

Caused by *Listeria ivanovii* // Emerging Infectious Diseases. – 2010. – Vol. 16, № 1. – P. 136-138.

13. Karli A., Sensoy G., Unal N., Yanik K., Cigdem H., Belet N., Sofuoglu A. Ventriculoperitoneal shunt infection with *Listeria innocua* // Japan Pediatric Society. – 2014. – P. 621-623.

14. Lang Halter E., Neuhaus K., Scherer S. *Listeria weihenstephanensis* sp. nov., isolated from the water plant *Lemna trisulca* taken from a fresh water pond // Int J Syst Evol Microbiol. – 2013. – Vol. 63. – P. 641-647.

15. Leclercq A., Clermont D., Bizet C., Grimont P.A., Le Fleche-Mateos A., Roche S.M., Buchrieser C., Cadet-Daniel V., Le Monnier A., Lecuit M., Allerberger F. *Listeria rocourtiae* sp. nov. // Int J Syst Evol Microbiol. – 2010. – Vol. 60. – P. 2210-2214.

16. Ludwig W., Schleifer K.H., Whittam W.B. Family III. Listeriaceae fam. nov. / Edited by P. De Vos, G.M. Garrity, D. Jones, N.R. Krieg, W. Ludwig, F.A. Rainey, K.H. Schleifer, W.B. Whitman // In Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, New York: Springer. – 2009. – 2nd edn, (The Firmicutes), Vol. 3. – P. 244-268.

17. Nunez-Montero K., Leclercq A., Moura A., Vales G., Peraza J., Pizarro-Cerda J., Lecuit M. *Listeria costaricensis* sp. nov. // Int. J. Syst. Evol. Microbiol. – 2018. – Vol. 68. – P. 844-850.

18. Orsi R.H., Wiedmann M., Characteristics and distribution of *Listeria* spp., including *Listeria* species newly described since 2009 // Appl Microbiol Biotechnol. – 2016. – Vol. 100. – P. 5273-5287.

19. Perrin M., Bemer M., Delamare C. Fatal case of *Listeria innocua* bacteremia // J Clin Microbiol. – 2003. – Vol. 41, № 11. – P. 5308-5309.

20. Rapose A., Lick S.D., Ismail N. *Listeria grayi* bacteremia in a heart transplant recipient // Transpl Infect Dis. – 2008. – Vol. 10, № 6. – P. 434-436.

21. Rocourt J., Hof H., Schrettenbrunner A., Malinverni R., Bille J. Acute purulent *Listeria seeligeri* meningitis in an immunocompetent adult // Schweiz Med Wochenschr. – 1986. – Vol. 116, № 8. – P. 248-251.

22. Salimnia H., Patel D., Lephart P.R., Fairfax M.R., Chandrasekar P.H. *Listeria grayi*: vancomycin-resistant, gram-positive rod causing bacteremia in a stem cell transplant recipient // Transpl Infect Dis. – 2010. – Vol. 12, № 6. – P. 526.

23. Snapir Y.M., Vaisbein E., Nassar F. Low virulence but potentially fatal outcome – *Listeria ivanovii* // Eur. Intern. Med. – 2006. – Vol. 17, № 4. – P. 286-287.

24. Vázquez-Boland J.A., Kuhn M., Berche P., Chakraborty T., Domínguez-Bernal G., Goebel W., González-Zorn B., Wehland J., Kreft J. *Listeria* pathogenesis and molecular virulence determinants // Clinical Microbiol. Rev. – 2001. – Vol. 14. – P. 584-640.

25. Weller D., Andrus A., Wiedmann M. And Den Bakker H.C. *Listeria booriae* sp. nov. and *Listeria newyorkensis* sp. nov., from food processing environments in the USA // Int. J. Syst. Evol. Microbiol. – 2015. – Vol. 65. – P. 286-292.

Координаты для связи с авторами: *Зайцева Елена Александровна* – д-р мед. наук, доцент, ведущий научный сотрудник Центральной научно-исследовательской лаборатории ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России, тел. +7-902-524-57-20, e-mail: elza200707@mail.ru; *Мельникова Наталья Николаевна* – аспирант ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России, врач-бактериолог, ФГБУЗ ЦГиЭ 98 ФМБА России, г. Большой Камень, тел. +7-924-23-46-370, e-mail: melnikova.n79@mail.ru.



УДК 616.12-008.313.2

А.Г. Еремеев

О ПРОИСХОЖДЕНИИ ПРЕДСЕРДНОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ: РОЛЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Краевая клиническая больница № 2, 680030, ул. Павловича, 1б, г. Хабаровск

Резюме

В обзоре рассматриваются особенности патогенеза предсердной экстрасистолии, которая нередко считается идиопатической. Описаны естественные предпосылки для появления нарушений предсердного автоматизма. Вегетативный дисбаланс – важнейший фактор риска предсердной экстрасистолии. Особенности образа жизни, зачатую, служат предтечей дисбаланса вегетативной нервной системы.

Ключевые слова: экстрасистолия, патогенез, вегетативный дисбаланс, висцеро-кардиальные рефлекссы.

Summary

The review discusses the features of the pathogenesis of atria extra systoles, which are often considered idiopathic. The author described natural predispositions for the development of atria automatism disorders. Vegetative misbalance is the most important risk factor for atria extra systoles. Life style frequently serves as a precursor to the misbalance of the autonomic nervous system.

Key words: extra systoles, pathogenesis, autonomic misbalance, viscera-cardiac reflexes.

При изучении экстрасистолической аритмии невозможно игнорировать тот факт, что происхождение предсердной и желудочковой экстрасистолии (Э) может оказаться столь различным, что попытка их единого анализа приводила бы к нарушению внутренней логики исследования. Посвящая обзор предсердной экстрасистолии (ПЭ), автор хочет подчеркнуть своеобразии патогенетических путей манифестации аритмии, которая на первый взгляд кажется идиопатической. Известно, что ПЭ широко распространена в популяции: по данным Беленкова Ю.Н. и Оганова Р.Г. у здоровых субъектов при суточном мониторинге электрокардиограммы (ЭКГ) регистрация ПЭ достигает 90 % [27]. Каковы же предпосылки для ее столь высокой распространенности?

Во-первых, сложная «архитектоника» предсердий, заключающаяся в наличии большого количества анатомических образований (устья полых вен, устья легочных вен), которые при определенных условиях становятся идеальным субстратом для *macro-entry* [9].

Во-вторых, продолжительность эффективного рефрактерного периода предсердного миокарда примерно в три раза меньше желудочкового, что обуславливает повышенную электрофизиологическую уязвимость предсердий [5].

В-третьих, высокая концентрация в области устьев легочных вен и «*crista terminalis*» «спящих» кардиомиоцитов с высоким значением потенциала покоя [19]. Под влиянием разнообразных факторов трансмембранный потенциал этих кардиомиоцитов может смещаться к пороговому значению, что способствует появлению экстрасистолической импульсации [17].

В-четвертых, вегетативная иннервация предсердного миокарда обильно представлена симпатическими и парасимпатическими волокнами, которые, нередко, выступают в роли триггера или модулятора аритмий [28]. Как известно, парасимпатические волокна в желудочковом миокарде выражены слабо [30].

В-пятых, толщина стенок предсердий существенно меньше толщины стенок желудочков. Этот факт предопределяет «легкость» растяжения предсердий (анатомическое ремоделирование) при их гемодинамической перегрузке или при миокардиодистрофии [1, 2].

В-шестых, длительность потенциала действия эндокардиальных волокон рабочего миокарда предсердий больше, чем эпикардиальных [11]. Очевидно, что дальнейшее усиление дисперсии внутрипредсердного трансмембранного потенциала будет предрасполагать к манифестации эктопии.

Таким образом, совокупность анатомо-физиологических характеристик предсердий служат своеобразными некорректируемыми «факторами риска» появления предсердных аритмий.

У пациентов с неизменным сердцем по данным ультразвукового исследования клиническая интерпретация ПЭ вызывает наибольшие сложности.

Единичная ПЭ, выявленная у здорового субъекта, редко мотивирует врача на какие-то активные лечебные действия, вероятно, из-за своей высокой распространенности и неочевидности прогноза. По мнению экспертов, частая ПЭ (более 30 в час) или ПЭ «высоких градаций» (феномен «Р на Т», частая парная или групповая Э) для нормы не характерна [8, 28, 31]. Во всяком случае, их регистрация должна насторожить клинициста, даже если субъективные ощущения пациента при этом скудны, а ультразвуковые параметры сердца не выходят за границы нормы.

В отсутствии очевидных предпосылок для появления ПЭ ее нередко разделяют на вагусную и адренергическую [28]. Подобное ранжирование призвано подчеркнуть проаритмогенное влияние симпатического или парасимпатического гипертонуса на предсердный миокард. Однако, как показывает практический опыт, такая дифференциация предсердных аритмий возможна только у части больных. В итоге, на практике мы наблюдаем, что у одного и того же пациента корреляционная связь между частотой ПЭ и частотой основного ритма в разные промежутки времени может иметь противоположное направление.

В классических исследованиях Розенштрауха Л.В. и соавт. [3, 10, 14] было показано, что введение собакам в артерию синусового узла изопроterenолола не провоцировало учащение ПЭ и инициацию фибрилляции предсердий (ФП). Вместе с тем, введение ацетилхолина или последовательное введение ацетилхолина и изопроterenолола провоцировало экстрасистолический запуск ФП в большинстве случаев. Таким образом, в экспериментальных условиях показана возможность манифестации изолированной вагусной ФП; при адренергическом характере запуска ФП, вероятно, имеет место исходно повышенный тонус блуждающего нерва, а симпатические стимулы играют роль облигатного триггера.

Экстраполируя результаты данных исследований на человека, можно предположить, что при определенных обстоятельствах вегетативный дисбаланс выступает в роли катализатора предсердных нарушений автоматизма идиопатического характера. А поведенческие паттерны есть пусковой фактор этого дисбаланса.

Учитывая проаритмогенный характер избыточных вагальных влияний на миокард, следует подробно остановиться на вероятных причинах, по которым тонус блуждающего нерва повышается *in vivo*. Общность вагусной иннервации предсердного миокарда и многих внутренних органов теоретически делает возможным появление висцеро-кардиальных рефлексов [18, 28]. Известно, что большинство афферентной импульсации от полых внутренних органов исходит от механорецепторов, активирующихся при растяжении стенок, напряжении сдвига [30]. «Слабым» местом, где избыточное раздражение вагуса кажется наиболее вероятным, является кардиальный (брюшной) отдел пищевода [4, 12, 25]. Уязвимость блуждающего нерва в данной анатомической области определяется следующими факторами:

- прохождение кардиального отдела пищевода через анатомически узкое пространство – пищеводное отверстие диафрагмы;
- прочная фиксация пищевода к диафрагме связками обеспечивает его неподвижность; однако в условиях патологии ослабление связочного аппарата делает возможным вертикальные смещения пищевода;
- хроническое повышение внутрибрюшного давления (весьма распространенный патологический феномен) изменяет нормальную перистальтику пищеводно-желудочного соединения и способствует формированию недостаточности кардии.

Автор далек от мысли считать, что описанные выше клиничко-анатомические «абerrации» являются единственной предпосылкой возникновения висцеро-кардиальных рефлексов. Однако устойчивое раздражение афферентов вагуса из области пищеводно-желудочного перехода, вероятно, есть самая распространенная причина избыточных парасимпатических влияний на миокард [15, 16, 24].

Чрезмерная вагусная стимуляция усиливает дисперсию рефрактерности миокарда предсердий, что провоцирует появление таких электрофизиологических феноменов, как re-entry и ранняя триггерная активность [8, 10, 14]. В таком случае на ЭКГ при тенденции к синусовой брадикардии может регистрироваться ПЭ, в том числе ранняя «типа Р на Т».

На данном фоне ситуационное повышение симпатического тонуса (например, вследствие психоэмоционального напряжения) оказывает «дополнительный» проаритмогенный эффект на предсердия, усиливая аномальный автоматизм за счет снижения величины трансмембранного потенциала покоя (приближение его к пороговому уровню) [3, 14]. На ЭКГ может регистрироваться ПЭ с переменным интервалом сцепления или парасистолическая импульсация.

Какие клинические и поведенческие факторы способны спровоцировать усиление вагусных рефлексов на сердце из области пищеводно-желудочного «соустья»? Наиболее очевидны следующие:

- абдоминальный тип ожирения;
- гиподинамия;
- преклонный возраст;
- аномальная анатомия пищевода и (или) желудка на фоне дисплазии соединительной ткани;
- курение.

Рассмотрим каждый из них отдельно. *Висцеральное ожирение* ассоциируется с повышением внутрибрюшного давления, вследствие чего неизбежно увеличивается интрагастральное давление. Такой патофизиологический «каскад» со временем может приводить к затруднению пропульсивной перистальтики пищевода, нарушать работу его нижнего мышечного жома и способствовать формированию недостаточности кардии [6, 13, 18]. *Хроническая гиподинамия*, во-первых, нередко сопутствует набору лишнего веса по андронидному типу, во-вторых, ослабляет базовые тонизирующие симпатические влияния на гладкую мускулатуру внутренних полых органов, в частности, снижает тонус пищеводных сфинктеров [25, 30]. В *преклонном возрасте* наблюдается гипотонус мышечного каркаса пищевода и желудка, ослабление их связочного аппарата; происходят атрофические изменения в диафрагме. Все это в совокупности увеличивает риск появления таких патологических состояний, как недостаточность кардии, гастроэзофагорефлюксная болезнь, диафрагмальная грыжа, гастроптоз [7, 20, 22]. При *соединительнотканной дисплазии* моторно-тонические нарушения желудочно-кишечного тракта могут возникать вследствие врожденной «соединительнотканной недостаточности». В результате, перечисленные выше патологические состояния пищевода и желудка характерные для возрастной инволюции, возникают «как будто беспричинно» у лиц молодого и среднего возраста [26]. *Курение* способствует увеличению частоты пищеводного рефлюкса за счет снижения тонуса кардиального сфинктера и угнетения желудочной моторики. Повышение внутрибрюшного давления во время кашля у хронических курильщиков способствует уменьшению градиента давления между нижней третью пищевода и желудком [21, 23].

Очевидно, что проаритмогенный характер висцеро-кардиальных рефлексов проявляется тогда, когда вагальный тонус значительно превышает свой базальный уровень [10]. Существование подобного вегетативного дисбаланса на протяжении длительного промежутка времени чаще всего предполагает следующую хронологию развития аритмических событий: синусовая брадикардия, единичная предсердная эктопия, ПЭ высоких градаций, неустойчивая ФП, устойчивая ФП.

В тех случаях, когда избыточность парасимпатических кардиальных влияний не достигает «критической» величины, предсердные аритмии возникают (учащаются) только при гиперсимпатических воздействиях (например, психоэмоциональный стресс) [12]. С другой стороны, учащение ПЭ или запуск ФП в момент кратковременного повышения внутрибрюшного давления (резкие наклоны туловища, натуживание при дефекации, быстрый прием пищи и т.д.) предполагает, что иногда для усиления предсердного автоматизма достаточно ситуационного парасимпатического гипертонуса [28].

Интересным кажется взгляд на происхождение ПЭ и ее тахикардических осложнений специалистов психосоматической медицины [29]. Согласно их наблюдениям довольно частой психодинамической предпосылкой вагусной ФП является «экзистенциальный

вакуум», когда неосознаваемое отсутствие смысла жизни компенсируется «эргац-удовольствиями», например, едой или курением. В этом контексте хочется привести известное выражение выдающегося психиатра К.Юнга: «Около трети моих пациентов страдают не от клинического невроза, а от бессмысленности и пустоты их жизни». Психодинамический подход к ФП, запускаемой симпатическими стимулами, подразумевает, что манифестации аритмии нередко предшествуют вспышки «нарциссического гнева» с подсознательным чувством вины.

Конечно, перед врачами-интернистами, прежде всего, стоят практические задачи, подразумевающие клинический анализ аритмической проблемы, выбор наиболее безопасной и эффективной лечебной тактики. Однако порой только всесторонний взгляд (в том числе метафизический) на предсердную аритмическую болезнь позволяет установить причинно-след-

ственную связь, предложить варианты профилактики и терапии.

Известно, что распространенность ПЭ существенно увеличивается с возрастом. К сожалению, единичной ПЭ клиницисты зачастую не уделяют должного внимания, оценивая ее как прогностически малозначимую аритмию идиопатического характера. Вместе с тем, сама по себе ПЭ длительное время может быть единственным субклиническим сигналом скрыто протекающего вегетативного дисбаланса, основанного на образе жизни. Корректная интерпретация патогенеза предсердной аритмии в таком случае позволит принять меры превентивного характера, не допускающие прогрессирования аритмической болезни – развитие пароксизмальной ФП. Речь, прежде всего, идет о борьбе с курением, выработке нового отношения к системе «Я и еда», физической активизации и анализе смысловой компоненты жизни.

Литература

1. Вейн А. М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и др. Заболевания вегетативной нервной системы / Под ред. А.М. Вейна. – М.: Медицина, 1991. – 624 с.
2. Дедов Д.В., Иванов А.П., Эльгарт И.А. Влияние электромеханического ремоделирования сердца на развитие фибрилляции предсердий у больных ИБС и артериальной гипертонией // Российский кардиологический журнал. – 2011. – № 4 (90). – С. 13-18.
3. Егорова Е.А., Соколова Л., Еременко Е.Ю. Гипертоническое ремоделирование миокарда как фактор риска развития фибрилляции предсердий у пациентов с артериальной гипертонией // Вестник аритмологии. – 2011. – № 64. – С. 38-43.
4. Кардиология: Национальное руководство / Под редакцией акад. Беленкова Ю.Н., акад. Оганова Р.Г. – М.: Гэотар-Медиа, 2008. – 1232 с.
5. Каримова В.М., Кузьмин В.С., Розенштраух Л.В. Внутриклеточные молекулярные механизмы адренергической регуляции мембранного потенциала миокарда легочных вен // Кардиология. – 2017. – № 11. – С. 34-41.
6. Кузьмин В.С., Розенштраух Л.В. Современные представления о механизмах возникновения фибрилляции предсердий. Роль миокардиальных рукавов в легочных венах // Успехи физиологических наук. – 2010. – Т. 41, № 4. – С. 3-26.
7. Кузьмина А.Ю. Состояние сердечно-сосудистой системы при патологии верхнего отдела желудочно-кишечного тракта // Лечащий врач. – 2004. – № 4. – С. 5-8.
8. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушения сердечного ритма и проводимости. – СПб.: Фолиант, 2014. – 640 с.
9. Лупанов В.П. Ожирение как фактор риска развития сердечнососудистых катастроф // Рос. мед. журн. – 2003. – Т. 11, № 6. – С. 331-337.
10. Нечаева Г.И., Мартынов А.И. Дисплазия соединительной ткани. – М.: МИА, 2017. – 399 с.
11. Онучина Е.В. Брикова С.И. Романенко Н.Д. Бродач Л.Н. Внепищеводная форма гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у лиц пожилого и стар-
- ческого возраста. Практическая гериатрия. – Иркутск, 2010. – С. 45-48.
12. Покушалов Е.А., Туров А.Н., Шугаев П.Л., Артеменко С.Н. «Триггерные» и «фоновые» эктопии у пациентов с фибрилляцией предсердий // Вестник аритмологии. – 2006. – № 43. – С. 58-61.
13. Ревившвили А.Ш., Серов Р.А., Имнадзе Г.Г., Бокерия Л.А. Новые представления об анатомическом субстрате, электрофизиологических механизмах фибрилляции предсердий и результаты интервенционного лечения // Вестник российской АМН. – 2005. – № 4. – С. 38-47.
14. Розенштраух Л.В., Ануховский Е.П. Асимметричные ответы волокон эпикарда и эндокарда предсердий собаки на холинергические воздействия // Российский физиологический журнал. – 1999. – № 7. – С. 918-930.
15. Розенштраух Л.В., Зайцев А.В., Перцов А.М. и др. Механизм возникновения предсердных тахикардий при раздражении блуждающего нерва // Кардиология. – 1988. – Т. 28, № 2. – С. 79-84.
16. Рыкова С.М., Погромов А.П., Дюкова Г.М., Вейн А.М. Психовегетативные нарушения у больных с функциональными расстройствами верхних отделов желудочно-кишечного тракта и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2003. – № 4. – С. 21-25.
17. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л. Психокardiология. – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. – 778 с.
18. Фадеенко Г.Д. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Здоров'я України. – 2006. – № 9. – С. 26-27.
19. Федоров В.В., Розенштраух Л.В., Шарифов О.Ф., Белошарко Г.Г., Юишанова А.В. Изопротеренол потенцирует мерцание предсердий, вызываемое ацетилхолином // Российский физиологический журнал. – 2001. – № 10. – С. 1296-1308.
20. Физиология человека. Т. 2 / Под редакцией Шмидта Р и Тевса Г. – М.: Мир, 1996. – С. 333-641.
21. Шаповалова М.М. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и нейрогенные аритмии сердца (об-

зор литературы) // Молодой ученый. – 2014. – № 5. – С. 165-167.

22. Шубик Ю.В. Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца. – СПб.: Инкарт, 2001. – 212 с.

23. Cuomo R., et al. Oesophageal acid exposure and altered neurocardiac function in patients with GERD and idiopathic cardiac dysrhythmias // *Aliment Pharmacol Ther.* – 2006. – Jul 15; 24. – P. 361-70.

24. Everett T.H., Olgin J.E. Basic mechanisms of atrial fibrillation // *Cardiol. Clin.* – 2004. – № 22 (1). – P. 9-20.

25. Gillinov A.M. Rice T.W. Prandial atrial fibrillation: offpump pulmonary vein isolation with hiatal hernia repair // *Ann. Thorac. Surg.* – 2004. – Vol. 78. – P. 1836-1838.

26. Haissaguerre M., Jais P., Shah D. C., et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats

originating in the pulmonary veins // *N. Engl. J. Med.* – 1998. – Vol. 339, № 10. – P. 659-666.

27. Johnson D.A. GERD Symptoms Linked to Cardiac Dysrhythmias // *J. Watch Gastroenterol.* – 2006, Sep 29.

28. Kahrilas P.J. Gupta R.R. Mechanisms of acid reflux associated with cigarette smoking // *Gut.* – 1990. – Vol. 31. – P. 4-10.

29. Kunz J.S. Hemann B. Edwin Atwood J., et al. Is there a link between gastroesophageal reflux disease and atrial fibrillation? // *Clinical Cardiology.* – 2009. – Vol. 32, № 10. – P. 584-587.

30. Mohammed I., Nightingale P. Trudgill N.J. Risk factors for gastroesophageal reflux disease symptoms: A community study // *Alimentary Pharmacology & Therapeutics.* – 2005. – Vol. 21, № 7. – P. 821-827.

31. Velagapudi P., Turagam M.K., Leal M.A., Kocheril A.G. Atrial fibrillation and acid reflux disease // *Clin Cardiol.* – 2012. – Mar; 35 (3). – P. 180-186.

Literature

1. Vein A.M., Voznesenskaya T.G., Golubev V.L. et al. Diseases of the vegetative nervous system / Ed. by Vein A.M. – M.: Medicine, 1991. – 624 p.

2. Dedov D.V., Ivanov A.P., Elgart I.A. Electromechanical heart remodelling and atrial fibrillation development in patients with coronary heart disease and arterial hypertension // *Russian Journal of Cardiology.* – 2011. – № 4 (90). – P. 13-18.

3. Egorova E.A., Sokolova L., Eremenko E.Yu. Hypertensive myocardial remodelling as a risk factor for atrial fibrillation in patients with arterial hypertension // *Journal of Arrhythmology.* – 2011. – № 64. – P. 38-43.

4. Fadeenko G.D. Extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease // «*Zdorov'ia Ukraini.*» – 2006. – № 9. – P. 26-27.

5. Fedorov V.V., Rosenshtraukh L.V., Sharofov O.F., Beloshapko G.G., Yuishanova A.V. Isoproterenol potentiates atrial fibrillation induced by acetylcholine // *Russian Journal of Physiology.* – 2001. – № 10. – P. 1296-1308.

6. Human Physiology. Vol. 2 / Ed. by Shmidt R., Tevs G. – M.: «MIR», 1996. – P. 333-641.

7. Cardiology: National Guide / Ed. by acad. Belenkov Yu.N., acad. Oganov R.G. – M.: GEOTAR-Media, 2008. – 1232 p.

8. Karimova V.M., Kuzmin V.S., Rozenstraukh L.V. Intracellular molecular mechanisms of adrenergic regulation of pulmonary vein myocardium membrane potential // *Cardiology.* – 2017. – № 11. – P. 34-41.

9. Kushakovskiy M.S. Cardiac Arrhythmias. Impairments of cardiac rhythm and conductivity. – SPb.: Foliant, 2014. – 640 p.

10. Kuzmin V.S., Rozenstraukh L.V. Modern conceptions of the atrialfibrillation development. The role of the myocardial sleeves in the pulmonary veins // *The Successes of the Physiological Sciences.* – 2010. – Vol. 41, № 4. – P. 3-26.

11. Kuzmina A.Yu. Cardiovascular system condition in pathology of the upper section of the gastrointestinal tract // *Attending Physician,* 2004. – № 4. – P. 5-8.

12. Lupanov V.P. Obesity as a risk factor for cardiovascular emergencies // *Russian Medical Journal.* – 2003. – Vol. 11, № 6. – P. 331-337.

13. Nechaeva G.I., Martynov A.I. Dysplasia of connective tissue. – M.: MIA, 2017. – 399 p.

14. Onuchina E.V., Brikova S.I., Romanenko N.D., Brodach L.N. Extraesophageal form of reflux disease in elderly and senile people. – Irkutsk, 2010. – P. 45-48.

15. Pokushalov E.A., Turov A.N., Shugaev P.L., Artemenko S.N. «Triggers» and «background» ectopies in patients suffering from atrial fibrillation // *Journal of Arrhythmology.* – 2006. – № 43. – P. 58-61.

16. Revishvili A.Sh., Serov R.A., Imnadze G.G., Bokeriya L.A. New concepts of anatomic substrate, electro-physiological mechanisms of atrial fibrillation and results of interventional treatment // *Journal of RAMS.* – 2005. – № 4. – P. 38-47.

17. Rosenshtraukh L.V., Anyukhovskiy E.P. Asymmetric responses of canine atrial epicardium and endocardium to cholinergic stimulation // *Russian Journal of Physiology.* – 1999. – № 7. – P. 918-930.

18. Rosenshtraukh L.V., Zaitsev A.V., Pertsov A.M., et al. The mechanism of the development of atrial tachyarrhythmia after stimulation of the vagus nerve // *Cardiology.* – 1988. – Vol. 28, № 2. – P. 79-84.

19. Rykova S.M., Pogromov A.P., Dyukova G.M., Vein A.M. Psychovegetative impairments in patients with functional disorders of the upper gastrointestinal tract and gastroesophageal reflux disease // *Experimental and Clinical Gastroenterology.* – 2003. – № 4. – P. 21-25.

20. Shapovalova M.M. Gastroesophageal reflux disease and neurogenic cardiac arrhythmias (literature review) // *Young Scientist.* – 2014. – № 5. – P. 165-167.

21. Shubic Yu.V. 24-hour monitoring of ECG in arrhythmias and conduction disturbances. – SPb.: Inkart, 2001. – 212 p.

22. Smulevich A.B., Syrkin A.L. Psychocardiology. – M.: MIA, 2005. – 778 p.

23. Cuomo R., et al. Oesophageal acid exposure and altered neurocardiac function in patients with GERD and

idiopathic cardiac dysrhythmias // Aliment Pharmacol Ther. – 2006 Jul. – № 15 (24). – P. 361-370.

24. Everett T.H., Olgin J.E. Basic mechanisms of atrial fibrillation // Cardiol. Clin. – 2004. – № 22 (1). – P. 9-20.

25. Gillinov A.M. Rice T.W. Prandial atrial fibrillation: offpump pulmonary vein isolation with hiatal hernia repair // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – Vol. 78. – P. 1836-1838.

26. Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C., et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // N. Engl. J. Med. – 1998. – Vol. 339, № 10. – P. 659-666.

27. Johnson D.A. GERD Symptoms Linked to Cardiac Dysrhythmias // J. Watch Gastroenterol. – 2006, Sep 29.

28. Kahrilas P.J. Gupta R.R. Mechanisms of acid reflux associated with cigarette smoking // Gut. – 1990. – Vol. 31. – P. 4-10.

29. Kunz J.S. Hemann B. Edwin Atwood J., et al. Is there a link between gastroesophageal reflux disease and atrial fibrillation? // Clinical Cardiology. – 2009. – Vol. 32, № 10. – P. 584-587.

30. Mohammed I., Nightingale P., Trudgill N.J. Risk factors for gastroesophageal reflux disease symptoms: A community study // Alimentary Pharmacology & Therapeutics. – 2005. – Vol. 21, № 7. – P. 821-827.

31. Velagapudi P., Turagam M.K., Leal M.A., Kocheril A.G. Atrial fibrillation and acid reflux disease // Clin Cardiol. – 2012 Mar. – № 35 (3). – P. 180-186.

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Координаты для связи с авторами: Еремеев Александр Геннадьевич – канд. мед. наук, врач-кардиолог палаты интенсивной отделения неотложной кардиологии терапии КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», тел. +7-924-202-88-67, e-mail: shuryatik.com@mail.ru.



УДК 616.132.2(=512.154)

Ю.В. Залеская, Р.Б. Кыдыралиева, А.С. Джумагулова, В.И. Тен, Т.А. Нелюбова

АКТУАЛЬНОСТЬ ИЗУЧЕНИЯ НЕКОНВЕНЦИОННЫХ ФАКТОРОВ РИСКА У БОЛЬНЫХ С КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

*Национальный центр кардиологии и терапии имени академика М. Миррахимова,
720040, ул. Тоголока Молдо, 3, тел.: +996-312-62-56-91, +996-312-66-23-18,
e-mail: nccim@elcat.kg, г. Бишкек, Кыргызская Республика*

Резюме

В статье приведены данные о высоком уровне сердечно-сосудистой смертности, в том числе от коронарной болезни сердца (КБС), представлены цифровые данные по расходам бюджета системы здравоохранения в связи с сердечно-сосудистыми заболеваниями, упомянуты некоторые государственные программы по профилактике болезней системы кровообращения в зарубежных странах и в Кыргызской Республике. Обоснована необходимость выявления и коррекции неконвенционных риск-факторов, а также отражены результаты исследований по комплексному изучению данных факторов у больных с КБС, проведенные зарубежными и кыргызстанскими исследователями.

Ключевые слова: коронарная болезнь сердца, неконвенционные факторы риска.

Iu.V. Zalesskaia, R.B. Kydyralieva, A.S. Dzhumagulova, V.I. Ten, T.A. Nelyubova

IMPORTANCE OF THE NONCONVENTIONAL RISK FACTORS STUDIES IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE IN KYRGYZ REPUBLIC

National Center of Cardiology and Internal Diseases, Bishkek, Kyrgyz Republic

Summary

In the article the data on high cardiovascular mortality level including those due to coronary heart disease (CHD) are presented. Data on expenses of the health care system budget in connection with cardio-vascular diseases are analyzed; some public preventive programs on cardio-vascular system diseases in foreign countries and Kyrgyz Republic are referred to. There is confirmed necessity of nonconventional risk factors detection and correction. The authors also present the results of complex studies of these factors in patients with CHD conducted by foreign and Kyrgyzstan's scientists.

Key words: coronary heart disease, nonconventional risk-factors.