
ЛИТЕРАТУРА

1. Шерашов В.С. // Вестн. аритмологии, 2004. – № 35. – 61 с.
2. Шерашов В.С. Патогенетические механизмы и факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний в когортном исследовании ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде. / Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2005. – 39 с.
3. Шерашов В.С. Синдром ранней реполяризации желудочков: механизм развития. (Ч. 1) / Матер. Рос. нац. конгресса кардиологов. – М., 2003. – С. 356.
4. Шерашов В.С., Шамарин В.М. Особенности вегетативной регуляции сердечной деятельности у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. / В сб. материалов II Всерос. конфер. по профилактической кардиологии. – Саратов, 2002. – С. 263-264.
5. Шерашов В.С., Шамарин В.М. Синдром ранней реполяризации желудочков: возрастная распространенность у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС 1986-87гг. (Ч. 2). / Матер. Рос. нац. конгресса кардиологов. – М., 2003. – С. 357.
6. Шерашов В.С., Шерашова Н.В. // Кардиоваскулярн. тер. и проф. – 2002. – № 2. – С. 96-100; № 4. – С. 86-91; 2003. – № 1. – С. 111-117; № 2. – С. 95-100.
7. Шерашов В.С., Шерашова Н.В. // Матер. 1-й Всерос. конфер.: Критерии оценки состояния здоровья и реабилитации инвалидов радиационных катастроф. Московский НИИ диагностики и хирургии МЗ РФ, Московское региональное объединение инвалидов Чернобыля. / Матер. докладов. – М., 1997. – С. 54-58.
8. Sherashov V. // Pacing and Clinical Electrophysiol., Sept., 2001. – V. 24 (9, Pt. II). – P. 39.

ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ИБС И АНАЛИЗ КОНЕЧНЫХ ТОЧЕК У ЛИКВИДАТОРОВ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ

В.С. Шерашов, Н.В. Шерашова, С.А. Шальнова
ФГУ ГНИЦ профилактической медицины Росздрова, Москва

Распределение больных ИБС в когорте ликвидаторов последствий аварии (ЛПА) представлено в табл. 1, из которой видно, что прирост числа ЛПА с ишемической болезнью сердца (ИБС) в 3-летний период с 27 до 39% ($p < 0,001$) происходит за счет увеличения числа ЛПА с функциональным классом ИБС (ФК) III – 7%, vs – 13% ($p < 0,001$) и с ФК IV – 1%, vs – 4% ($p < 0,001$), а также суммарной доли ЛПА с тяжелыми формами ИБС ФК III-IV – 8%, vs – 17% ($p < 0,006$) по сравнению с ФК II. Различий между ЛПА и контрольной группой по составу групп ИБС и возрастному распределению по ФК выявлено не было.

Распределение больных ИБС среди ЛПА

Обследовано больных с диагнозом	Число больных			
	1-й визит (n=409)		2-й визит (n=403)	
	абс.	%	абс.	%
ИБС (всего)	111	27	156	39*
ФКII	81	20	88	22
ФКIII	27	7	4*	13
ФКIV	3	1	14*	4

Примечание: *ЛПА виз. 1↔ЛПА виз. 2 ($p<0,01$); ЛПА ФКII↔ЛПА ФКIII-IV ($p<0,01$).

Последующий анализ включал поиск прогностически значимых показателей, исходно зарегистрированных в отношении развития новых случаев ИБС, их оказалось 45, средний возраст – $47,4\pm 8,3$ лет, и 247 условно здоровых ЛПА, средний возраст – $44,2\pm 7,6$ лет. С целью оценки значимости выявленных различий дополнительно проводился поиск показателей, различающих условно здоровых ЛПА и заболевших ИБС по 2-му визиту. Аналогичные методические приемы использовались при оценке увеличения степени тяжести ИБС у ЛПА в трехлетней динамике.

В результате анализа из общего числа переменных выделены 2 типа параметров, исходно различающихся в отношении новых случаев ИБС и объединяемых общим патогенетическим механизмом (табл. 2):

- усиление признаков АГ, повышение индекса массы тела (ИМТ), липидных фракций; более выраженные морфоструктурные изменения миокарда – увеличение толщины задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ), размера межжелудочковой перегородки (МЖП) в области выносящего тракта ЛЖ (МЖПвтр), степени выраженности изолированной гипертрофии МЖПвтр (ГМЖПвтр), а также асимметричности гипертрофии миокарда ЛЖ (ГМЛЖасим);
- уменьшение признаков вегетативной дисфункции в виде уменьшения выраженности эпизодов умеренных и выраженных гипотонических состояний (ЭУГ, ЭВГ) менее выраженного пролапса митрального клапана (ПМК), степень которого была в среднем ниже, а также трехстворчатой регургитации (ТКрег) и митральной регургитации (МКрег) и клинического синдрома вегетососудистой дистонии (ВСД) по кардиальному типу ($p<0,002$) за счет его замещения верифицированной при 2-м визите стенокардией у ЛПА с новыми случаями ИБС.

Таблица 2

**Средние значения показателей при 1-м визите
с разделением на условно здоровых ЛПА
и новые случаи ИБС
(вариационный анализ)**

Показатели по 1-му визиту	Усл. здор. 2-й визит M±σ, n=247	Забол. ИБС 2-й визит M±σ, n=45	Показатели по 1-му визиту	Усл. здор. 2-й визит M±σ, n=247	Забол. ИБС 2-й визит M±σ, n=45
Возраст	44,2±7,6	47,4±8,3*	ВСД	0,8±0,3	0,6±0,4*
ИМТ	26,3±3,8	28,2±3,8*	ЭУГ+ЭВГ	0,3±0,5	0,1±0,3*
ОХС	208,4±42,2	232,5±54,3*	ПМК	0,2±0,4	0,07±0,2*
ЛОНП	23,8±14,1	28,9±14,6*	ПМКстворк	0,4±0,7	0,09±0,3*
ЛНП	139,2±40,0	158,5±50,4*	ПМКстеп	0,3±0,6	0,09±0,3*
ТГ	119,1±70,6	144,4±73,1*	ТКрег	0,7±0,9	0,26±0,5*
ГБ стадия	1,3±1,0	1,8±1,1*	МКрег	0,5±0,7	0,21±0,5*
АГ степень	0,6±0,8	1,1±0,9*	SDANNd	109,6±44,2	139,4±100,5*
САД	129,6±18,5	136,3±19,7*	FVC%	83,6±11,9	78,5±16,4*
СрАД	99,5±13,2	103,9±12,8*	(*) – p<0,01		
МЖПвтр	9,8±1,6	10,4±1,5*			
ЗСЛЖ	9,6±1,3	10,0±1,2*			
ГМЖПвтр	0,2±0,5	0,36±0,7*			
ГМЛЖасим	0,2±0,6	0,55±0,8*			

Примечание: ИМТ – индекс массы тела по формуле Quetelet (масса тела/рост²); ОХС – общий холестерин; ЛОНП – липопротеиды очень низкой плотности; ЛНП – липопротеиды низкой плотности; ТГ – триглицериды; ГБ – гипертоническая болезнь; АГ – артериальная гипертония; САД – систолическое артериальное давление; СрАД – среднее АД; МЖПвтр – размер межжелудочковой перегородки в области выносящего тракта ЛЖ; ЗСЛЖ – задняя стенка ЛЖ; ГМЖПвтр – гипертрофия МЖП в области выносящего тракта левого желудочка; ГМЛЖасим – показатель асимметричности гипертрофии миокарда левого желудочка; ВСД – вегетососудистая дистония, ЭУГ+ЭВГ – эпизод умеренно выраженный и эпизод выраженной гипертонии; ПМК – пролапс митрального клапана; ПМКстворк – пролабирующая створка митрального клапана; ПМКстеп – степень пролабирования створки митрального клапана; ТКрег – трехстворчатая регургитация; МКрег – митральная регургитация; STANNd – стандартное отклонение NN интервалов за сутки (дневное); FVC% – расчетное значение форсированной жизненной емкости легких.

Результаты анализа возрастных различий новых случаев ИБС и условно здоровых, а также регрессионного анализа этих различий ($\beta=0,134$; Part. Cor.=0,141; $p<0,02$) подтвердили, что рассмотренный выше спектр изменений (табл. 2) позволяет сделать вывод о развитии зависимой от возраста ЛПА системной сосудистой дисфункции в виде сочетания исходного увеличения признаков АГ и развития новых случаев ИБС. При этом признаки АГ опережают развитие ИБС, а клинический синдром вегетативной дисфункции уступает место развитию системной сосудистой патологии и морфоструктурным изменениям миокарда.

При изучении различий средних показателей на 2-м визите ЛПА по числу новых случаев заболевания ИБС и условно здоровых ЛПА выявлено продолжение наметившейся ранее тенденции нарастания морфоструктурных изменений миокарда, характерных для ИБС и АГ, усилении их признаков, появлении различий в сосудистой патологии головного мозга – более высокая стадия дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ, $p < 0,02$), большего снижения емкостных характеристик функций внешнего дыхания ($p < 0,003$).

С целью выделения наиболее мощных предикторов развития ИБС проводился регрессионный анализ изучаемых переменных с последующим созданием общей модели наиболее значимых предикторов. Были созданы самостоятельные модели предикторов развития ИБС среди показателей антропометрии, социального статуса ЛПА, табакокурения и употребления алкоголя, липидного профиля и содержания глюкозы, экстракардиальных причин – патологии щитовидной железы, ЦНС, величины АД и степени АГ, параметров функции внешнего дыхания, ЭхоКГ, ВСР. Из полученных моделей были выделены предикторы, прошедшие самостоятельный логлинейный анализ, результаты которого представлены в виде общей модели, куда вошли:

табакокурение в анамнезе ($\beta = -1,37 \pm 0,6$; $\chi^2 = 5,00$ $p < 0,02$);

ВСД ($\beta = -1,37 \pm 0,6$; $\chi^2 = 4,72$ $p < 0,03$);

ГМЛЖасим ($\beta = 0,80 \pm 0,4$; $\chi^2 = 4,15$ $p < 0,04$);

ИНп ($\beta = 0,05 \pm 0,0$; $\chi^2 = 5,62$ $p < 0,01$); ИН – индекс напряженности вегетативной регуляции сердечной деятельности по Р.М. Баевскому.

Таким образом, значимыми предикторами развития ИБС у ЛПА явились: фактор исходного увеличения асимметричности ГМЛЖ, фактор снижения степени выраженности ВСД в результате замещения ее симптомов стенокардией, фактор снижения табакокурения в анамнезе, вероятно связанный с невозможностью продолжения этой привычки на фоне развития симптомов ИБС, фактор увеличения напряженности вегетативной регуляции и симпатической активности в ночной период времени (ИНп-индекс напряженности), что, по сути, напоминает особенности нарушения вегетативной регуляции в когорте ЛПА в целом.

Для изучения в когорте ЛПА специфических различий между новыми случаями ИБС и оставшимися условно здоровыми по результатам обследования при 2-м визите проводился поиск значимых переменных среди показателей аналогично поиску предикторов.

В итоговую модель различий логистической регрессии вошли: СтНЛС ($\beta=2,373\pm1,18$; $\chi^2=4,01$; $p<0,04$), где СтНЛС – степень нарушения локальной сократимости миокарда ЛЖ;

Возраст ($\beta=0,050\pm0,02$; $\chi^2=4,01$; $p<0,04$);

ИМТ ($\beta=0,089\pm0,04$; $\chi^2=3,98$; $p<0,04$).

Из этой модели следует, что определяющее значение для заболевших ИБС имели: больший возраст ЛПА, более выраженная степень нарушения локальной сократимости (СтНЛС) миокарда ЛЖ, и увеличение ИМТ. Дополнительно (гребенчатая регрессия) значимой переменной у заболевших ИБС стало увеличение мощности спектра в области низких частот (LF) при синдроме ANDS (вегетативной ночной дисфункции по гиперсимпатическому типу): ($\beta=0,16\pm0,06$; Part. Cor.=0,16; $p<0,02$).

Для оценки прогрессирования ИБС искали различия исходно зарегистрированных показателей у ЛПА с ИБС, отличающихся через 3-летний период по степени тяжести ИБС: 88 ЛПА с ФК II, средний возраст составил $51,0\pm9,4$ и 68 ЛПА с ФК III-IV, средний возраст – $55,4\pm8,7$.

Из общего числа были выделены переменные, объединяемые общими звеньями патогенеза прогрессирования ИБС (табл. 3).

– Изначально ЛПА с ИБС ФК III-IV были старше по возрасту ($p<0,025$), имели более высокий уровень образования ($p<0,035$). Результаты регрессионного анализа различий возрастных диапазонов ($\beta=0,217\pm0,089$; Part. Cor.=0,228; $p<0,02$) подтвердили наличие предиктивных свойств возраста ЛПА в прогрессировании степени тяжести ИБС.

– Исходное увеличение степени АГ, а также атеросклеротического расширения корня и восходящего отдела аорты у ЛПА, в сочетании с уменьшением начальных признаков нарушения кровообращения мозга (НПНКМ) и более низкими концентрациями липопротеидов высокой плотности (ЛВП), в сумме определяющие тяжесть течения ИБС в будущем, указывают на прогрессирующий процесс системного сосудистого атеросклеротического повреждения, по всей видимости – радиационного генеза.

– Уменьшение НПНКМ у ЛПА с ИБС ФК III-IV с учетом отсутствия различий по стадии дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) между больными ИБС с ФК II и ФК III-IV указывает на взаимосвязь процессов прогрессирования церебрального и коронарного атеросклероза у ЛПА.

– Исходно значимое увеличение средних значений размеров левого предсердия (ЛП) и индекса ЛП/S (соотношения размера ЛП и площади тела), не превышающих норму, в зависимости от утяжеления ИБС в будущем, указывает на процесс латентного прогрессирования признаков сердечной недостаточности.

Таблица 3

**Средние значения показателей при 1-м визите, вычисленных по ИБС ФК II и ИБС ФК III-IV при 2-м визите
(вариационный анализ)**

Показатели по 1-му визиту	ИБС ФК II 2-й визит	ИБС ФК III-IV 2-й визит
	M $\pm$ σ , n=88	M $\pm$ σ , n=68 p<0,01
Возраст	51,01 $\pm$ 9,37	55,35 $\pm$ 8,71
Образование	2,16 $\pm$ 1,13	1,68 $\pm$ 0,98
ЛВП	47,28 $\pm$ 11,25	42,09 $\pm$ 9,61
НПНКМ	0,23 $\pm$ 0,42	0,06 $\pm$ 0,24
ГБ стадия	2,04 $\pm$ 1,22	2,68 $\pm$ 0,77
АГ степень	1,20 $\pm$ 1,19	1,69 $\pm$ 1,02
Корень Ао	34,78 $\pm$ 3,85	36,61 $\pm$ 3,49
ВосхАо	34,59 $\pm$ 3,67	36,33 $\pm$ 3,09
РасшВОАо	0,04 $\pm$ 0,21	0,18 $\pm$ 0,39
ЛП	36,32 $\pm$ 3,92	39,18 $\pm$ 4,19
ЧСС	70,88 $\pm$ 10,07	65,39 $\pm$ 10,40
ММЛЖ	194,67 $\pm$ 55,67	217,44 $\pm$ 50,35
МЖП	10,21 $\pm$ 1,53	11,18 $\pm$ 1,65
МЖПвтр	10,50 $\pm$ 1,69	11,89 $\pm$ 1,89
ГМЖПвтр	0,17 $\pm$ 0,57	0,62 $\pm$ 0,99
ГМЖП	0,51 $\pm$ 0,90	0,97 $\pm$ 1,06
ГМЛЖасим	0,44 $\pm$ 0,72	0,88 $\pm$ 0,84
Индекс ЛП/S	1,86 $\pm$ 0,18	1,96 $\pm$ 0,22
Индекс ММЛЖ/S	97,96 $\pm$ 20,57	108,47 $\pm$ 24,34
ФВГДЖ	62,40 $\pm$ 9,21	72,81 $\pm$ 9,78
TI	15,67 $\pm$ 3,33	13,86 $\pm$ 3,68
TI n	14,78 $\pm$ 5,08	12,28 $\pm$ 5,66
NNnANDS	883,06 $\pm$ 152,30	951,47 $\pm$ 149,18
SDNNnANDS	33,93 $\pm$ 11,64	28,73 $\pm$ 5,93
HFnnANDS	260,35 $\pm$ 229,12	162,73 $\pm$ 95,49
FEV1c	3,05 $\pm$ 0,67	2,76 $\pm$ 0,68
V50	3,92 $\pm$ 1,38	3,24 $\pm$ 1,27
V50%	67,12 $\pm$ 22,05	55,91 $\pm$ 20,95
FEF25-75	3,02 $\pm$ 1,04	2,48 $\pm$ 0,99
FEF25-75%	68,77 $\pm$ 22,67	57,46 $\pm$ 20,59
V25	1,45 $\pm$ 0,53	1,12 $\pm$ 0,50

Примечание. Образование – уровень образования, градированный как: 1 – высшее, 2 – незаконченное высшее, 3 – среднее, 4 – неполное среднее, 5 – начальное; ЛВП – липопротеиды высокой плотности; НПНКМ – начальные признаки нарушения кровообращения мозга; Ао – аорта; ВосхАо – восходящий отдел аорты; РасшВОАо – наличие расширения восходящего отдела аорты; ЛП – левое предсердие; ЧСС – частота сердечных сокращений; ММЛЖ – вычисленная масса миокарда левого желудочка; МЖП – межжелудочковая перегородка; МЖПвтр – размер межжелудочковой перегородки в области выносящего тракта ЛЖ; ГМЖП – гипертрофия межжелудочковой перегородки; ГМЖПвтр – гипе-

ртрофия МЖП в области выносящего тракта левого желудочка; ГМЛЖасим – показатель асимметричности гипертрофии миокарда левого желудочка; индекс ЛП/S – соотношение размера ЛП к площади тела; индекс ММЛЖ/S – соотношение величины ММЛЖ к площади тела; ФВПЖ – фракция выброса правого желудочка; TI – триангулярный индекс; d, n – приставки, характеризующие измерения в дневной и ночной периоды; NN – обозначение нормального интервала RR при анализе вариабельности ритма сердца; ANDS – вегетативная дисфункция по гиперсимпатическому типу ночью, также приставка, характеризующая принадлежность к синдрому ANDS; SDNN – стандартное отклонение NN интервалов за сутки; HF – мощность спектра в области высоких частот; FEV1с – объем форсированного выдоха за первую секунду выдоха; V25, V50 – мгновенные объемные скорости на уровне 25 и 50%FVS; FEF25-75% – расчетн. средняя объемная скорость середины выдоха на уровне 25-75% FVS.

– Одновременное увеличение массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и индекса ММЛЖ/S (отношение ММЛЖ к массе тела), ГМЛЖасим, дифференцируемые степенью тяжести ИБС в будущем, указывают на влияние ГМЛЖ на тяжесть течения ИБС.

– Фоном прогрессирования ИБС служат характерные изменения ВРСД в виде исходного при 1-м визите усиления синдрома ANDS, что соответствует его определяющему значению по результатам МФА в когорте ЛПА в целом.

– Сочетание прогрессирующего нарушения бронхиальной проходимости с увеличением систолической нагрузки на правый желудочек (ПЖ) в виде увеличения фракции выброса ПЖ в зависимости от ФК ИБС указывает на возрастающую роль бронхообструктивного синдрома в прогрессировании ИБС в будущем.

Результаты оценки действующих на момент 2-го визита показателей, определяющих различия между ЛПА с различным ФК ИБС, подтвердили сочетание прогрессирования АГ, структурных изменений миокарда с ИБС у ЛПА с ФК III-IV. Исходно более выраженное снижение бронхиальной проходимости и увеличение систолической функции ПЖ у таких пациентов через 3 года уступают место прогрессирующей дилатации ПЖ (конечный диастолический размер ПЖ, $p < 0,04$; конечный диастолический объем ПЖ, $p < 0,03$).

Существенно обогащается шкала значимых показателей ВСР, отражая более грубые нарушения ВРСД – гиперсимпатические модуляции, в особенности в ночное время (SDNNnANDS $p < 0,03$; VLFnANDS $p < 0,03$) при синдроме ANDS (обозначения см. в примечаниях к табл. 2 и 3).

Сравнительное урежение ЧСС у ликвидаторов с ИБС ФК III-IV независимо от времени суток (NN $p < 0,01$; NNd $p < 0,0004$; NNn $p < 0,03$; NNnANDS $p < 0,03$) является результатом суммирования действия нескольких факторов: сравнительно более выраженной деградации периферического отдела ВНС в виде рассогласования регуляции на центральном и периферическом уровнях ВРСД ($p < 0,001$), резкого ограничения двигательной активности таких

пациентов ($p < 0,001$), по данным мониторинговых дневников, во избежание провокации приступов стенокардии малых физических напряжений, а также за счет постоянного применения β -адреноблокаторов ($p < 0,01$), отмена которых была практически невозможна по этическим соображениям у больных ИБС с ФК III-IV.

В процессе поиска наиболее мощных предикторов прогрессирования ИБС были созданы самостоятельные модели среди показателей антропометрии, социального статуса ЛПА, табакокурения и употребления алкоголя, липидных фракций и глюкозы, экстракардиальных причин (патология щитовидной железы, ЦНС), уровней АД и степени АГ, показателей ФВД, ЭхоКГ, ВСР с последующим созданием общей модели наиболее значимых предикторов (партициальная гребенчатая регрессия):

МЖПвтр $\beta = 0,316 \pm 0,097$; Part. Cor. = 0,354; $p < 0,002$;

V25% $\beta = -0,222 \pm 0,092$; Part. Cor. = -0,270; $p < 0,018$;

HF_{ANDS} $\beta = -0,199 \pm 0,091$; Part. Cor. = -0,245; $p < 0,033$ (HF – мощность спектра в области высоких частот).

Представленная модель включает три показателя: увеличение размера МЖП в области выносящего тракта ЛЖ, прогрессирование бронхиальной обструкции по мелким бронхам и снижение вагусного компонента при синдроме ANDS в ночной период времени.

Результаты исследования специфических различий ЛПА с ИБС по ФК при 2-м визите, проводившегося аналогично поиску предикторов, представлены в итоговой модели партициальной гребенчатой регрессии:

NNd $\beta = 0,319 \pm 0,093$; Part. Cor. = 0,363; $p < 0,0009$ (NN – нормальный интервал RR);

ММЛЖ $\beta = 0,200 \pm 0,096$; Part. Cor. = 0,227; $p < 0,043$;

SDNN_{ANDS} $\beta = -0,161 \pm 0,095$; Part. Cor. = -0,188; $p < 0,05$.

Из этой модели следует, что ЛПА с ИБС ФК III-IV отличались более редкой ЧСС в дневное время, большей ММЛЖ и сниженным показателем SDNN_{ANDS}, характеризующим усиление степени ночной гиперсимпатикотонии. Дополнительно имело значение увеличение индекса ММЛЖ ($\beta = 0,052 \pm 0,023$; $\chi^2 = 5,31$ $p < 0,025$) у таких пациентов, что, с учетом данных табл. 3 о возрастании степени АГ у ЛПА с ИБС ФК III-IV, в целом указывает:

- на органическую взаимосвязь прогрессирования морфоструктурных изменений миокарда ЛЖ на фоне системной сосудистой патологии, клинически и инструментально диагностируемой как прогрессирующее течение ИБС и АГ;

- на грубые нарушения вегетативной регуляции сердечной деятельности в виде критического снижения ВСР в ночной период времени, определенной как синдром ANDS.

На базе полученных данных были разработаны следующие основные направления профилактических мероприятий по снижению риска развития и прогрессирования ИБС у ЛПА.

1. Выделение из когорты пациентов с ГМЛЖасим, с последующим мониторингом состояния их здоровья. Для предотвращения прогрессирования ИБС – использование средств, уменьшающих формирование ГМЛЖ под контролем ЭхоКГ как надежного метода инструментальной диагностики неблагоприятного течения ИБС среди ЛПА, а также восстановление физиологической вагусной активности в ночной период времени.

2. Более тщательное обследование лиц с клиническим синдромом ВСД по кардиальному типу и наблюдение за изменением характера жалоб.

3. Борьба с табакокурением на максимально ранних этапах. Регулярный контроль вентиляционных составляющих мелких бронхов с использованием определения ФВД. Снижение систолической нагрузки на ПЖ с ориентиром на динамику УЗИ-показателей его сократительной способности.

4. Медикаментозная и немедикаментозная коррекция с целью снижения централизации и напряженности вегетативной регуляции в ночной период времени по уровню ночных показателей ВСР, и в особенности проявлений синдрома ночной гиперсимпатикотонии (ANDS).

5. Выявление ЛПА-пациентов с нарушением локальной сократимости миокарда ЛЖ и проведение комплекса обязательных медикаментозных мероприятий по превентивному лечению ИБС. Мониторинг латентных признаков сердечной недостаточности для изучения динамики размеров ЛП и индекса ЛП/S, не превышающих нормативы.

6. Мероприятия, направленные на снижение массы тела с учетом наблюдаемых тенденций снижения роста и увеличения массы тела.

Анализ конечных точек показал, что к моменту 2-го обследования выявлено 32 ЛПА, перенесших крупноочаговый ИМ. Число новых случаев ИМ по отношению к исходному числу ЛПА с ИБС без ИМ (102 больных) составило 23% [$x=(32-9)/102$].

В процессе наблюдения за ЛПА имели место 9 смертельных исходов, из числа которых 4 явились результатом осложненного ОИМ, 1 случай инсульта, 1 случай осложнений (интраоперационное инфицирование синегнойной палочкой и сепсис), 1 случай рака пищевода, 2 случая суицида. Анализ причин смерти указывает, что почти в половине наблюдений основной причиной смерти послужил ОИМ и его внутригоспитальные осложнения, причем в сравнительно более молодом возрасте, чем при других причинах летальных исходов. На момент завершения обследования в контрольной группе случаи смерти не зарегистрированы.

При анализе причин нефатальных и фатальных конечных точек проводилось сравнительное изучение результатов, полученных при первом обследовании ЛПА с новыми случаями крупноочаго-

вых ИМ и умерших от ССЗ, с исходными показателями ЛПА, имевших диагноз ИБС при втором визите (табл. 4).

Полученные результаты показывают, что при 1-м обследовании ЛПА, перенесшие ИМ и умершие от ССЗ, отличались: возрастом и значительно большим количеством употребляемого алкоголя, имели более высокие уровни липидов, степень АГ и уровни АД; более выраженными морфоструктурными изменениями миокарда с признаками периферического вазоспазма (ОПСС) и сердечной недостаточности (ЛП, ИндЛП/S).

Аритмогенный фон характеризовался наличием опасных форм желудочковой экстрасистолии (полиморфная и политопная).

Таблица 4

Различия исходных показателей у ЛПА с ИБС при 2-м визите по отношению к новым случаям инфарктов (n=23) и умершим от ССЗ (n=5)

Показатели по 1-му визиту	ИБС 2-й визит	Новые случаи ИМ и умер. от ССЗ
	M $\pm$ σ , n=133	M $\pm$ σ , n=28
Возраст	50,27 $\pm$ 9,33	54,65 $\pm$ 8,62*
Алк./колич. (в день)	151,71 $\pm$ 124,40	229,03 $\pm$ 164,20*
Общ. холестерин	217,47 $\pm$ 50,15	238,67 $\pm$ 57,09*
ЛНП	144,40 $\pm$ 44,10	163,22 $\pm$ 52,22*
ГБ стад.	2,01 $\pm$ 1,15	2,68 $\pm$ 0,98*
АГ степ.	1,20 $\pm$ 1,09	1,73 $\pm$ 1,11*
САД	141,81 $\pm$ 22,31	151,68 $\pm$ 28,71*
ДАД	90,54 $\pm$ 12,64	95,94 $\pm$ 16,51*
СрАД	107,63 $\pm$ 14,91	114,52 $\pm$ 19,57*
СтНЛС	0,02 $\pm$ 0,26	0,16 $\pm$ 0,45*
Левое предсердие	36,34 $\pm$ 4,14	38,50 $\pm$ 4,39*
ЧСС	69,98 $\pm$ 11,25	65,20 $\pm$ 11,46*
Минутный объем ЛЖ	5,69 $\pm$ 1,46	4,93 $\pm$ 1,09*
Систолический индекс	2,88 $\pm$ 0,70	2,50 $\pm$ 0,57*
ОПСС	1593,61 $\pm$ 411,44	1912,62 $\pm$ 485,86**
МЖП	10,26 $\pm$ 1,62	10,99 $\pm$ 1,54*
МЖПвтр	10,67 $\pm$ 1,81	11,72 $\pm$ 2,06*
МКрег	0,51 $\pm$ 0,83	0,90 $\pm$ 1,01*
ГМЖП	0,44 $\pm$ 0,86	1,00 $\pm$ 1,02*
ЛП/S	1,85 $\pm$ 0,18	1,95 $\pm$ 0,22*
VE 1-монотопн. 2-политопн.	0,67 $\pm$ 0,89	1,06 $\pm$ 0,85*
VE 1-мономорф. 2- полиморф.	0,59 $\pm$ 0,80	0,97 $\pm$ 0,80*

Примечание: * – $p < 0,01$; ** – $p < 0,001$; СтНЛС – степень нарушения локальной сократимости; ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление; МКрег – митральная регургитация; VE – желудочковая систолия.

С целью установления предикторов нефатальных и фатальных исходов от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) выполнен логистический анализ исходных показателей. Из общего числа показателей выявлены два предиктора – увеличение МЖП в области выносящего тракта ЛЖ, что, указывает на значимость ГМЛЖасим: МЖПвтр $\beta=0,25\pm0,11$; $\chi^2=5,55$; $p<0,01$, а также индекса ЛП/S $\beta=2,22\pm1,06$; $\chi^2=4,35$; $p<0,03$, отражающего прогностически неблагоприятное значение нарастания признаков сердечной недостаточности.

Полученные результаты аналогичны выявленным ранее свойствам показателя МЖПвтр как предиктора развития ИБС (ГМЛЖасим, $\beta=0,80\pm0,4$) и ее прогрессирования (МЖПвтр, $\beta=0,316\pm0,097$).

Проведенные нами исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. На фоне устойчивой во времени ночной гиперсимпатикотонии выявлен период развития зависимой от возраста ликвидаторов системной сосудистой дисфункции (сочетание АГ и ИБС) и морфоструктурных изменений миокарда. Новые случаи ИБС через 3-летний период ассоциировались с увеличением индекса массы тела, степени нарушения локальной сократимости миокарда ЛЖ и мощности низкочастотного спектра вариабельности сердечного ритма при синдроме ночной гиперсимпатикотонии.

2. Прогностически неблагоприятными факторами развития ИБС у ликвидаторов являются динамическое увеличение асимметричности гипертрофии миокарда ЛЖ, снижение выраженности вегетососудистой дистонии в результате замещения ее симптомами стенокардии, а также увеличение напряженности вегетативной регуляции и симпатической активности в ночной период времени.

3. Предикторами прогрессирования ИБС служат динамическое увеличение размера межжелудочковой перегородки в области выносящего тракта ЛЖ, прогрессирование изолированной бронхиальной обструкции по мелким бронхам и снижение вагусного компонента в ночной период времени. Увеличение тяжести течения ИБС на втором обследовании характеризуется усилением ночной симпатической активности, увеличением массы миокарда ЛЖ и ее индекса, что указывает на органическую взаимосвязь прогрессирования морфоструктурных изменений миокарда ЛЖ с системной сосудистой патологией.

По итогам наших исследований предлагаем следующие практические рекомендации.

1. С целью выявления ранних признаков сердечно-сосудистых заболеваний у ликвидаторов целесообразно проведение диспансерного наблюдения не реже, чем один раз в год с использованием суточного мониторирования ЭКГ с оценкой вариабельности сердечного ритма, функции внешнего дыхания и ЭхоКГ.

2. При наличии синдрома ночной гиперсимпатикотонии следует применять медикаментозные средства, снижающие функциональную атриовентрикулярную проводимость в ночной период времени. В случае выявления опасных форм синдрома ночной гиперсимпатикотонии у ликвидаторов рекомендуется проведение чреспищеводного электрофизиологического исследования с оценкой АВ-проводимости по точке Венкебаха.

3. В терапии АГ у ЛПА предпочтительно использовать периферические вазодилататоры, поскольку основным механизмом формирования АГ у ЛПА является системный сосудистый спазм, определяемый динамикой общего периферического сосудистого сопротивления.

4. При обследовании ликвидаторов рекомендуется обращать внимание на неблагоприятное сочетание асимметричной ГМЛЖ с клиническим синдромом ВСД по кардиальному типу и повышенным индексом напряженности вегетативной регуляции в ночной период времени для своевременной коррекции раннего развития ИБС.

5. С целью предотвращения прогрессирования ИБС у ликвидаторов рекомендуется использовать средства для профилактики гипертрофии миокарда ЛЖ, улучшения сократительной способности ПЖ и улучшения вентиляционных характеристик мелких бронхов.

6. При наличии псевдодельта-волн в правых грудных отведениях ЭКГ у ликвидаторов с синдромом гиперсимпатикотонии нецелесообразно проводить диагностику ДПС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шерашов В.С. Патогенетические механизмы и факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний в когортном исследовании ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде. / Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2005. – 39 с.
2. Шерашов В.С. Способ идентификации сердечных заболеваний. Патент РФ на изобретение №2212184 // Бюл. Рос. агентства по патент. и товарн. знакам. – М., 2003. – № 26. – Ч. III. – С. 460.
3. Шерашов В.С. Чреспищеводное электрофизиологическое исследование в остром периоде инфаркта миокарда. / Автореф. дис. ... канд. мед. наук., 1988. – 24 с.
4. Шерашов В.С., Шамарин В.М. // Сб. матер. II Всерос. конфер. по профилактической кардиологии. – Саратов, 2002. – С. 263-264.
5. Шерашов В.С., Шерашова Н.В. // 1-я Всерос. конфер.: Критерии оценки состояния здоровья и реабилитации инвалидов радиационных катастроф. Московский НИИ диагностики и хирургии МЗ РФ, Московское региональное объединение инвалидов Чернобыля. / Матер. докл. – М., 1997. – С. 54-58.
6. Шерашов В.С. Шерашова Н.В. // Кардиоваскуляр. тер. и проф. – 2002. – № 2. – С. 96-100; № 4. – С. 86-91; 2003. – № 1. – С. 111-117; № 2. – С. 95-100.

7. Sherashov V. // Pacing and Clin. Electrophysiol., Sept., 2001. – V. 24 (9, Pt II). – P. 39.
8. Sherashov V.S., Gorshkov V.A., Kesarev G.V. Monitoring of conduction system of the heart in acute myocardial infarction. XIII World Congress on Electrocardiography. – Washington, 1986.
9. Sherashov V.S., Shamarin V.M., Sherashova N.V. New Steps To Holter ST Standardization In Ischemic Heart Disease (IHD). XII World Congress on Cardiac Pacing and Electrophysiology. Hong-Kong, 2003. Oral Session №20 "ECG-Noninvasive ECG". Open presentation №116 (1445). PACE, 2003. – V. 26 (2), Part II. – P. 29.

**КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ СПЕЦИФИЧНОСТИ
СИНДРОМА ANDS (Autonomic Nervous Dysfunction on hyperSympathetic type)
ИЛИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПО ГИПЕРСИМПАТИЧЕСКОМУ ТИПУ
ДЛЯ ЛИКВИДАТОРОВ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ
НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС**

В.С. Шерашов, Н.В. Шерашова, С.А. Шальнова
ФГУ ГНИЦ профилактической медицины Росздрова, Москва

В процессе наблюдения и обследования ЛПА было отмечено, что наиболее часто предъявляемыми жалобами при обращении к кардиологу являлись короткие приступы сердцебиений и головокружений в дневное время. На ЭКГ в правых грудных отведениях V1-V3 и в отведениях II, III, AVF были зарегистрированы дельта-подобные изменения, в связи с чем у 52 ЛПА, отобранных в случайном порядке из наблюдаемой когорты ЛПА, помимо общепринятого комплекса обследований, описанного ранее, было проведено чреспищеводное электрофизиологическое исследование (ЧПЭФИ) функционального состояния проводящей системы сердца. Контрольную группу составили 30 пациентов с диагнозом вегетососудистая дистония (ВСД), сопоставимых по полу и возрасту, которым был выполнен аналогичный комплекс клинко-инструментальных обследований.

Среди ЛПА по сравнению с контрольной группой были обнаружены одностипные изменения:

- функциональная проводимость у ЛПА была существенно и достоверно выше, чем в контрольной группе – точка Венкебаха у ЛПА равнялась $211,67 \pm 10$ имп/мин, а в контрольной группе составила $160,78 \pm 13,7$ имп/мин;
- появление блокады правой ножки пучка Гиса (ПНПГ) при частоте ритмовождения, равной $190,77 \pm 11,2$ имп/мин;
- с использованием до 4 экстрасимулов не было выявлено эхо-зон и зон внутрипредсердной возбудимости, признаков функционирующего дополнительного проводящего соединения (ДПС).

Полученные результаты позволили рассматривать особенности проводящей системы у ЛПА как результат выраженного поло-