

В нескольких исследованиях была достигнута более низкая смертность, чем при открытых операциях, – от 12% до 53%. Самой низкой летальности смог добиться Veith. Его алгоритм проведения эндопротезирования заключается в следующем: поддержание гипотензивного гемостаза, при крайне тяжелом состоянии пациента установка стент-графта возможна без предварительного проведения КТ, операцию необходимо проводить в гибридной операционной, начинать под местной анестезией установкой интродьюссера трансфеморально, затем проводится установка окклюзионного баллона супрацелиакально, и его использование только при необходимости, предпочтение стоит отдавать унилатеральным конструкциям стент-графта, также необходимо следить за интраабдоминальным давлением после операции, необходимо уделять внимание организации тренировки команды [10].

На сегодняшний день имеются многочисленные данные о том, что в экстренных ситуациях количество осложнений и смертность при эндопротезировании аневризмы аорты значительно ниже, чем при открытой операции. Однако для широкого внедрения эндопротезирования при разрывах аневризм необходимо множество предпосылок, в том числе наличие широкого выбора стент-графтов, специализированной, подготовленной, круглосуточной команды сосудистых и эндоваскулярных хирургов; анализ отдаленных результатов. Тем не менее у отдельных пациентов в хорошо оснащенных клиниках с достаточно квалифицированным и опытным персоналом эндоваскулярное протезирование при разрыве аневризмы брюшной аорты позволяет добиться хороших ближайших и отдаленных результатов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Максимов А. В., Хасанов Р. Н., Халилов И. Г. и соавт. Экстренное эндопротезирование при разрыве аневризмы брюшной

аорты // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2011. – Том 17. № 2. – С. 65–68.

2. Antonopoulos C. N., Andrikopoulos V., Antoniadis et al. Rupture after EVAR and EVAR for rupture: an interactive relation // *J. vasc. surg.* – 2012. – № 4. – P. 102.

3. Azzizadeh A., Villa M. A., Miller 3rd C. C., et al. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: systematic literature review // *Vascular*. – 2008. – № 16 (4). – P. 219–224.

4. Bengtsson H., Bergqvist D. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based study // *J. vasc. surg.* – 1993. – № 18. – P. 74–80.

5. Dillavou E. D., Muluk S. C., Makaroun M. S. A decade of change in abdominal aortic aneurysm repair in the United States: have we improved outcomes equally between men and women? // *J. vasc. surg.* – 2006. – № 43. – P. 230–238.

6. Dillon M., Cardwell C., Blair P. H., et al. Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm // *Cochrane database syst. rev.* – 2007. – № 1. – P. 1–134.

7. Kristina A. Giles, Allen D. Hamdan. Population-based outcomes following endovascular and open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms // *J. endovasc. ther.* – 2009. – № 16. – P. 554–564.

8. Moll F. L., Powell J. T., Fraedrich G. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the european society for vascular surgery // *J. vasc. surg.* – 2011. – № 41. – P. 1–58.

9. Ohki T., Veith F. J., Sanchez L. A., et al. Endovascular graft repair of ruptured aortoiliac aneurysms // *J. am. col. surg.* – 1999. – № 189. – P. 102–113.

10. Veith F. J., Cayne N. S., Berland T. L. et al. Current role for endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms // *Semin vasc. surg.* – 2012. – № 25 (3). – P. 174–176.

11. Yusuf S. W., Whitaker S. C., Chuter T. A., et al. Emergency endovascular repair of leaking aortic aneurysm // *Lancet*. – 1994. – № 344. – P. 1645.

Поступила 07.04.2013

**В. К. ЗАФИРАКИ<sup>1</sup>, А. М. НАМИТКОВ<sup>1</sup>, Е. Д. КОСМАЧЕВА<sup>1</sup>, Н. Ф. РОМАШОК<sup>2</sup>**

## АРИТМИИ СЕРДЦА В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

<sup>1</sup>Кафедра терапии № 1 ФПК и ППС ГБОУ ВПО

«Кубанский государственный медицинский университет»,

Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. 8-918-133-85-50. E-mail: vzaphir@mail.ru;

<sup>2</sup>ГБУЗ «Краевая больница № 2»,

Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6/2

Изучены частота возникновения и характер аритмий сердца в остром периоде инфаркта миокарда в зависимости от наличия хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) как сопутствующего заболевания. Выявлена более высокая частота развития пароксизмов фибрилляции предсердий у больных ХОБЛ в остром периоде инфаркта миокарда по сравнению с контрольной группой, в то время как в отношении желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков различий не обнаружено. Установлена связь между наличием пароксизмов фибрилляции предсердий и тяжестью ХОБЛ, а также возрастом пациента.

*Ключевые слова:* аритмии сердца, острый инфаркт миокарда, хроническая обструктивная болезнь легких.

**V. K. ZAFIRAKI<sup>1</sup>, A. M. NAMITKOV<sup>1</sup>, E. D. KOSMACHOVA<sup>1</sup>, N. F. ROMASHOK<sup>2</sup>**

CARDIAC ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE DURING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Prevalence and character of cardiac arrhythmias during the acute period of myocardial infarction depending on existence of the chronic obstructive pulmonary disease (COPD) as co-morbidity was studied. A higher incidence of paroxysmal atrial fibrillation in patients with COPD in acute myocardial infarction compared with the control group was found, but there were no differences concerning of ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. The relation between the presence of paroxysmal atrial fibrillation and COPD severity, as well as the patients age is established.

**Key words:** cardiac arrhythmias, acute myocardial infarction, chronic obstructive lung disease.

## Введение

Аритмии сердца в остром периоде инфаркта миокарда возникают столь часто, что могут рассматриваться как его осложнение лишь с определенными оговорками. В частности, когда состояние больного резко ухудшается при возникновении аритмии. В основном это происходит при развитии устойчивых пароксизмов суправентрикулярных или желудочковых тахикардий, сопровождающихся высокой частотой сердечных сокращений, что особенно неблагоприятно сказывается на состоянии ишемизированного и/или поврежденного миокарда. Вопрос о распространенности и характере сердечных аритмий у больных с ХОБЛ изучен в ряде работ [4, 11, 13, 15, 16]. Однако практически во всех этих исследованиях рассматривались больные ХОБЛ в сочетании либо с хронической сердечной недостаточностью, либо с хроническими формами ишемической болезни сердца, либо вообще без сопутствующей кардиальной патологии. В то же время представляют особый интерес научные данные о влиянии ХОБЛ как сопутствующего заболевания на особенности спектра сердечных аритмий в острый период инфаркта миокарда (ИМ). Прежде всего потому, что некоторые нарушения ритма сердца могут сопровождаться тяжелой симптоматикой и способны значительно ухудшить прогноз у таких больных. Имеются данные о более высокой госпитальной летальности больных острым ИМ, страдающих ХОБЛ [5]. Можно ожидать, что аритмии сердца способны вносить свой негативный вклад в увеличение летальности таких пациентов. Вышеперечисленные аргументы обосновывают актуальность изучения аритмий острого периода ИМ у больных с сопутствующей ХОБЛ.

## Материалы и методы

В рамках ретроспективного когортного исследования в основную группу были включены пациенты Центра грудной хирургии г. Краснодара, госпитализированные в 2010 г. с диагнозом «острый коронарный синдром» (ОКС), которые удовлетворяли следующим условиям: окончательным диагнозом был ИМ, в качестве сопутствующего заболевания, по данным истории болезни, имелась хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), и отсутствовали критерии исключения. Контрольная группа была сформирована из числа госпитализированных за тот же период больных с ОКС, закончившимся ИМ, но не имевших диагноза ХОБЛ. Чтобы устранить возможное влияние различий между группами по возрасту и полу, формирование контрольной группы проводили путем подбора пар к каждому случаю в основной группе с учетом возраста и пола таким образом, чтобы возраст каждо-

го из пациентов, включаемых в контрольную группу, не отличался от возраста соответствующего пациента основной группы более чем на 2 года. Каждому пациенту основной группы соответствовали 5 пациентов контрольной группы, последовательно подбиравшихся из общего числа больных, поступавших в течение 2010 года. Критериями исключения являлись: пороки сердца при наличии показаний к их хирургической коррекции, бронхиальная астма, активный туберкулез, интерстициальные заболевания легких, бронхоэктазы, системные заболевания соединительной ткани, злокачественные новообразования. Поскольку сахарный диабет (СД) сам по себе является предиктором неблагоприятного прогноза при ишемической болезни сердца, больных СД в исследование не включали. Основную группу составил 31 пациент, контрольную – 155. По имеющимся в истории болезни записям и электрокардиограммам оценивалось наличие таких нарушений ритма сердца, как устойчивые пароксизмы фибрилляции предсердий (ПФП), предсердной тахикардии (ПТ), желудочковой тахикардии (ПЖТ), а также фибрилляция желудочков (ФЖ) любой длительности. Статистическая обработка проводилась с помощью программы «STATISTICA 6.0 for Windows». Для оценки различий между группами использовали параметрический критерий Стьюдента для независимых выборок в случае нормального распределения, в противном случае – непараметрический критерий Манна-Уитни. Для сравнения долей применяли критерий хи-квадрат, а в случаях, когда ожидаемое число наблюдений хотя бы в одной из ячеек таблицы 2×2 было менее 5, – точный критерий Фишера. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## Результаты исследования

Клиническая характеристика больных представлена в таблице 1.

Основная и контрольная группы были сопоставимы по таким переменным, как пол, возраст, индекс массы тела, анамнез ИМ, распространенность курения и артериальной гипертензии. В обеих группах доли больных с ИМ с подъемом сегмента ST также были сопоставимы. Распределение частот изучавшихся аритмий сердца по группам представлено в таблице 2.

Обнаружено статистически значимое преобладание ПФП среди пациентов с острым ИМ и ХОБЛ, которое в 2,7 раза превышало частоту этой аритмии среди больных с острым ИМ, не имеющих ХОБЛ в качестве сопутствующего заболевания. Общее количество случаев ФП независимо от формы также оказалось существенно (в 2,5 раза) выше при сочетании острого ИМ и ХОБЛ. Из числа других предсердных тахикардий

## Клиническая характеристика пациентов

Параметр	ОИМ+ХОБЛ (n=31)	ОИМ (n=155)	p
Пол, м:ж	29:2	145:10	1,00
Возраст, лет (m±σ)	59,2±6,5	58,9±6,5	0,84
Индекс массы тела	27,3±3,3	27,5±3,2	0,70
Артериальная гипертензия, %	77,4	80,7	0,87
Инфаркт миокарда в анамнезе, %	38,7	26,5	0,25
Курение, %	64,5	52,3	0,29
ИМ с подъемом сегмента ST, %	16 (51,6%)	87 (56,1%)	0,79
Тромболитическая терапия при инфаркте миокарда с подъемом ST, %	7 (43,7%)	48 (55,2%)	0,43
Госпитальная летальность	1 (3,2%)	4 (2,6%)	1,00

длительностью 30 с и более зарегистрирован единственный пароксизм очаговой ПТ в группе больных ХОБЛ. В то же время частота таких серьезных желудочковых аритмий, как ЖТ и ФЖ, в обеих группах существенно не отличалась. Общее количество всех учитывавшихся пароксизмальных тахиаритмий в основной группе в среднем в 2,1 раза превышало таковое в контрольной группе (p=0,03).

Таким образом, из числа пароксизмальных сердечных аритмий, развившихся в острый период ИМ, для больных с сочетанием острого ИМ и ХОБЛ было характерно только преобладание ПФП.

Средний возраст больных, у которых развилась ПФП, составил 63,9±5,8 года против 58,5±6,4 у тех, у кого ПФП не была зарегистрирована (p=0,001). У больных с ПФП степень тяжести ХОБЛ была выше, чем у больных ХОБЛ без ПФП (2,7±0,8 против 1,9±0,7, p=0,04).

лудочковые экстрасистолы обнаруживались очень часто: у 83% обследованных, причем парные желудочковые экстрасистолы были зарегистрированы у 61%, а неустойчивая желудочковая тахикардия – у 22%. У 35% пациентов частота желудочковых экстрасистол превышала 25 в час. Наиболее часто желудочковые аритмии встречались у больных с отеками ног, гиперкапнией и другими признаками легочного сердца [15]. В другом, более недавнем, исследовании также было продемонстрировано, что при суточном мониторировании ЭКГ в группе пациентов с ХОБЛ желудочковые экстрасистолы встречались значительно чаще, чем в группе контроля: 924±493 против 35±23. У 27% больных ХОБЛ имелись пробежки неустойчивой желудочковой тахикардии [16]. Однако более характерными для больных ХОБЛ все же считаются суправентрикулярные аритмии, а среди них – суправентрикулярная экстрасистолия и фибрилляция

Таблица 2

## Частота регистрации нарушений ритма сердца

Аритмия сердца, число наблюдений, n	ОИМ+ХОБЛ (n=31)	ОИМ (n=155)	p
ПФП	6 (19,4%)	11 (7,1%)	0,04
ХФП	2 (6,5%)	5 (3,2%)	0,33
Всего ФП	8 (25,8%)	16 (10,3%)	0,03
Очаговая ПТ	1 (3,2%)	0	0,17
ПЖТ	2 (6,5%)	9 (5,8%)	1,00
ФЖ	1 (3,2%)	4 (2,6%)	1,00
Всего аритмий	12 (38,7%)	29 (18,7%)	0,03

## Обсуждение

Сведения о частоте и формах сердечных аритмий у больных ХОБЛ, встречающиеся в литературе, весьма разнообразны и порой противоречивы. Объясняться это может прежде всего различиями между выборками больных, включаемых в такие исследования. Различия могут относиться к степени тяжести ХОБЛ, фазе заболевания, наличию сопутствующей кардиальной патологии, лекарственной терапии, методическим подходам к регистрации аритмий и т. п. [3]. И все же большинство авторов находят в целом более высокую распространенность аритмий сердца у больных с ХОБЛ. Так, при суточном мониторировании ЭКГ у пациентов с ХОБЛ вне обострения же-

ция предсердий [4]. Вышеприведенные сведения об аритмиях сердца при ХОБЛ относятся к больным с хронической патологией. В то же время в острый период ИМ создаются особые условия для развития таких серьезных аритмий, как устойчивая ЖТ, ФЖ, фибрилляция и трепетание предсердий. С внедрением в клиническую практику мониторингового наблюдения за ЭКГ у больных с ИМ стало ясно, что различные нарушения ритма сердца в первые часы и дни после некроза миокарда выявляются почти у 100% больных [1]. Именно поэтому мы сочли целесообразным учитывать в нашем исследовании не суправентрикулярную и желудочковую экстрасистолию, которые встречаются почти у всех больных в остром периоде ИМ и

в то же время описаны как частая находка у больных ХОБЛ в стабильном состоянии. Учитывалась частота лишь тех сердечных аритмий, которые почти всегда вызывают резкие нарушения гемодинамики и нуждаются в неотложной терапии. Ишемия, ишемическое повреждение и некроз миокарда резко увеличивают вероятность возникновения нарушений сердечного ритма. Пароксизмальная форма ФП осложняет течение острого периода ИМ у 10–15% больных [7]. У 20% больных в остром периоде ИМ развивается ЖТ, у 6% – ФЖ [6, 12]. Влияние же сопутствующей патологии, в том числе ХОБЛ, на риск развития аритмий вряд ли может осуществляться исключительно по принципу механического суммирования с теми проаритмогенными факторами, которые обусловлены ишемическим повреждением. В частности, несмотря на более высокую частоту желудочковых экстрасистол и неустойчивых пароксизмов ЖТ в ранее проведенных исследованиях у больных ХОБЛ в стабильном состоянии, мы не выявили каких-либо различий между частотой возникновения устойчивой ЖТ или ФЖ в основной и контрольной группах. Из числа суправентрикулярных аритмий в изученной нами выборке ни разу не встретилась мультифокальная предсердная тахикардия, которая считается свойственной больным с тяжелой ХОБЛ, сопровождающейся дыхательной недостаточностью [3]. В то же время в группе пациентов с ХОБЛ пароксизмальная ФП встречалась значительно чаще, чем в контрольной. Острый период ИМ сам по себе сопровождается значительным увеличением частоты пароксизмов ФП, и в связи с этим можно было бы ожидать выравнивания частот возникновения этой аритмии в группах по сравнению с большей частотой ФП у больных ХОБЛ в стабильном состоянии. Однако ишемическое повреждение и некроз миокарда, по-видимому, создают предпосылки для возникновения пароксизмов ФП у больных ХОБЛ не только по тем механизмам, которые свойственны ишемическому поражению миокарда вообще. Можно полагать, что они «активируют» те патофизиологические звенья патогенеза ФП у больных ХОБЛ, которые существовали у них еще до развития острого ИМ. Способствующими развитию ФП у больных ХОБЛ факторами считаются дисфункция автономной нервной системы сердца, дисфункция левого и правого желудочков, повышение уровня катехоламинов в крови при развитии гипоксемии, гипокалиемия, гипомагниемия, респираторный ацидоз. Все они усугубляются, потенцируются развившимся ишемическим поражением миокарда, то есть имеет место своего рода синергизм, а не их «поглощение» более тяжелой патологией, что и приводило бы к определенному выравниванию различий по частоте развития ФП между группами. В то же время в отношении таких желудочковых аритмий, как устойчивая ЖТ и ФЖ, предпосылки для их возникновения что у больных с ХОБЛ, что в ее отсутствие, складываются именно в острый период ИМ. Установлено, что в большинстве случаев ЖТ при ИМ возникает по механизму re-entry, а условиями для него служат замедление проводимости в миокарде, укорочение потенциала действия и рефрактерности кардиомиоцитов, вызванные острой ишемией [2]. Дисперсия рефрактерности и реполяризации способствует формированию множественных петель micro re-entry, лежащих в основе развития ФЖ. В более поздний период ИМ возможно

круговое движение импульса в тонком субэпикардальном мышечном слое над областью инфаркта [14]. Еще одно обстоятельство, способствующее развитию ЖТ и даже ФЖ, – реперфузионное повреждение миокарда после успешного восстановления проходности инфаркт-связанной артерии [1].

Таким образом, из всех устойчивых пароксизмальных тахикардий в остром периоде ИМ у больных ХОБЛ нам удалось продемонстрировать более высокую частоту развития только для пароксизмов ФП. По сравнению с литературными данными частота регистрации пароксизмов ФП в контрольной группе была реже: только в 7,1% случаев. По-видимому, в этом существенную роль сыграло отсутствие в контрольной группе больных СД и ХОБЛ, причем в отношении больных СД о повышенном риске развития у них ФП в остром периоде ИМ известно достаточно давно [8]. Именно поэтому наличие СД было в нашем исследовании одним из критериев исключения.

Имеет ли более высокая частота развития пароксизмов ФП какое-либо клиническое значение? В исследовании GUSTO-1 было продемонстрировано, что развитие ФП в остром периоде ИМ ассоциировано с более тяжелым поражением венечных артерий, а также является независимым фактором риска внутрибольничной и отдаленной смертности, ишемического инсульта и рецидивов ИМ [8]. Известно, что возникновение ФП способно приводить к развитию высокой частоты сокращения желудочков, а также неизбежно сопровождается выпадением систолы предсердий из процесса диастолического наполнения желудочков. Это приводит к снижению минутного объема кровообращения и вероятности дальнейшего усугубления ишемии миокарда. Средняя частота сердечных сокращений у больных в нашей выборке была достаточно велика –  $133 \pm 32$  в мин и не различалась между основной и контрольной группами (соответственно  $130 \pm 36$  и  $134 \pm 31$  в мин). Почти во всех случаях пароксизмы ФП были купированы медикаментозно (внутривенным введением амиодарона), и лишь у двух больных была применена электроимпульсная терапия. Поскольку в нашем исследовании число умерших во время госпитализации больных было невелико, а частота внутригоспитальной смертности не имела существенных различий между группами из-за их небольшой численности (1 в группе больных с ХОБЛ и 4 в контрольной группе), выявить влияние ФП на риск смерти не удалось. По-видимому, для этого потребовалось бы исследование, как минимум на два порядка более масштабное. Так, в исследовании GUSTO-1 было включено более 40 тысяч больных.

Частота применения тромболитической терапии при ИМ с подъемом сегмента ST не имела статистически значимых различий между двумя группами (43,7% против 55,2%). Среди больных с ПФП этот вид лечения был применен у одного из трех в группе ХОБЛ и у двух из семи в контрольной группе. Влияние чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики на частоту развития ПФП не прослеживалось: в основной группе у трех больных из шести и у шести из одиннадцати в контрольной пароксизмы ФП развились уже после проведения вмешательства на пораженной коронарной артерии. Мы связываем это с тем, что у всех больных успел сформироваться очаг некроза,

поскольку для участия в исследовании отбирались больные именно со свершившимся ИМ.

Исходя из полученных результатов, можно заключить следующее:

1. У больных ХОБЛ острый период ИМ характеризуется увеличением частоты развития ПФП с тахисистолией желудочков по сравнению с больными, не имеющими сопутствующей ХОБЛ.

2. С увеличением возраста пациентов и тяжести ХОБЛ увеличивается вероятность возникновения ПФП в острый период ИМ.

3. Отсутствует связь между наличием ХОБЛ и развитием устойчивых пароксизмов ЖТ, а также ФЖ в остром периоде ИМ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Благова О. В., Гиляров М. Ю., Недоступ А. В. и др.* Медикаментозное лечение нарушений ритма сердца / Ред. В. А. Сулимов. – М.: «ГЭОТАР-медиа», 2011. – 438 с.
2. *Кушаковский М. С.* Аритмии сердца: Руководство для врачей. Изд. 3-е, испр. и дополн. – СПб: «Фолиант», 2007. – 670 с.
3. *Чучалин А. Г.* Хроническая обструктивная болезнь легких. – М.: Атмосфера, 2011. – 568 с.
4. *Шойхет Я. Н., Клестлер Е. Б., Головин В. А.* Нарушения ритма сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с ишемической болезнью сердца // Клинич. медицина. – 2008. – № 3. – С. 21–26.
5. *Dziewierz A., Siudak Z., Rakowski T., Brzeziński M. et al.* Relationship between chronic obstructive pulmonary disease and in-hospital management and outcomes in patients with acute myocardial infarction // *Kardiologia polska.* – 2010. – Vol. 68. – P. 3.
6. *Behar S., Kishon Y., Reicher-Reiss H., Zion M., et al.* Prognosis of early versus late ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction // *Int. j. cardiol.* – 1994. – Vol. 45 (3). – P. 191–198.

7. *Behar S., Zahavi Z., Goldbourt U., Reicher-Reiss H.* Long-term prognosis of patients with paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction: SPRINT study group // *Eur. heart j.* – 1992. – Vol. 13. – P. 45–50.

8. *Crenshaw B. S., Ward S. R., Granger C. B. et al.* Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-1 experience // *J. am. coll. cardiol.* – 1997. – Vol. 30. – P. 406–413.

9. *Granada J., Uribe W., Chyou P. H., Maassen K. et al.* Incidence and predictors of atrial flutter in the general population // *J. am. col. cardiol.* – 2000. – Vol. 36 (7). – P. 2242–2246.

10. *Hod H., Lew A. S., Keltae M. et al.* Early atrial fibrillation during evolving myocardial infarction // *Circulation.* – 1987. – Vol. 75. – P. 146.

11. *Lewczuk J., Piszko P., Jagas J., Porada A. et al.* Effect of acute exercise on cardiac arrhythmias in the course of chronic obstructive pulmonary disease // *Pneumonol. alergol. pol.* – 1994. – Vol. 62. – P. 496–500.

12. *Newby K. H., Thompson T., Stebbins A.* Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. The GUSTO Investigators // *Circulation.* – 1998. – Vol. 23. – P. 2567–2573.

13. *Buch J., Friberg H., Scharling P. et al.* Reduced lung function and risk of atrial fibrillation in the copenhagen city heart study // *Eur. respir. j.* – 2003. – Vol. 21. – P. 1012–1016.

14. *Restivo M., Gouch W. B., El-Sherif N.* Reentrant ventricular rhythms in the late myocardial infarction period: prevention of reentry by dual stimulation during basic rhythm // *Circulation.* – 1988. – Vol. 77. – P. 429–444.

15. *Shih H. T., Webb C. R., Conway W. A., Peterson E. et al.* Frequency and significance of cardiac arrhythmias in chronic obstructive lung disease // *Chestr.* – 1988. – Vol. 94 (1). – P. 44–48.

16. *Yildiz P., Tükek T., Akkaya V., Sözen A. B. et al.* Ventricular arrhythmias in patients with COPD are associated with QT dispersion // *Chestr.* – 2002. – Vol. 122 (6). – P. 2055–2061.

Поступила 26.02.2013

К. Э. КИРАКОСЯН

## ОСОБЕННОСТИ РЕПРОДУКТИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ ЖЕНЩИН АРМЯНСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ

ГБУЗ МО «Московский областной НИИ акушерства и гинекологии»,  
Россия, 101000, г. Москва, ул. Покровка, 22а, МОНИИАГ, тел. (495) 625-63-17.  
E-mail: moniia@mail.transit.ru

Модель репродуктивного поведения армянок занимает среднее положение между «европейской» и «азиатской» моделями. Возраст вступления в брак армянок колеблется от 19 до 23 лет, что характерно для «европейской» модели. Хронологическое совпадение возраста начала сексуальных и брачных отношений, отмеченное у большинства армянок, типично для «азиатской» модели. Откладывание деторождения к более позднему материнскому возрасту у армянок, связано не с карьерными устремлениями женщины, как это отмечено в большинстве развитых стран, а с социальным фактором (желанием родить ребенка в браке). Вступление в брак в большинстве случаев предполагает намерение реализовать свою репродуктивную функцию («азиатская» модель). Малодетность, присущая армянским семьям, относит данную популяцию к «европейскому» стереотипу репродуктивного поведения. По показателям репродуктивного поведения сельские женщины ближе к «азиатской» модели, а горожанки – к «европейской».

*Ключевые слова:* репродуктивное поведение армянок, «европейский» и «азиатский» стереотипы репродуктивного поведения.

К. Э. КИРАКОСЯН

THE PECULIARITIES OF THE REPRODUCTIVE  
BEHAVIOUR OF WOMEN OF ARMENIAN NATIONALITY