

УДК 616.12-008.331.1-053.7-085-037:575.1

3.1.18 Внутренние болезни

DOI: 10.37903/vsgma.2023.4.12 EDN: MAMIKD

**ДИНАМИКА ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА НА ФОНЕ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ ПЫЛЕВОЙ ЭТИОЛОГИИ**

© Игнатенко Г.А., Мухин И.В., Сочилин А.В.

*Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, Россия, 283003, Донецкая Народная Республика, Донецк, пр. Ильича, 16**Резюме*

**Цель.** Проанализировать влияние двух реабилитационных программ на динамику желудочковых нарушений ритма у гипертензивных больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) пылевой этиологии.

**Методика.** В исследование включено 108 гипертензивных пациентов (все мужчины) пылевой ХОБЛ. Методом случайной выборки они были распределены в 2 сопоставимые группы наблюдения. Пациенты группы 1 получали только базовый реабилитационный кардио-респираторный комплекс, а представители группы 2 дополнительно ежедневные сеансы интервальной нормобарической гипокситерапии (ИНБГТ) в течение 15 дней. Для количественного анализа желудочковых нарушений ритма проводили суточное мониторирование ЭКГ. Для проведения 15-ти дневных сеансов ИНБГТ использовали гипоксикатор «Био-Нова 204AF» (научно-техническое объединение «Био-Нова», Россия). Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы «Statistica 6.0».

**Результаты.** Суммарная частота желудочковых нарушений ритма при исходном мониторировании ЭКГ в группе 1 составила 63,6%, в группе 2 – 62,3% соответственно ( $p>0,05$ ). Первое место в группах больных по частоте занял класс 1 по Lown-Wolf в модификации Ryan M. (43,6 и 43,4% соответственно,  $p>0,05$ ). Второе место по частоте занял класс 2 (20,0 и 18,9% соответственно,  $p>0,05$ ). Под влиянием двух реабилитационных программ у больных с классом 1 отмечена тенденция увеличения на 1,9% ( $p>0,05$ ) в 1-ой группе и, напротив, снижение на 7,6% во 2-ой ( $p<0,05$ ). На этапе 2 различия частоты класса 1 между группами больных составили 9,7%. Исходная частота класса 2 равнялась 20,0 и 18,9% соответственно ( $p>0,05$ ). В группе 1 имела место тенденция снижения частоты класса 2 на 1,8% ( $p>0,05$ ), а в группе 2, достоверное уменьшение на 5,7% ( $p<0,05$ ) по сравнению и сходными значениями. Различия между группами на этапе 2 составили 5,0%.

**Заключение.** Средняя частота желудочковых нарушений ритма классов 1 и 2 у гипертензивных больных пылевой ХОБЛ составила 63%. Традиционные реабилитационные мероприятия не оказывали значимого влияния на частоту желудочковых аритмий. Реабилитационная программа с ИНБГТ позволила достоверно снизить частоту класса 1 и 2 у больных сочетанной гипертензивно-респираторной патологией без дополнительного использования антиаритмических препаратов.

**Ключевые слова:** желудочковые нарушения ритма, динамика, гипертензивные пациенты пылевой ХОБЛ, реабилитация.

**DYNAMICS OF VENTRICULAR RHYTHM DISORDERS DURING REHABILITATION MEASURES IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE OF DUST ETIOLOGY**

Ignatenko G.A., Mukhin I.V., Sochilin A.V.

*Donetsk State Medical University named after M. Gorky, DPR, Ilyich Ave., 16, 83003, Donetsk, Russia**Abstract*

**Objective.** To analyze the influence of two rehabilitation programs on the dynamics of ventricular arrhythmias in hypertensive patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) of dust etiology.

**Methods.** The study included 108 hypertensive patients (all men) with dust COPD. Using a random sampling method, they were distributed into 2 comparable observation groups. Patients of group 1 received only a basic rehabilitation cardio-respiratory complex, and representatives of group 2 additionally received daily sessions of interval normobaric hypoxic therapy (INBHT) for 15 days. For quantitative analysis of ventricular arrhythmias, 24-hour ECG monitoring was performed. To conduct 15-day sessions of INBHT, a hypoxicator “Bio-Nova 204AF” (scientific and technical association “Bio-Nova”, Russia) was used. Statistical processing of the results was carried out using the Statistica 6.0 program.

**Results.** The total frequency of ventricular arrhythmias during initial ECG monitoring in group 1 was 63.6%, in group 2 – 62.3%, respectively ( $p>0.05$ ). The first place in the groups of patients in terms of frequency was taken by class 1 according to Lown-Wolf as modified by Ryan M. (43.6 and 43.4%, respectively,  $p>0.05$ ). The second place in frequency was taken by class 2 (20.0 and 18.9%, respectively,  $p>0.05$ ). Under the influence of two rehabilitation programs in patients with class 1, there was a tendency to increase by 1.9% ( $p>0.05$ ) in group 1 and, on the contrary, decrease by 7.6% in group 2 ( $p<0.05$ ). At stage 2, the difference in class 1 frequency between patient groups was 9.7%. The initial incidence of class 2 was 20.0 and 18.9%, respectively ( $p>0.05$ ). In group 1, there was a tendency to reduce the frequency of class 2 by 1.8% ( $p>0.05$ ), and in group 2, a significant decrease by 5.7% ( $p<0.05$ ) compared with similar values. The difference between groups at stage 2 was 5.0%.

**Conclusion.** The average incidence of ventricular arrhythmias of classes 1 and 2 in hypertensive patients with dust COPD was 63%. Traditional rehabilitation measures did not have a significant effect on the incidence of ventricular arrhythmias. The rehabilitation program with INBHT made it possible to significantly reduce the incidence of class 1 and 2 in patients with combined hypertensive-respiratory pathology without the additional use of antiarrhythmic drugs.

*Keywords:* ventricular arrhythmias, dynamics, hypertensive patients, dust COPD, rehabilitation

## Введение

У горнорабочих угольных шахт артериальная гипертензия (АГ) является самым частым патогенетически взаимосвязанным заболеванием с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) пылевой этиологии [3]. Нарушения сердечного ритма является частой составляющей кардио-респираторной общности [7]. Известно, что при нетяжелом течении ХОБЛ без признаков выраженной дыхательной недостаточности, частота суправентрикулярных нарушений ритма (синусовой тахикардии, суправентрикулярной экстрасистолии, фибрилляции предсердий, пароксизмальной наджелудочковой тахикардии) нередко достигает 80%. В большей степени их появление ассоциируется с рефлекторным механизмом, в меньшей степени - гипоксией, симпатической гиперактивностью, чрезмерным или неконтролируемым приемом бета-2 агонистов (в том числе с низкой селективностью), присутствием дополнительных пучков проведения и пр. Фармакологическая коррекция таких видов аритмий при ХОБЛ ограничивается коррекцией респираторной недостаточности и бронхолитической терапии, назначением бета-адреноблокаторов, блокаторов медленных кальциевых каналов группы верапамила либо дилтиазема, реже, для ритмоурежения – ивабрадина.

Желудочковые нарушения ритма, напротив, встречаются не только значительно реже, только у 40-60% больных, но и зачастую протекают совокупно с наджелудочковыми нарушениями ритма [8]. Среди желудочковых нарушений ритма наиболее жизнеопасными с точки зрения риска фибрилляции желудочков и внезапной аритмической смерти, являются пароксизмы желудочковой тахикардии, парные, групповые либо ранние экстрасистолы типа R на T [11]. Желудочковые нарушения ритма нередко являются состояниями, лимитирующие проведение оптимальных режимов реабилитации у больных ХОБЛ [1]. Стандартные реабилитационные программы преимущественно нацелены на уменьшения выраженности бронхиальной обструкции, развитие и пролонгацию ремиссионного периода. Нередко реабилитационный комплекс является фактором усугубления аритмического синдрома, в связи, с чем многие из них считаются противопоказанными. В связи с этим, поиск новых универсальных реабилитационных направлений лежит в плоскости одновременного реабилитационного воздействия на механизмы бронхообструктивного и гипертензивного синдромов с позиции аритмической безопасности.

В последние годы в реабилитационных программах при сочетанной кардио-респираторной патологии получила распространение интервальная нормобарическая гипокситерапия (ИНБГТ), обладающая комплексом синергичных механизмов, оказывающих благоприятное воздействие на функционирование кардио-респираторной системы [4].

Цель исследования заключалась в анализе влияния двух реабилитационных программ на динамику желудочковых нарушений ритма у гипертензивных больных ХОБЛ пылевой этиологии.

## Методика

Пациенты, включенные в данный проект, были ознакомлены с целью, дизайном и этапами исследования. Они получили исчерпывающие ответы на заданные вопросы и добровольно подписали информированное согласие. В исследование включено 108 гипертензивных пациентов (все мужчины) пылевой ХОБЛ. Критериями включения в исследование были АГ 1-2 стадии и 1-3 степени, ХОБЛ пылевой этиологии 2 стадии в периоде затихающего обострения либо начинающейся ремиссии, подземный стаж превышающий 10 лет, желудочковые нарушения ритма 1-2 классов по Lown-Wolf в модификации Ryan M. (1971).

Критерии исключения: 3-5 классы желудочковых нарушений сердечного ритма по Lown-Wolf в модификации Ryan M. (1971), не пылевая этиология ХОБЛ, период обострения респираторной патологии, гнойный характер мокроты, лихорадка, необходимость в назначении антибактериальных средств, тяжелый бронхообструктивный синдром, требующий использования парентеральных кортикостероидов, неэффективность ингаляционных бронхолитиков, выраженная вентиляционная недостаточность, тяжелая легочная гипертензия, АГ 3 стадии, медикаментозно не контролируемая АГ.

Нами были введены сознательные ограничения, исключающие участие в исследовании пациентов с 3-5 классами желудочковых нарушений ритма, поскольку возможность проведения любых реабилитационных мероприятий является противопоказанным.

Методом случайной выборки больные были распределены в 2 сопоставимые группы наблюдения, статистически однородные по полу (все мужчины), возрасту ( $t=0,29$ ,  $p=0,61$ ), длительности и тяжести ХОБЛ ( $t=0,77$ ,  $p=0,18$  и  $\chi^2=0,39$ ,  $p=0,30$  соответственно), стадии ( $\chi^2=0,28$ ,  $p=0,61$ ) и степени АГ ( $\chi^2=0,20$ ,  $p=0,67$ ), классам желудочковых нарушений ритма ( $\chi^2=0,14$ ,  $p=0,71$ ) и степени дыхательной недостаточности ( $\chi^2=0,09$ ,  $p=0,83$ ). Характеристика больных и здоровых представлена в табл. 1.

Таблица 1. Характеристика больных и здоровых

Характеристика	Группы больных		Здоровые (n=40)
	1-я (n=55)	2-я (n=53)	
Средний возраст больных/здоровых на момент включения в исследование (M±m, годы)	48,8±0,50	48,5±0,28	48,2±0,17
Возраст в дебюте ХОБЛ, (M±m, годы)	42,5±0,31	42,1±0,25	
Продолжительность ХОБЛ, (M±m, годы)	5,9±0,32	6,0±0,14	
Возраст в начале АГ, (M±m, годы)	38,9±0,17	39,0±0,24	
Стадия АГ (абс. (%)):			
- 1	12 (21,8 %)	11 (20,7 %)	
- 2	43 (78,2 %)	42 (79,2 %)	
Степень АГ (абс. (%)):			
- 1	10 (18,2 %)	9 (16,9 %)	
- 2	42 (76,3 %)	42 (79,2 %)	
- 3	3 (5,5 %)	2 (3,8 %)	
Длительность АГ, (M±m, годы)	9,8±0,16	10,0±0,09	
Степень дыхательной недостаточности:			
- I	16(29,1 %)	15(28,3 %)	
- II	39(70,9 %)	38(71,7 %)	

Как следует из таблицы, средний возраст пациентов в группах наблюдения составил 48,8±0,50 и 48,5±0,2 лет соответственно ( $p>0,05$ ). Возраст появления/выявления пылевой ХОБЛ в группах больных равнялся 42,5±0,31 и 42,1±0,25 года соответственно ( $p>0,05$ ). Дебют АГ по времени опережал сроки появления пылевой ХОБЛ. У больных доминировали клинические проявления 2 степени АГ (у 76,3 и 79,2% соответственно,  $p>0,05$ ) и 2-я стадия дыхательной недостаточности (у 70,9 и 71,7% больных соответственно,  $p>0,05$ ).

Пациенты группы 1 получали только базовый реабилитационный кардио-респираторный комплекс, а представители группы 2 дополнительно ежедневные сеансы ИНБГТ. Группа контроля включала 40 практически здоровых мужчин аналогичного возраста. Базовая терапия включала бронхолитик пролонгированного действия, в ряде случаев – ингаляционный кортикостероид, а также ингибитор АПФ либо в случае усиления кашля – блокатор рецепторов ангиотензина 2, антагонист кальциевых каналов, бета-адреноблокатор либо ивабрадин при тахикардальном синдроме.

Исследование функции внешнего дыхания проводили при помощи пульмонологического комплекса «Master Lab Pro», «Jaeger», Германия. Суточное мониторирование ЭКГ проводили при помощи кардиомонитора «Кардиотехника» – 04-АД-3(М), «Incart», Россия.

Для выполнения сеансов ИНБГТ использовали гипоксикатор «Био-Нова 204AF» (научно-техническое объединение «Био-Нова», Россия). Перед началом лечебных сеансов гипокситерапии проводили пробу Штанге, по результатам которой определяли продолжительность компонентов гипоксического цикла, а именно, продолжительность дыхания гипоксической смесью, обедненной кислородом (в маске) и дыхания атмосферным воздухом (без маски). Так, при задержке дыхания в пробе Штанге до 10 секунд время одного гипоксического цикла составляло 2 минуты, от 10 до 20 секунд – 3 минуты, от 20 до 30 секунд – 4 минуты, более 30 секунд продолжительность гипоксического цикла составляла 5 минут. В дальнейшем выполняли трехступенчатый гипоксический тест с целью определения индивидуальной переносимости гипоксии. Он включал дыхание гипоксической смесью в течение 5-ти минут с 16% насыщением кислорода на первой ступени, затем с 14% насыщением кислородом на второй, а при удовлетворительной переносимости (у больных с сатурацией кислорода более 86%) – с 12% кислорода на третьей ступени. Целевая сатурация кислорода в период вдыхания гипоксической смеси в маске колебалась от 85% до 80%, что являлось целевым уровнем и подтверждало оптимальность выбора продолжительности компонентов гипоксического цикла. В период нормоксии (дыхание атмосферным воздухом без маски), сатурация снова возрастала до исходных значений. Своеобразные «качели» чередования сатурации кислорода от 80-85% (в масочный период) до 95-100% (в период дыхания атмосферным воздухом) и, соответственно, состояние управляемой гипоксии и нормоксии, и обуславливают возникновение в течение первых сеансов ИНБГТ появления транзиторной реакции на гипоксию в виде избыточного понижения артериального давления (АД), появления либо усиления исходной тахикардии, появления потливости, легкого головокружения. В дальнейшем, по мере формирования долгосрочных адаптационных механизмов, возникает центральная и периферическая вазодилатация, продолжительное понижение АД, снижается частота сердечного ритма до исходной.

Базовая реабилитационная программа, применяемая у представителей обеих групп, включала комплекс индивидуально подобранных процедур. Так, при избыточной возбудимости, дизсомническом синдроме, исходной тахикардии, треморе назначали электросон (по глазнично-сосцевидной методике, с частотой от 5 до 20 Гц в начале и до 60-80 Гц в конце курса, пороговой силой тока, экспозицией от 20 до 40 минут ежедневно или через день, на курс 15-20 процедур) и/или магнитотерапию, электрофлорез с растворами транквилизаторов [2] на задне-шейную и воротниковую область. При гиперкинетическом типе кровообращения и выраженном периферическом сосудистом спазме дополнительно выполняли ежедневный электрофорез с сульфатом магния на межлопаточную область с плотностью гальванического тока до 0,05 мА/см<sup>2</sup> и экспозицией 20 минут №10 [5]. Всем больным в индивидуальном порядке назначали лечебную гимнастику, занятия на тренажерах, дозированную ходьбу, рефлексотерапию, массаж головы, шеи, воротниковой и предсердечной области, грудного отдела позвоночника [6]. Динамику респираторного и гипертензивного синдрома оценивали через 15 дней от момента старта восстановительной программы.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась на персональном компьютере с использованием программы «Statistica 6.0». Проверку на нормальность распределения проводили при помощи метода Шапиро-Вилка. Распределение признака в выборке подчинялось закону нормального распределения, в связи, с чем для проверки статистических гипотез использовали критерий Стьюдента. При сравнении двух независимых выборок, использовали t-критерий Стьюдента для непарных (независимых, несвязанных) выборок. Сравнение качественных показателей проводили при помощи непараметрического метода статистического анализа –  $\chi^2$  (Хи-квадрат). При уровне значимости 5% (уровне доверия 95%) считали наличие либо отсутствие оснований отвергнуть нулевую гипотезу в пользу альтернативы. За уровень значимости (p) принимали величину  $p < 0,05$ . Некоторые показатели представлены в таблице в виде  $M \pm m$ , где M – среднее значение, а m – ошибка среднего значения. Цифровые табличные данные представлены в виде абсолютных значений и их % по отношению к численности больных в каждой группе.

## Результаты исследования и их обсуждение

Суммарная частота желудочковых нарушений ритма в группе 1 при исходном мониторингировании ЭКГ составила 63,6%, в группе 2 – 62,3% соответственно ( $p>0,05$ ), а средняя в обеих группах – 63%. Как показали результаты нашего исследования, доминирующая частота нарушений ритма относилась к классу 1 – 43,6 и 43,4% соответственно ( $p>0,05$ ), т.е. встречалась у каждого 2-3 пациента (табл. 2).

Таблица 2. Динамика частоты классов нарушений ритма по Lown-Wolf в модификации Ryan M. (1971) по результатам суточного кардиомониторирования на фоне реабилитационных мероприятий у гипертензивных больных пылевой ХОБЛ

Классы	Этапы обследования	Группы больных	
		1-я (n = 55)	2-я (n = 53)
1	1	24(43,6%)	23(43,4%)
	2	25(45,5%)	19(35,8%) <sup>12</sup>
2	1	11(20,0%)	10(18,9%)
	2	10(18,2%)	7(13,2%) <sup>12</sup>

Примечания: <sup>1</sup>Этапы обследования: 1 – до лечения, 2 – через 15 дней; <sup>2</sup> – различия между аналогичными показателями на этапах 1 и 2 статистически достоверны; <sup>2</sup> – различия между аналогичными показателями в группе 1 и 2 статистически достоверны

Второе место по частоте занимал класс 2 (20,0 и 18,9% соответственно,  $p>0,05$ ), т.е. встречался у каждого 4-го пациента. В динамике реабилитации у больных относящихся к классу 1, отмечена тенденция увеличения на 1,9% ( $p>0,05$ ) в 1-й группе и, напротив, снижение на 7,6% во 2-й группе ( $p<0,05$ ). На этапе 2 различия частоты 1 класса нарушений ритма между группами больных составили 9,7% в виду доминирования класса 1.

Исходная частота класса 2 в группах наблюдения равнялась 20,0 и 18,9% соответственно ( $p>0,05$ ). Если в группе 1 в динамике реабилитации имела место тенденция снижения частоты класса 2 на 1,8% ( $p>0,05$ ), то в группе 2, достоверное уменьшение на 5,7% ( $p<0,05$ ) по сравнению и сходными значениями. Различия между группами на этапе 2 равнялись 5,0%.

Генез желудочковых нарушений ритма у гипертензивных больных пылевой ХОБЛ представлен тремя патогенетическими механизмами – усиленным автоматизмом, механизмом ри-энтри и избыточной триггерной активностью [9]. Появление ранее отсутствовавшего участка деполяризации в желудочках называется усиленным автоматизмом [10]. Наиболее частыми причинами его развития у больных ХОБЛ могут быть гипоксия как следствие прогрессирования дыхательной недостаточности и ишемия тканей миокарда в результате гипертензивного и атероматозного ремоделирования коронарных артерий. Формирование гипертрофии левого и правого желудочков может рассматриваться в качестве одного из возможных механизмов ишемии, обусловленной развитием относительного дефицита кровотока миокарда за счет утолщения стенки при отсутствии достаточно развитой капиллярной сети. Механизм ри-энтри возможен в случае существования границы здорового, не измененного миокарда и ишемизированной ткани, а также при наличии гипертрофии левого (по причине гипертензивного синдрома) либо правого желудочков (по причине формирования хронического легочного сердца) [7].

Классическими причинами возникновения/усиления желудочковых нарушений ритма у больных ХОБЛ могут являться прогрессирующая дыхательная недостаточность, декомпенсированное хроническое легочное сердце, вторичная легочная гипертензия, тромбоз мелких ветвей легочной артерии *in situ* [8].

У больных ХОБЛ по мере утяжеления дыхательной недостаточности, наблюдается активация автоматизма синусового узла и отсутствует физиологическое урежение частоты сердечных сокращений в ночные часы [3]. Также возможно возникновение сердечных аритмий во время периодов ночной гипоксемии.

К основным причинам возникновения желудочковых аритмий при бронхиальной обструкции традиционно относят прогрессирующую (нарастающую) гипоксию и связанную с ней гипоксемию. Последняя, индуцирует обратимые нарушение реполяризации и неоднородность электрической активности миокарда, проявляющиеся как снижением вольтажа основных зубцов желудочкового комплекса, так и уплощением, сглаженностью и даже слабым негативизмом зубца Т [10].

Гипоксия при ХОБЛ, как основная причина возникновения аритмических проявлений, индуцирует электрическую неоднородность миокарда. В условиях гипоксии и гипоксемии по мере прогрессирования дыхательной недостаточности происходит последовательное изменение метаболических процессов: начальная умеренная компенсаторная гипервентиляция, сопровождающаяся дыхательным алкалозом, сменяется с течением времени дыхательной недостаточностью с повышением парциального давления углекислого газа и развитием дыхательного ацидоза, который самостоятельно может индуцировать развитие сердечных аритмий [1]. При дыхательном алкалозе у больных ХОБЛ внеклеточный калий в избытке транспортируется в клетку, а и его концентрация в плазме понижается. Это увеличивает мембранный потенциал покоя кардиомиоцитов, длительность потенциала действия и рефрактерного периода, следствием чего является возникновение механизма ри-энтри [7]. Риск гипокалиемии повышается при одновременном применении кортикостероидов, адреналина как средств купирования бронхиальной обструкции, калийсберегающих диуретиков при гипертензивном синдроме либо хроническом легочном сердце, что дополнительно понижает порог индукции аритмического синдрома.

Появление тахикардии, как при выполнении гипоксического теста, так и в процессе первых лечебных сеансов ИНБГТ обусловлено компенсаторным «гипоксическим» учащением ритма, как физиологической реакцией кардио-респираторной системы на понижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. В последующем, в процессе формирования устойчивой адаптации к чередующимся управляемым эпизодам гипоксии и нормоксии при проведении ИНБГТ, частота ритма постепенно замедляется, нередко, до исходных либо физиологических значений [4, 6]. В основе этого феномена лежит комплекс адаптационных реакций, приводящий к преобладанию активности парасимпатической нервной системы, что позволяет достичь симпатико-парасимпатического баланса.

Механизм воздействия бета-2 агонистов связан со стимуляцией бета-2 адренорецепторов, которые локализируются в проводящей системе и миокарде предсердий и желудочков. Препараты этой группы считаются высокоселективными, но только в стандартных фармакопейных дозах, а их селективность снижается пропорционально превышения дозы. При этом увеличивается частота сердечных сокращений, появляются суправентрикулярные и/или желудочковые нарушения ритма, укорачивается диастола, ухудшается диастолическое наполнение желудочков, возникает ритм-зависимая ишемия [11].

## Выводы

1. Средняя частота желудочковых нарушений ритма классов 1 и 2 по Lown-Wolf в модификации Ryan M. (1971) у гипертензивных больных ХОБЛ составляет 63%.
2. Общепринятые направления реабилитации у гипертензивных больных ХОБЛ пылевой этиологии не оказывают значимого воздействия на частоту желудочковых нарушений ритма.
3. Желудочковые нарушения ритма классов 1 и 2 по Lown-Wolf в модификации Ryan M. (1971) не могут расцениваться в качестве состояний, ограничивающих проведение комплексной кардио-респираторной реабилитации и гипокситерапии.
4. Гипокситерапия как компонент комплексной реабилитационной программы позволяет достоверно снизить частоту класса 1 и 2 у больных сочетанной гипертензивно-респираторной патологией без дополнительного использования антиаритмических препаратов.

## Литература (references)

1. Акрамова Э.Г. Характеристика нарушений ритма у больных хронической обструктивной болезнью легких // Клиническая медицина. – 2013. – №2. – С. 41-44. [Akramova E.G. *Klinicheskaya medicina*. Clinical Medicine. – 2013. – N. 2. – P. 41-44. (in Russian)]
2. Артемова Л.В., Суворов В.Г. Влияние лечебно-реабилитационных программ на клинико-функциональные показатели профессиональной обструктивной болезни легких // Медицина труда и промышленная экология. – 2020. – №4. – С. 29-35. [Artemova L.V., Suvorov V.G. *Medicina truda i promyshlennaya ekologiya*. Occupational Medicine and Industrial Ecology. – 2020. – N4. – P. 29-35. (in Russian)]

3. Будневский А.В., Малыш Е.Ю. Клинико-патогенетические взаимосвязи сердечно-сосудистых заболеваний и хронической обструктивной болезни легких // Кардиология. – 2017. – №4. – С.89-93. [Budnevsky A.V., Malysh E.Yu. *Kardiologiya*. Cardiology. – 2017. – N4. – P.89-93. (in Russian)]
4. Глазачев О.С., Лямина Н.П., Спирина Г.К. Интервальное гипоксическое кондиционирование: опыт и перспективы применения в программах кардиореабилитации // Российский кардиологический журнал. – 2021. – №26(5). – С. 156-162. [Glazachev O.S., Lyamina N.P., Spirina G.K. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. Russian Journal of Cardiology. – 2021. – N26(5). – P. 156-162. (in Russian)]
5. Вязова А.В. Стратегия физиотерапии в санаторном лечении хронической обструктивной болезни легких с коморбидными состояниями // Международный научно-исследовательский журнал. – 2021. – №6-2(108). – С. 92-97. [Vyazova A.V. *Mezhdunarodnyj nauchno-issledovatel'skij zhurnal*. International Scientific Research Journal. – 2021. – N6-2(108). – P. 92-97. (in Russian)]
6. Севостьянова Е.В., Николаев Ю.А., Богданкевич Н.В., Лушева В.Г., Маркова Е.Н., Долгова Н.А. Немедикаментозная реабилитация больных хронической обструктивной болезнью легких с артериальной гипертензией // Терапевтический архив. – 2016. – №88(8). – С.19-24. [Sevostyanova E.V., Nikolaev Yu.A., Bogdankevich N.V., Lusheva V.G., Markova E.N., Dolgova N.A. *Terapevticheskij arhiv*. Therapeutic archive. – 2016. – No.88(8). –P.19-24. (in Russian)]
7. Филатова Ю.И., Перфильева М.В., Чернов А.В. Особенности распространенности и структура аритмий у больных хронической обструктивной болезнью легких // Молодой ученый. – 2014. – №5(64). – С. 160-164. [Filatova Yu.I., Perfiljeva M.V., Chernov A.V. *Molodoy uchenyj*. Young scientist. – 2014. – N.5(64). – P. 160-164. (in Russian)]
8. Hawkins N.M. Chronic obstructive pulmonary disease and ventricular arrhythmia-Association or causation? // Heart Rhythm. – 2018. – V.15(6). – P. 839-840. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.10.018.
9. Konecny T., Somers K.R., Park J.Y., John A., Orban M., Doshi R., Scanlon P.D., Asirvatham S.J., Rihal C.S., Brady P.A. Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for ventricular arrhythmias independent of left ventricular function // Heart Rhythm. – 2018. – V.15(6). – P. 832-838.
10. Uğuz F.A., Bozkuş F., Aksu E., Atilla N., Kahraman H., Doğaner A. Altered Cardiac Repolarization in Chronic Obstructive Pulmonary Disease // Turkish Thoracic Journal. – 2022. – V.23(2). – P. 97-103.
11. van den Berg M.E., Stricker B.H., Brusselle G.G., Lahousse L. Chronic obstructive pulmonary disease and sudden cardiac death: A systematic review // Trends in Cardiovascular Medicine. – 2016. – V.26(7). – P. 606-613.

### Информация об авторах

*Игнатенко Григорий Анатольевич* – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент НАМН, ректор ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Минздрава России.

*Мухин Игорь Витальевич* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней №4 ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Минздрава России. E-mail: zambezi29@mail.ru

*Сочилин Артем Викторович* – ассистент кафедры внутренних болезней №4 ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Минздрава России. E-mail: хапекб@yandex.com

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 24.11.2023

Принята к печати 15.12.2023