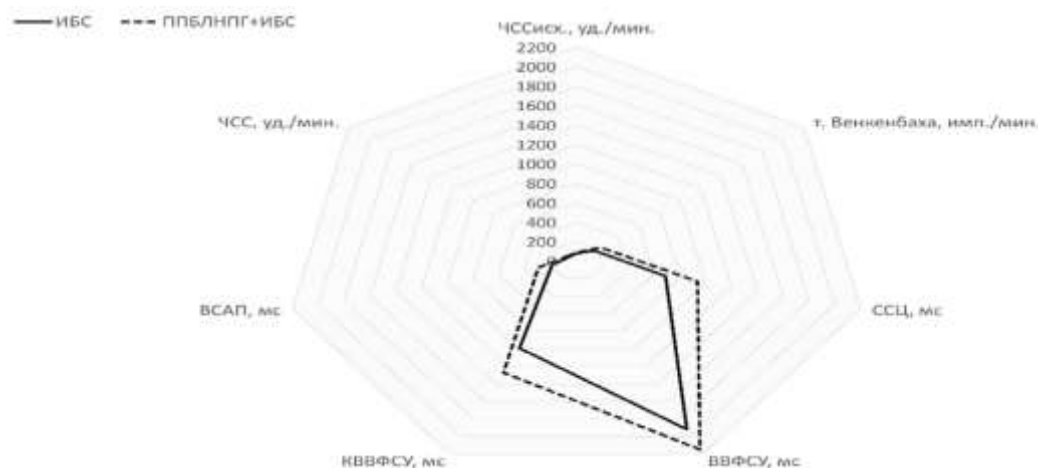


Рисунок 4. Показатели ЭФ-ремоделирования ПСС у больных ИБС И больных ППБЛНПГ в сочетании с ИБС в сравнительном аспекте

Своеобразие картины состояния ПСС по симбиозам ИБС с ПСССУ и ППБЛНПГ было объяснено тем, что в результате слияния первичной и органической составных АБС происходит дальнейшая прогрессия первичного склерофиброзирования соединительнотканного матрикса сердца с ростом зоны поражения ПСС. Оно отразило единство ЭФ-механизмов происходящего ремоделирования ПСС в ходе динамики АБС и стало одним из объяснений развития у части обследованных больных терминальной фибрилляции желудочков и асистолии при предшествующей брадиаритмии и/или предшествующих нарушениях внутрижелудочковой проводимости, что совпадало с данными литературы [11, 14, 22].

У многих «практически здоровых» людей имеются не ощущаемые ими до определенного времени нарушения процессов жизнедеятельности, которые постепенно переходят в то или иное дезадаптивное состояние. Переход от здоровья к болезни не является внезапным. Между этими состояниями имеются переходные, которые не вызывают у человека снижения социально-трудовой активности и субъективной потребности в медицинской помощи. Поэтому трудно переоценить значение своевременного обнаружения пограничного состояния, а главное – значение профилактических мер, благодаря которым можно сохранить здоровье и предупредить развитие с возрастом перехода «предболезни» в различные заболевания, включая ССЗ. Синдром

ЖА является одним из таких переходных состояний и может проявляться в различные периоды жизни как здорового, так и больного человека. Есть мнения, что её появление у здоровых людей может являться маркером предпатологии, которая часто трансформируется в ИБС и другие ССЗ и даже может привести к развитию ВС [18, 19, 20].

Известно, что организм здорового человека, обладая достаточным запасом функциональных резервов, отвечает на любые стрессорные воздействия рабочим напряжением регуляторных систем. Вместе с тем в экстремальных условиях внешней среды даже у здорового человека в состоянии покоя напряжение регуляторных систем может быть высоким, если человек не имеет достаточных функциональных резервов.

В ходе нашего обследования у здоровых лиц в отсутствие субъективных ощущений был найден латентный синдром ЖА: значения Фжнр по качественному и количественному составу не превышали общепринятых в умеренном климате границ нормы [11]. Эти значения Фжнр подтверждали благоприятный прогноз на функциональном этапе АБС. Но в то же время они явились свидетельством факта перехода состояния адаптированности ССС в состояние дезадаптированности, когда наличествует пограничное состояние «предболезни» и функциональной готовности организма к развитию той или иной нозологии, в нашем случае АБС. Наше предположение

подтвердилось в ходе дальнейшего хода исследования, когда особенности в клиническом состоянии стали выявляться у больных начиная уже с первых её этапов. У контингента больных НЦД по сравнению с контролем было обнаружены значения Фжнр по 1-ой группе равное $0,7 \pm 0,1$ и по 2-ой – $1,2 \pm 0,1$ балла (с $p < 0,05$), согласно которым их общее состояние в отсутствие признаков Фкн и Фнк было оценено по 1-ой группе близким к легкой, а по 2-ой – как лёгкой степени тяжести. Обе эти гемодинамические ситуации были определены как состояние устойчивой компенсации [21].

На органическом этапе АБС тяжесть общего состояния больных ИБС по сравнению с контролем была оценена по 1-ой группе близкой к средней степени согласно значений Фкн, Фнк и Фжнр, составивших соответственно $1,3 \pm 0,6$; $1,0 \pm 0,6$ и $1,0 \pm 0,1$ балла, а по 2-ой группе – уже как средней степени при их значениях соответственно $1,6 \pm 0,4$; $2,0 \pm 0,4$ и $2,3 \pm 0,5$ балла (все с $p < 0,05$). Обе гемодинамические ситуации были расценены как состояния субкомпенсации, пограничной с декомпенсацией и соответствовали клинической стадии нарушения функции сердца [21].

Учитывая, что углубление представлений об аритмическом поражении сердца в последние десятилетия идёт в сторону выделения его особых форм, обладающих своеобразными патофизиологическими механизмами, какими являются сочетание его первичной и органической составных, вопросы оценки тяжести состояния организма при данных дезадаптивных состояниях в случае выявления манифестного синдрома ЖА представляют научный и практический интерес, так как до конца остается нерешенной проблема выявления у больных временной связи между нахождением симптомов ПСССУ, ППБЛНПГ, ИБС и фатальных ЖА.

У контингента больных с 1-ым симбиозом в лице слияния ПСССУ и ИБС общее состояние было оценено как средней степени тяжести согласно значений Фжнр, Фнк и Фкн, которые составили по 1-ой группе соответственно $1,7 \pm 0,2$; $1,6 \pm 0,4$ и $1,5 \pm 0,8$ балла, а по 2-ой – $2,1 \pm 0,4$; $1,8 \pm 0,4$ и $1,6 \pm 0,7$ балла (все с $p < 0,05$). Гемодинамическая ситуация была оценена по 1-ой группе как состояние субкомпенсации, пограничной с декомпенсацией, которое соответствовало клинической стадии нарушения функции сердца, а по 2-ой – как состояние декомпенсации, которое соответствовало уже тяжёлой клинической стадии нарушения функции сердца [21].

Хотелось бы отметить, что у больных ПСССУ в случае присоединения ИБС в клинических проявлениях было отмечено преобладание синкопальных состояний по 1-ой группе в 57% и по 2-ой – в 60% случаев, эпизодов учащенного сердцебиения по 1-ой группе в 25% и по 2-ой – в 32% случаев при меньшей частоте выявляемости эпизодов стенокардии. Эти клинические особенности сочетались с выраженной брадикардией до 50 уд./мин. и ниже по 1-ой группе в 78% и по 2-ой – в 89% случаев. Частота выявления ЭКГ-признаков полной блокады левой ножки пучка Гиса при этом составила по 1-ой группе – 62%, а по 2-ой – 77%, а его правой ножки по 1-ой группе – лишь в 10% и по 2-ой – в 23% случаев, выявления выскальзывающих сокращений из нижележащих водителей ритма в виде узлового ритма составила по 1-ой группе – 16% и по 2-ой – 32% случаев.

Учитывая факт обнаружения высокой частоты ЭКГ-признаков ППБЛНПГ по группе больных с симбиозом ПСССУ и ИБС, нами далее были прослежены особенности в клиническом течении у контингента больных со 2-ым симбиозом в лице присоединения ИБС к ППБЛНПГ и выявлении манифестного синдрома ЖА, которые помогли прояснить их причинно-следственные взаимоотношения в прогностическом плане.

Общее состояние больных с данным симбиозом по 2-м группам было оценено как средней степени тяжести. При этом по 1-ой группе больных было выявлено значение Фжнр, равное $1,1 \pm 0,1$ балла при значениях Фкн и Фнк соответственно $1,4 \pm 0,6$ и $1,4 \pm 0,6$ балла. По 2-ой же группе больных оно составило $2,6 \pm 0,4$ балла при значениях Фкн и Фнк соответственно $2,1 \pm 0,2$ и $2,1 \pm 0,3$ балла (все с $p < 0,05$). Данные гемодинамические ситуации по значимости были аналогичны гемодинамической ситуации, выявленной по 2-ой группе больных с симбиозом ПСССУ и ИБС.

Как видно из вышеизложенного, наиболее благоприятное сочетание направленности адаптивных реакций было выявлено на донологическом этапе у здоровых лиц, а на нозологическом этапе у больных АБС при формировании новых функциональных систем в ходе её трансформации на функциональном этапе. Такая согласованность в показателях, отражающих клиническое состояние больных НЦД, явилась бы доказательством, что эффективность адаптации, её объём и динамичность лимитируется сохранным функциональным состоянием ПСС. Однако

наряду с этим значения Фжнр, пусть и невысокие, говорили о скрытых нарушениях в функциональном состоянии ССС и отражали определенную «цену» адаптации за оптимизацию функционального состояния всего организма.

Факт выявления у больных ИБС на фоне сердечной и коронарной недостаточности ЭНМ в виде латентного синдрома ЖА по 1-ой группе и большая выраженность этих сдвигов при его клинической манифестации по 2-ой группе, по нашему мнению, вновь отразил грубые склерофиброзные изменения в ПСС с преимущественным поражением области расположения первых 2-х водителей сердечного ритма, с охватом прилежащего миокарда и его ишемией, которые привели к прогрессии дезадаптивного ремоделирования ПСС. Эти факты согласовывались с теорией «бинодальности» повреждения ПСС [14,15] и тем самым стали дополнительным свидетельством правомочности нашего вывода об ИБС как органическом этапе трансформации АБС

Обнаруженная у больных по 2-м симбиозам первичной и органической составных АБС одновременность нарастания клинической симптоматики 2-х её неблагоприятных в прогностическом плане составных объяснялась их взаимовлиянием, с формированием новых функциональных систем, приводящих к прогрессированию коронарной и сердечной недостаточности, ЭНМ и его выраженной аритмогенной готовности, подтверждением чему были полученные высокие значения взятых нами 3-х клинических синдромов. Более выраженные изменения в клиническом статусе больных при выявлении манифестирующего синдрома ЖА объяснялись большими дезадаптивными сдвигами в функционировании ССС и являлись подтверждением обнаружения одной из клинических масок АБС. Найденные у наших больных АБС на взятых этапах её трансформации особенности в клинической картине в совокупности со сдвигами в состоянии ПСС послужили одним из объяснений развития ВС при предшествующих диспропорциональности сохранных либо патологически изменённых значениях взятых диагностических показателей.

Таким образом, можно сказать, что на донозологическом этапе определяемые показатели ПСС свидетельствовали о высоком регуляторно-адаптивном статусе ССС у здоровых лиц. Он указывал на усиление пластичности межсистемных связей и оптимизацию функционального состояния ССС в условиях жаркого климата. А на нозологическом

этапе в ходе динамики АБС найденные особенности ПСС объяснялись не столько бинодальностью, сколько многоуровневым характером её первично детерминированного поражения в результате прогрессирующей утраты пейсмекерных клеток и проводящих волокон. Эти особенности в ремоделировании ПСС позволили констатировать существование в жарком климате у больных АБС различных типов адаптации, что согласовывалось с концепцией «синдрома аридного напряжения». На функциональном этапе (НЦД) это проявлялось неспецифическими (преморбидными) изменениями в виде диспропорциональности определенных ЭФ-параметров. На этом этапе можно ожидать развития качественно нового функционального состояния, с развитием определенных анатомо-морфологических признаков. На органическом этапе АБС и в случае его слияния с первичным отмечалось усиление имевшихся ранее на предыдущих этапах неспецифических и специфических изменений в состоянии ПСС и присоединение новых; это то же качественно новое функциональное состояние, собственно болезнь в понимании клиницистов и физиологов. На этом этапе нельзя ожидать полного выздоровления либо восстановления организма после развития истощения регуляторных механизмов. Исход: компенсация или субкомпенсация либо декомпенсация заболевания, с определенными морфофункциональными изменениями.

Согласно концепции «синдрома аридного напряжения» функциональное состояние сердца у кардиологических больных в жарком климате имеет более низкий диапазон адаптивных возможностей, что обуславливает ограничения возможностей кардиальной компенсации в обеспечении гомеостаза организма. Патологические особенности ПСС в ходе прогрессии АБС у наших больных объяснялись усугублением негативных последствий так называемого «перехлеста» компенсации в ответ на дополнительное воздействие жаркого климата. На этом фоне при воздействии переутомления, резких перемен со стороны погодных факторов и любых других негативных моментов у больных АБС возможен срыв адаптации, который может привести к различным фатальным состояниям, включая и ВС.

Таким образом, в ходе определения клинко-прогностической значимости синдрома ЖА у больных с АБС было выявлено сложное многовариантное взаимодействие различных адаптивных механизмов, объясняющих формирование той или иной модели

функциональной системы на каждом из рассматриваемых переходных этапов. Были обнаружены патофизиологические закономерности, сопряжённые с динамикой АБС, приводящей к прогрессии ЭНМ, и обуславливающих вследствие этого исход того или иного её этапа: 1-я – это обнаружение однотипности и однонаправленности различных вариантов электрического ремоделирования ПСС, с неоднозначным их воздействием на течение болезни и прогноз; 2-я – это выявление у больных с симбиозами первичной и органической составных АБС их взаимного отягощающего влияния; 3-я – нахождение клинически манифестного синдрома ЖА на органическом этапе АБС и его слиянии с первичным сопровождалось прогрессией ХронН, коронарной и сердечной недостаточности.

Выявленные физиологические особенности в функционировании ССС у здоровых лиц были объяснены генетическими особенностями популяции, проживающей в аридной зоне, характером питания и жизнедеятельности, влиянием климатических условий и другими факторами окружающей среды. Которые и привели в последующем к своеобразию течения процессов долговременной адаптации организма у больных АБС. Наши наблюдения у здоровых лиц и больных АБС отличались от данных литературы по умеренному климату и были первыми подобного рода [22]. Они позволили дополнить концепцию аритмического поражения сердца и внести вклад в экологическую и адаптационную физиологию.

Обнаруженное своеобразие ЭФ-паттернов отразило единство патофизиологических механизмов трансформации АБС и, по нашему мнению, это было правомочно для больных, проживающих не только в жарком климате. Знание данных моментов позволит физиологам и практическим врачам эффективно управлять процессами адаптации у больных кардиологического профиля, имеющих сложные нарушения в ПСС, минимизировать физиологическую «цену» адаптации и предупредить процессы дезадаптации в условиях существующих перемен в сторону глобального потепления климата планеты.

Выводы.

1. В жарком климате у больных АБС было выявлено своеобразие функционирования ССС, связанное с преобладающим влиянием «блокадного» фактора и нашедшее своё отражение в однотипности и однонаправленности ЭФ-паттернов, по форме

аналогичных выявленным у здоровых лиц, но оказавшихся большими по объёму и более выпуклыми по граням, соответствующим значениям того или иного взятого параметра.

2. У больных АБС выявленные закономерности течения на каждом её этапе в виде тесной сопряжённости определенных типов ремоделирования ПСС с проявлениями 3-х клинических синдромов свидетельствовали о единстве патофизиологических механизмов текущего процесса ремоделирования ССС с формированием аритмогенной кардиомиопатии. Прогностическое значение синдрома ЖА на донозологическом этапе у здоровых лиц было благоприятным. На переходных этапах трансформации АБС выраженность синдрома ЖА стала одним из дополнительных маркёров в риск-стратификации пациентов с высоким риском ВС. Клинически манифестный вариант синдрома ЖА явился прогностически неблагоприятным спутником прогрессии АБС.

Литература.

1. Агаджанян Н.А. Актуальные проблемы адаптационной, экологической и восстановительной медицины. Москва. 2006. 208 с. Agadjanyan N.A. Aktual'nye problemy adaptatsionnoy, ekologiceskoy i vosstanovitel'noy meditsiny. Moskva. 2006. 208 s.
2. Меерсон Ф.З. Первичное стрессорное повреждение миокарда и аритмическая болезнь сердца (ч. I-II). Кардиология. 1993. № 4/5. С. 50-56/ 58-64. Meerson F.Z. Pervichnoe stressornoe powrejdenie miokarda i aritmiceskaya bolezni' serdsa (с. I-II). Kardiologiya. № 4 / 5. S. 50-56 / 58-64.
3. Asimaki A., Kleber A. G., Saffitz J. E. Pathogenesis of arrhythmogenic cardiomyopathy. Can. J. Cardiol. 2015. Vol. 11 (31). P. 1313-24.
4. Cha Y. M., Lee G. K., Klarich K. W., Grogan M. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: a treatable condition. Circ. Arrhythm. Electrophysiol. 2012. Vol. 5. P. 229-36.
5. Pilichou K., Thiene G., Bauce B. et al. Arrhythmogenic cardiomyopathy. Orphanet J. of Rare Diseases. 2016. Vol. 11. P. 1-17.
6. Бокарев И.Н., Фомина И.Г., Фомченкова О.И. Синдром аритмии. Москва. 2007. 208 с. Bokarev I.N., Fomina I.G., Fomcenkova O.I. Sindrom aritmii. Moskva. 2007. 208 s.
7. Вайханская Т.Г., Фролов А.В., Мельникова О.П. и др. Риск-стратификация пациентов с кардиомиопатией с учетом предикторов электрической нестабильности миокарда. Кардиология в Беларуси. 2013. № 5. С. 59-73. Vayhanskaya T.G., Frolov A.V., Mel'nikova O.P. I dr. Risk-stratifikatsiya pasientov s

kardiomiopatiey s ucetom prediktorov elektriceskoy nestabilnosti miokarda. Kardiologiya v Belarusi. 2013. № 5. S. 59-73.

8. Физиологические механизмы адаптации человека и животных в условиях аридной зоны. Ашхабад. 1994. 460 с. Fiziologiceskie mehanizmy adaptasii celoveka iivotnyh v usloviyah aridnoy zony. Ashabad. 1994. 460 s.

9. Зуннунов З.Н., Нуров И.Х., Зуннунова С.З. Очерки аридной медицины. Ташкент. 2016. С. 3-25. Zunnunov Z.N., Nurov I.H., Zunnonova S.Z. Oчерki aridnoy medisiny. Taskent. 2016. S.3-25.

10. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Москва, 2008. 501 с. Rybakova M.R., Alehin M.N., Mit'kov V.V. Prakticeskoye rukovodstvo po ultrazvukovoy diagnostike. Ehokardiografiya. Moskva. 2008. 501 s.

11. Шубик Ю.В. Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца. Санкт-Петербург. 2001. 215 с. Subik Yu.V. Sutocnoe monitorirovaniye EKG pri naruseniyh ritma i provodimosti serdsa. Sankt-Peterburg. 2001. 215 s.

12. Бутаев Т.Д., Гришкин Ю.Н. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца: показания, методика, анализ. Ленинград, 1989. 19 с. Butaev T.D., Griskin Yu.N. Crespisevodnaya elektriceskaya stimulyasiya serdsa: pokazaniya, metodika, analiz. Leningrad. 1989. 19 s.

13. Меметов Дж.К. Математические подходы к оценке тяжести состояния больных с желудочковыми формами нарушения ритма сердца: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Москва. 1990. 21 с. Memetov J.K. Matematiceskie podhody k osenke tyajesti sostoyaniya bol'nyh s jeludockovymi formami naruseniya ritma serdsa: Avtoref. diss. kand.med.nauk. Moskva. 1990. 21 s.

14. Хронотропная функция сердца: монография. Под ред. В.А.Снежицкого. Гродно. 2011. 232 с. Hronotropnaya funkciya serdsa: monografiya. Pod. red. V.A.Snejiskogo. Grodno. 2011. 232 s.

15. Karagueuzian H.S., Stepanyan H., Mandel W.J. Bifurcation theory and cardiac arrhythmias. Am. J. Cardiovasc. Dis. 2013. Vol. 3. P. 1-16.

16. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти (2-е изд.). Москва. 2018. 247 с. Nasional'nye rekomendasii po opredeleniyu riska i profilaktike vnezapnoy serdecnoy smerti (2-e izd.). Moskva. 2018. 247 s.

17. Хабчабов Р.Г. Единая причина и механизм электрической нестабильности проводящих путей при всех структурно-патологических заболеваниях сердца. Журн. науч. публикаций аспирантов и докторов. 2012. № 1. С. 48-55. Nabсavov R.G. Edinaya pricina i mehanizm elektriceskoy nestabilnosti provodyashchih putey pri vseh strukturno-patologiceskikh zabolevaniyah serdca. Jurn. naus. publikasij aspirantov i doktorov. 2012. № 1. S. 48-55.

18. Есина Е.Ю., Лютов В.В., Цыган В.Н. Современные представления о нейроциркуляторной астении у лиц молодого возраста в клинической практике. Здоровье и образование в XXI веке. 2016. № 5. С. 15-18. Esina E.Yu., Lyutov V.V., Sygan V.N. Sovremennyye predstavleniya o neyro-sirkulyatornoy astenii u lis mladogo vozrasta v kliniceskoy praktike. Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke. 2016. № 5. S. 15-18.

19. Bonpei T., Ryuichi K., Ko A. Vagal nerve-mediated vasospasm-induced lethal ventricular fibrillation. J. Electrocardiol. 2006. Vol. 39 (2). P. 183-87.

20. Хананашвили М.М. Теория переходного состояния между нормой и патологией. Патол. физиология и эксперимент. терапия. 2012. № 1. С. 3-12. Hanashvili M.M. Teoriya perehodnogo sostoyaniya mejdu normoy i patologiyey. Patol. Fiziologiya i eksperiment. terapiya. 2012. № 1. S. 3-12.

21. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность: руководство для врачей. 5-е изд. Москва. 2008. 414 с. Gurevic M.A. Hroniceskaya serdecnaya nedostatocnost': rukovodstvo dlya vracey. 5-e izd. Moskva. 2008. 414 s.

22. Мухамметгулыева О.С. Патент на изобретение (19) ТМ № (11) 715 «Способ диагностики электрической нестабильности миокарда при аритмической болезни сердца». А61Р В 5/0205(2006.01), 15.03.2017. Muhammetgulyeva O.S. Patent na izobreteniyе (19) ТМ № (11) 715 «Sposob diagnostiki elektriceskoy nestabil'nosti miokardapri aritmiceskoy bolezni serdsa». A61R V 5/0205(2006.01), 15.03.2017.