

Е.Л. Трисветова

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АРИТМИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ МАЛЫХ АНОМАЛИЯХ СЕРДЦА

Изучена распространенность и структура аритмического синдрома при малых аномалиях сердца. Проведено сопоставление частоты выявленных нарушений ритма и проводимости неинвазивными методами исследования. Ключевые слова: малые аномалии сердца, нарушения ритма и проводимости сердца, неинвазивные методы диагностики.

E.L.Trisvetova

The clinical instrumental character The Syndrome arrhythmias of minor anomalies of heart.

Studies of prevalence and structure of the disorders of the cardiac rhythm with minor anomalies of heart. The correlation carry of frequency with the disorders of the cardiac rhythm of the methods instrumentals noninvasive.

Key words: minor anomalies of heart, the disorders of the cardiac rhythm, the methods instrumentals noninvasive.

Малые аномалии сердца (МАС) представляют врожденные отклонения развития внутрисердечных образований. Они формируются в эмбрио- и/или онтогенезе в результате структурной и метаболической перестройки соединительной ткани [9].

Основным методом диагностики МАС является ультразвуковое исследование сердца. В последние годы обсуждают взаимосвязь МАС в виде пролапса митрального клапана (ПМК) и аномально расположенных хорд (АРХ) с аритмическим синдромом. Частота нарушений ритма и проводимости при ПМК и АРХ по литературным данным значительно варьирует. Изучаются факторы, влияющие на возникновение аритмий, их связь с топографией и морфометрической характеристикой аномалии, принципы и целесообразность проведения антиаритмической терапии [1,4,6].

Целью исследования явилось изучение распространенности и структуры аритмического синдрома у лиц с МАС.

Объект и методы исследования. Обследовано 53 мужчины в возрасте 18-25 лет ($21,7 \pm 1,6$) года без анамнестических указаний и клинических признаков заболеваний внутренних органов. У 512 пациентов ультразвуковым методом выявлены МАС, представленные анатомическими вариантами: АРХ, аномалии папиллярных мышц (АПМ), прочие аномалии (ПА) в виде избыточной трабекулярности, удлинения, эктопии хорд; а также функциональными: ПМК, пролабирование трикуспидального клапана (ПТК), пролабирование клапана легочной артерии (ПЛА). Одиночные аномалии встречались в 52,9% случаев, их сочетание в одном сердце ? в остальных.

В исследовании не участвовали пациенты с ПМК более I степени, регургитацией на клапанах I степени и более, а также миксоматозом структур сердца.

Группу сравнения составили 41 пациент без нарушений внутрисердечной архитектоники.

Изучение аритмического синдрома проводилось на основании субъективных ощущений пациентов, результатов ЭКГ покоя, при выполнении дозированной физической нагрузки на велоэргометре, по данным суточного холтеровского мониторирования (СХМ) ЭКГ, электрофизиологического исследования (ЭФИ) методом чреспищеводной электрокардиостимуляции левого предсердия (ЧПЭС), ЭКГ высокого разрешения (поздние потенциалы желудочков ? ППЖ). Биометрический анализ осуществлялся с использованием пакетов STATISTICA 5.0; SPSS 10.. Средние выборочные значения количественных признаков приведены в виде $M \pm SD$, где M - среднее выборочное, SD -стандартное отклонение. При анализе таблиц сопряженности оценивались значения статистики Pearson χ^2 с поправкой Yates, достигнутый уровень значимости p , корреляционные коэффициенты.. Критический уровень значимости p принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение. Клинические признаки при МАС отличались многообразием симптомов и встречались с частотой различной с группой сравнения (рис.1).

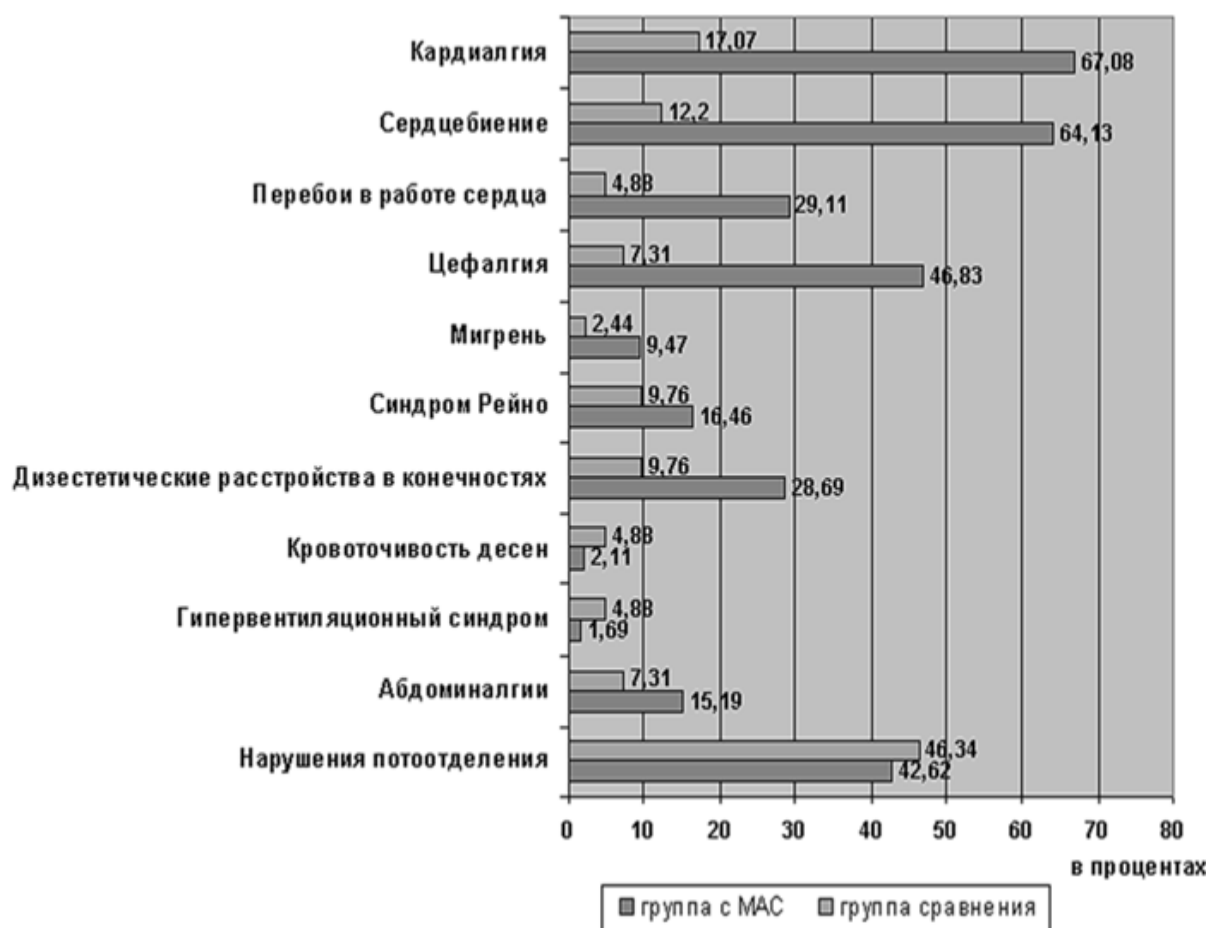


Рисунок 1. Распределение основных клинических признаков в группах обследованных (на 100 обследованных)

Нарушения ритма при расспросе пациентов отражали жалобы на сердцебиение и «перебои» в работе сердца. Их распространенность была выше, чем в группе сравнения, однако статистически не различалась у лиц с одиночными аномалиями и их сочетанием, а также при ПМК и АРХ (табл.1).

Таблица 1 Частота и структура аритмического синдрома по результатам расспроса, ЭКГ покоя и при велоэргометрии

Методы исследования и признаки	Количество случаев в группах, n (%)					Достигнутый уровень значимости p при внутригрупповом сопоставлении
	с МАС	с одиночными аномалиями (1)			при сочетании аномалий (2)	
		общая группа	ПМК	АРХ		
n	512	271(52,9)	34(12,55)	118(43,54)	241(47,1)	1—2
Расспрос						
—сердцебиение	328 (64,06)	154 (56,82)***	16 (47,1)***	78 (66,1)**	173 (71,78)***	нд
—«перебои» в работе сердца	149 (29,1)	61 (22,51)**	5 (14,71)**	24 (20,34)*	85 (35,27)**	нд
ЭКГ покоя						
—синусовая аритмия	267(52,15)	151(55,72)	25(73,53)	78 (66,1)	11(46,06)	нд
—синусовая тахикардия	51(9,96)	2 (0,74)	4 (11,76)	8 (6,78)	34(14,11)	<0,001
—синусовая брадикардия	29(5,66)	11(4,06)	3 (8,82)	4 (3,39)	21(8,71)	<0,01
—миграция водителя ритма	37(7,23)	19(7,01)	5 (14,71)	7 (5,93)	18(7,47)	нд
—предсердный ритм	18(3,52)	7(2,58)	3 (8,82)	2 (1,69)	12(4,98)	<0,01
—синдром CLC	11(2,15)	6(2,21)	3 (8,82)	1, (1,12)	5(2,07)	нд
—экстрасистолия наджелудочковая	42(8,2)	17(6,27)	7 (20,59)	7 (5,93)	27(11,2)	<0,01
—синдром ранней реполяризации желудочков	77(15,03)	40(14,76)	6 (17,65)	29 (24,58)	37(15,35)	нд
n	237	120(50,63))	19(15,83)	58(48,33)	117(49,37)	
ЭКГ при велоэргометрии						
—экстрасистолия наджелудочковая	18 (7,59)	8 (6,67)	3 (15,79)	4 (6,89)	10 (11,7)	нд
—экстрасистолия желудочковая	14 (5,91)	4 (3,330)	1 (5,26)	3 (5,17)	10 (11,7)	

Примечание: *- отмечены статистически значимые различия по отношению к группе сравнения, $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$

На ЭКГ в покое у лиц с МАС статистически значимо преобладали по отношению к группе сравнения два вида аритмий: синусовая аритмия (267 случаев; $p < 0,001$) и брадикардия (29 случаев; $p < 0,01$). Миграция водителя ритма, предсердный ритм, синдром CLC, наджелудочковая экстрасистолия определялись исключительно в группе с МАС и не встречались у пациентов группы сравнения.

Сопоставление по распространенности электрокардиографических изменений в покое в группах показало преобладание синусовой аритмии (52,15%), синдрома ранней реполяризации желудочков (15,03%) и субъективных признаков

аритмии (64,06 и 29,1%) у пациентов с МАС. При сочетании аномалий частота синусовой тахикардии и брадикардии, предсердного ритма, а также наджелудочковой экстрасистолии превышала их распространенность в группе с одиночными вариантами. Вместе с тем, при одиночных аномалиях часто определялась синусовая аритмия (55, 72%). Синдром ранней реполяризации желудочков, вопреки утверждениям других авторов [4,6], одинаково часто встречался у обследованных с МАС и группы сравнения (15,03 и 14,63%; $p>0,05$).

При выполнении физической нагрузки у пациентов с МАС отмечено появление желудочковых экстрасистол в 5,91% случаях, в группе сравнения ? в 2,44%.

При мониторинговании ЭКГ в течение суток нарушения сердечного ритма и проводимости отмечены у 72,1% пациентов ($n=154$): в 87,17% случаев ($n=117$) у лиц МАС и 83,78% ($n=37$) пациентов группы сравнения (? $2=0,237$; $p>0,5$). Распространенность выявленных аритмий и их спектр представлены на рис.2. Нарушения ритма возникали преимущественно в дневное время суток во время активной деятельности, в период покоя и сна частота аритмий снижалась в 2 раза.

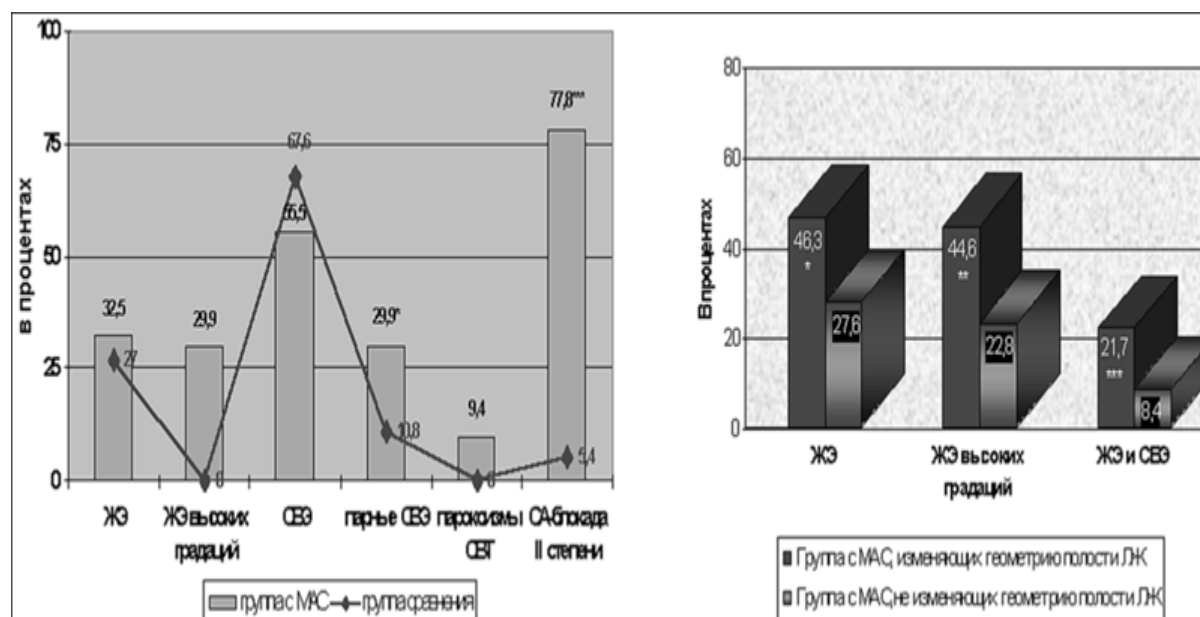


Рисунок 2. Характеристика аритмического синдрома по результатам суточного холтеровского мониторингования ЭКГ. Примечание: * - отмечены статистически значимые различия по отношению к группе сравнения, $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) регистрировалась с частотой от 1 до 80 в течение суток. Эпизоды экстрасистолии высоких градаций по В.Lown выявляли в виде парных и групповых ЖЭ, а также би- и тригеминии (рис.2). В течение суток регистрировались суправентрикулярные нарушения ритма: одиночные и парные суправентрикулярные экстрасистолы (СВЭ) (29,9%; $p<0,05$), редко ? пароксизмы суправентрикулярной тахикардии (СВТ). В 77,8% ($p<0,001$) определялась СА-блокада II степени.

В группах обследованных с одиночными аномалиями и их сочетанием статистические различия по отношению к группе сравнения отмечены по

частоте возникновения СА-блокады II степени (78,3 и 74,9 % соответственно; $p < 0,001$), сочетания ЖЭ и СВЭ (11,2 и 16,4 % против 0 в группе сравнения), пароксизмов СВТ (8,6 и 10,6 % против 0 в группе сравнения), а также ЖЭ высоких градаций (27,6 и 40,2 % против 0 в группе сравнения)

В группах с МАС, изменяющих и не изменяющих геометрию левого желудочка, определялись статистические различия в частоте и спектре выявленных аритмий (рис.2). Аномалии, деформирующие полость левого желудочка, сопровождалась ЖЭ ? в 22 случаях ($\chi^2=4,14$; $p < 0,05$), ЖЭ высоких градаций ? в 21 случае ($\chi^2=6,41$; $p < 0,02$), ЖЭ и СВЭ ? в 10 случаях ($\chi^2=10,27$; $p < 0,005$).

Наличие (ППЖ) выявлено в 6 случаях в группе сравнения и 15 случаях в группе с МАС.. У обследованных с МАС QRSd превышал ($111,5 \pm 23,6$; $p < 0,05$), а RMS40 был снижен ($30,9 \pm 6,9$; $p < 0,05$) относительно результатов группы сравнения. У пациентов с ЖЭ ППЖ определялись в 10 случаях (26,3%), без ЖЭ ? в 5 случаях (6,35%). При этом определялась статистически достоверная слабая связь ЖЭ и ППЖ ($r=0,28$; $p < 0,75$).

Электрофизиологическое исследование методом ЧПЭС проведено 117 пациентам с МАС и 37 пациентам группы сравнения. У всех обследованных проба доведена до диагностических критериев. Анализ количественных показателей функции сердца при ЭФИ позволил выявить различия в сравниваемых группах (табл.2).

Значение ТВ АВ-соединения в группе сравнения колебалось от 90 до 180 имп/мин, в одном случае составило 195 имп/мин. В группе с МАС вариабельность показателя отмечалась в пределах 150?190 имп/мин, его среднее значение статистически достоверно ($p < 0,05$) различалось с показателем группы сравнения.

Количественное соотношение МАС влияло на показатели ЭФИ: при сочетании аномалий величина ТВ АВ-соединения превышала среднее значение группы сравнения ($p < 0,05$). В группе с одиночными аномалиями указанный параметр недостоверно превышал показатель, зарегистрированный в группе сравнения, однако он был ниже, чем при сочетании МАС. Показатели КВВФСУ и ВСАП в группах с МАС и сравнения не различались по значению средних величин.

Таблица 2. Основные количественные показатели функции сердца, зарегистрированные при электрофизиологическом исследовании

Группы	Среднее значение показателя			
	ТВ, имп/мин	КВВФСУ, мс	ВСАП, мс	ЭРПЛП, мс
сравнения, n = 37	147,3 ± 30,4	402,4 ± 135,0	238,1 ± 109,5	302,2 ± 100,2
с МАС, n = 117	160,5 ± 24,8*	412,6 ± 69,2	226,7 ± 51,0	249,3 ± 79,1*
с одиночными аномалиями, n = 62	155,3 ± 34,2	438,2 ± 46,2	230,0 ± 48,2	241,3 ± 32,0*
с сочетанием аномалий, n = 55	161,3 ± 22,5*	401,9 ± 51,2	237,7 ± 43,2	234,6 ± 66,2*

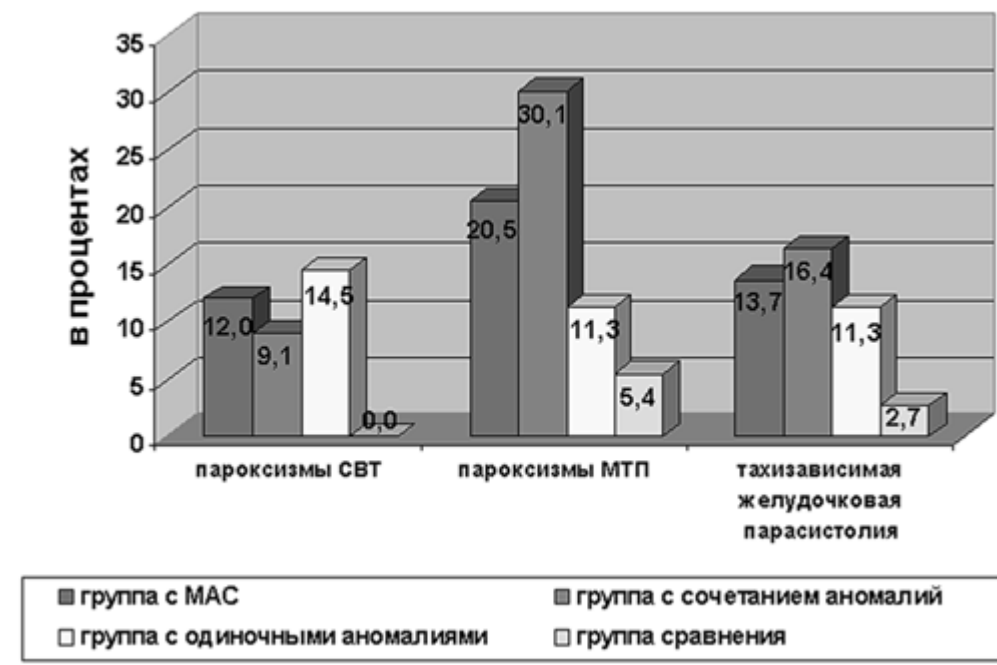
Примечание: * - отмечены статистические различия по отношению к группе сравнения, $p < 0,05$.

Статистические различия определялись при сопоставлении ЭРПЛП: уровень среднего значения показателя был низким по отношению к результату группы

сравнения при сочетании аномалий ($234,6 \pm 66,2$; $p < 0,05$), а также в общей группе с МАС ($249,3 \pm 79,1$; $p < 0,05$) и при одиночных вариантах аномалий ($241,3 \pm 32,0$; $p < 0,05$).

Высокая АВ проводимость наиболее часто определялась при поперечных и множественных АРХ левого желудочка ($167,7 \pm 23,2$ и $171,6 \pm 14,0$ имп/мин соответственно; $p < 0,01$). Для указанных групп среднее значение ВСАП было самым низким ($224,6 \pm 50,8$ и $204,0 \pm 63,1$ мс; соответственно). Для АРХ статистические различия определялись при сопоставлении ЭРПЛП ($229,6 \pm 18,4$, мс; $p < 0,05$).

Аритмии, спровоцированные при ЭФИ, отличались по характеру и частоте в группах с МАС и сравнения (рис.3).



В группе сравнения нарушения ритма в виде мерцания-трепетания предсердий (МТП) и тахизависимой желудочковой парасистолии (ТЖПС) спровоцированы в 3 случаях, при МАС?54 случаях. В группе с МАС среди спровоцированных аритмий в 24 случаях регистрировались пароксизмы МТП, в 16?ТЖПС, в 14?пароксизмы СВТ.

При сочетании и одиночных аномалиях частота аритмий при ЧПЭС значимо различалась ($46,2$ и $37,1$ %; $\chi^2=4,1$; $p < 0,05$). Частота пароксизмов МТП при сочетании аномалий в 2,7 раза превышала таковую при одиночных вариантах нарушений архитектоники сердца. Пароксизмы СВТ возникали в 1,6 раза чаще при одиночных аномалиях, по сравнению с результатом группы с сочетанием МАС.

При сопоставлении частоты нарушений ритма отмечена высокая аритмогенность поперечных аномальных хорд левого желудочка (рис.4).

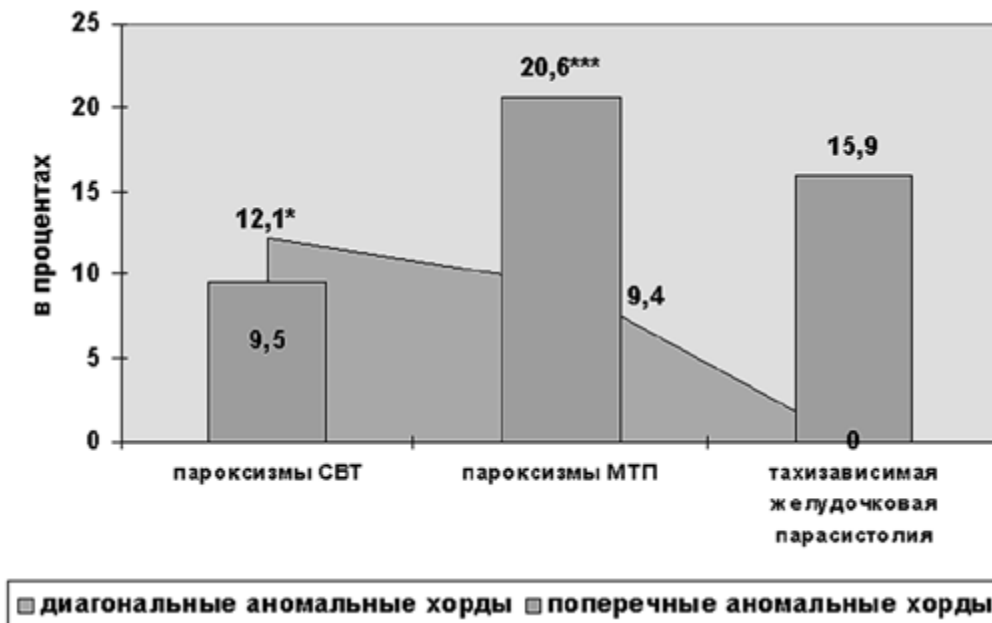


Рисунок 4. Структура аритмий, зарегистрированных при электрофизиологическом исследовании.

Продолжительность эпизодов индуцированных аритмий имела различия в группах обследованных. У лиц с МАС эпизоды аритмий были длительные, продолжительность пароксизмов МТП при сочетании аномалий составляла $86,3 \pm 12,4$, с (против $24,1 \pm 3,2$, с; $n=2$), а индуцированной ТЖПС $2,5 \pm 0,8$, с (против $1,2 \pm 0,6$, с; $n=1$). При поперечно расположенных аномальных хордах продолжительность пароксизмов МТП была значительно выше и составляла $34,5 \pm 13,6$ мин. В 3 случаях при ЭФИ в группе с МАС выявлен латентный синдром WPW.

На фоне парасимпатической блокады сердца, проведенной при внутривенном введении атропина, в группах обследованных порог нарушения AV-проведения не изменился. Увеличение среднего значения показателя ТВ AV-соединения отмечалось после введения атропина в группах с МАС, однако максимальное значение показателя регистрировалось при сочетании МАС, а также при поперечном положении аномальных хорд сердца ($216,8 \pm 23,2$ против $193,7 \pm 18,56$ имп/мин в группе сравнения; $p < 0,05$).

Показатель КВВФСУ на фоне парасимпатической денервации сердца снизился, его среднее значение составило $212,0 \pm 46,1$ мс в группе с МАС. В группах с одиночными аномалиями и их сочетанием КВВФСУ составил $255,4 \pm 49,3$ и $221,6 \pm 46,3$ мс, соответственно.

Результаты исследования ВСАП показали вариабельность снижения показателя в группах: сравнения ? $179,8 \pm 34,7$ мс; с МАС ? $172,6 \pm 31,2$ мс, с одиночными аномалиями ? $189,3 \pm 36,4$ мс; с сочетанием МАС ? $164,5 \pm 31,0$ мс. Отмечалось снижение ЭРПЛП, в группе сравнения показатель составил $208,6 \pm 83,2$ мс; с МАС ? $195,6 \pm 68,2$ мс, с одиночными аномалиями ? $187,1 \pm 104,6$ мс; с сочетанием МАС ? $211,8 \pm 60,9$ мс.

Анализ показателей ЭФИ сердца на фоне парасимпатической денервации свидетельствует о высокой, по отношению к показателям группы сравнения, AV-проводимости у обследованных с МАС, низком ЭРПЛП, КВВФСУ, а также ВСАП.

Структура и частота аритмий, индуцированных после введения атропина, не изменилась в группе сравнения и с МАС.

Продолжительность пароксизмов МТП на фоне медикаментозной парасимпатической денервации сердца увеличилась по сравнению с исходным значением во всех группах обследованных.

В группе с диагональным положением аномальных хорд, а также в группе сравнения, продолжительность пароксизмов МТП снизилась на фоне атропина в 8,9 и 2,1 раза соответственно. При поперечном положении аномальных хорд в условиях ЧПЭС возникали наиболее продолжительные приступы МТП, длящиеся на фоне атропиновой денервации более часа ($71,2 \pm 22,3$ мин; $p < 0,001$). Спровоцированные пароксизмы МТП проходили самостоятельно либо прекращались после одиночной, парной, частой стимуляции.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о значительной распространенности аритмий при МАС. Анализ субъективных признаков, стандартной ЭКГ в покое и в условиях теста с дозированной физической нагрузкой, результатов суточного мониторирования ЭКГ, ЭФИ сердца позволил выявить симптомокомплекс, отличающий пациентов с МАС от здоровых людей.

Диагностические признаки нарушений ритма и проводимости сердца в группе с МАС появлялись на этапе расспроса пациента. Их частота статистически различалась с распространенностью симптомов в группе сравнения (62,9 против 14,6%; $\chi^2 = 31,9$; $p < 0,001$). Возникновение жалоб на аритмию сердца, несомненно, обуславливала степень тяжести вегетативно-сосудистой дистонии (ВСД). Сильная взаимосвязь аритмического синдрома выявлена при средней степени тяжести ВСД ($r = 0,43$; $p < 0,01$). Вместе с тем, отмечалась достоверная средняя взаимосвязь жалоб с желудочковыми нарушениями ритма, зарегистрированными при СХМ ЭКГ ($r = 0,39$; $p < 0,05$).

Изменения на стандартной ЭКГ в покое у лиц с МАС характеризовались нарушением частоты и регулярности ритма, а также нарушением реполяризации. Частота указанных изменений статистически не различалась с результатами группы сравнения (79,49% против 70,3%; $\chi^2 = 1,51$; $p > 0,05$). Однако миграция водителя ритма, предсердный ритм, синдром СЛС, нарушения внутрижелудочковой проводимости в группе сравнения не определялись.

В условиях выполнения дозированной физической нагрузки отмечалось увеличение случаев нарушения ритма, проводимости и реполяризации в обеих группах: у лиц с МАС их частота составила 26,2%, в группе сравнения ? 14,6% ($\chi^2 = 2,76$; $p > 0,05$). Появление желудочковых экстрасистол (5,91%) отмечалось исключительно в группе с МАС.

Результаты динамического мониторирования ЭКГ дополнили спектр, возникающих при МАС, аритмий. Частота аритмий зарегистрированных при СХМ ЭКГ статистически не различалась у лиц с МАС и в группе сравнения (81,17 и 83,78%; соответственно $\chi^2 = 0,237$; $p > 0,5$). В спектре аритмий у лиц с МАС преобладали ЖЭ высоких градаций, возникающие в дневное время суток (29,9%; в группе сравнения ? 0). Частота единичных монотопных ЖЭ статистически не различалась в сравниваемых группах (32,5% и 27%

соответственно; $\chi^2=1,5$; $p>0,05$). Наджелудочковые нарушения ритма распределялись в группах неравномерно: частота СВЭ статистически не различалась (55,5% и 67,6%; соответственно; $\chi^2=1,74$; $p>0,05$), парные СВЭ преобладали, а пароксизмы СВТ регистрировались исключительно в группе с МАС.

Данные ЭФИ методом ЧПЭС позволили оценить состояние АВ-проводимости, имеющей более высокое значение в группе с МАС ($160,5 \pm 24,8$ против $147,3 \pm 30,4$ имп/мин; $p<0,05$), а также выявить предпосылки развития пароксизмальных нарушений ритма у обследованных пациентов.

Частота аритмий, спровоцированных ЧПЭС, преобладала в группе с МАС (46,3 % против 8,1% в группе сравнения). Спектр аритмий и продолжительность спровоцированных пароксизмов отличались у обследованных пациентов. В группе с МАС с одинаковой частотой возникали пароксизмы СВТ и ТЖПС, не характерные для группы сравнения. На фоне медикаментозной парасимпатической денервации сердца частота, продолжительность пароксизмов преобладали в группе с МАС, а их спектр отличался желудочковыми нарушениями ритма. По сравнению с исходными показателями, спровоцированные аритмии на фоне атропиновой пробы не отличались по характеру, но продолжительность пароксизмов зависела от топографического варианта аномалии.

Аритмический синдром при МАС у мужчин молодого возраста является ведущим признаком для решения вопросов медицинской экспертизы. На основании проведенного исследования установлено, что для проведения медицинского освидетельствования при определении профессиональной пригодности мужчин в возрасте 18-25 лет, недостаточно выполнения стандартных (для поликлинического звена) методов выявления аритмий (ЭКГ, ВЭМ). Прогностически неблагоприятные нарушения ритма и проводимости, а также скрытые аритмии у пациентов с МАС диагностируют по результатам СХМ ЭКГ и неинвазивного ЭФИ.

Широкий спектр аритмий у лиц с МАС, нашедший отражение в результатах СХМ ЭКГ и ЭФИ методом ЧПЭС, объясняется мультифакториальной природой биоэлектрической нестабильности сердца.

Одним из факторов проаритмогенеза являются анатомические варианты МАС, часто они представлены АРХ. Обнаружение клеток проводящей системы в хордах мышечного и фиброзно-мышечного типа указывает на возможность проведения импульса возбуждения по АРХ как дополнительному пути проведения.

Другой причиной биоэлектрической нестабильности сердца может служить морфологическая неоднородность миокарда, возникающая вследствие локальных нарушений микрокровотока за счет тракции тканей прилежащих к местам прикрепления аномальных хорд. К тому же изменения микроциркуляции миокарда, обусловленные дисплазией соединительной ткани, также являются причиной развития участков склероза (либо апоптоза), чередуясь с функционально активными зонами, они обуславливают электрическую неоднородность тканей сердца.

К формированию очагов эктопической активности и развитию желудочковых аритмий приводит раздражение эндокарда, возникающее под влиянием избыточно длинной аномальной хорды, створки митрального клапана, увеличенной папиллярной мышцы. Турбулентный ток крови, возникающий вследствие препятствия на его пути в виде поперечного аномального тяжа, также является фактором, способствующим биоэлектрической нестабильности миокарда и при определенных условиях создает предпосылки для развития инфекционного воспалительного процесса в сердце [12].

Проаритмический эффект оказывает усиление влияния на регуляцию сердечной деятельности симпатического отдела нервной системы. По мнению некоторых исследователей, избыточное влияние симпатического отдела обусловлено недостаточным обеспечением деятельности сердца, часто в условиях выполнения физической нагрузки, парасимпатического отдела ВНС [11,16]. Вместе с тем, следует отметить, что у лиц с МАС, как при врожденных пороках сердца, возможно развитие более интенсивной приспособительной иннервационной сети различных областей органа [13].

Развитие электрической нестабильности и риск аритмий сердца возрастает в связи с длительно существующей гиперфункцией симпатического отдела ВНС. В условиях интенсивного функционирования нервного аппарата сердца возникает относительно раннее снижение плотности распределения адренергических рецепторов и падение симпатической активности. На этом фоне нарастает чувствительность рецепторов к различным раздражителям, что сопровождается изменениями адаптационно-трофических воздействий на ткани. Очаговая десимпатизация обуславливает неоднородную реакцию сердца на влияния гуморальных факторов, и возникают аритмии [12,15].

Значительную проаритмогенную роль играет деформация полости левого желудочка, возникающая за счет экстракардиальных причин, и под влиянием самой аномалии сердца. Изменение геометрии полости левого желудочка является одним из факторов, угрожающих в отношении развития аритмий при многих заболеваниях сердечно-сосудистой системы [2,6].

Метаболические изменения у пациентов с МАС, возникающие в миокарде в результате его морфологических особенностей («мышечные мостики», обеднение микрососудистой сети), сопровождаются избыточным накоплением внутриклеточного кальция. Возникающий электролитный дисбаланс так же, как и вышеперечисленные факторы, является причиной нарушения ритма сердца.

Выводы. 1. Проведенные исследования свидетельствуют о распространенности при малых аномалиях сердца аритмического синдрома, частота и характер которого зависят от метода диагностики.

2. Риск возникновения аритмий увеличивается при сочетании аномалий, топографическом варианте аномалии, изменяющем геометрию полости сердца, преобладающем влиянии на регуляцию сердечно-сосудистой системы симпатического отдела нервной системы.

3. Диагностику аритмического синдрома у мужчин молодого возраста при медицинском освидетельствовании для решения экспертных вопросов

рекомендуется проводить комплексно с применением электрофизиологического метода исследования.

Литература

1. Аникин В.В., Невзорова И.А. Клинико-функциональные особенности сердечного ритма больных с пролапсом митрального клапана. // Рос. кард. журн. — 1997. — № 3 — С. 8 ?13.
2. Аритмии сердца: механизмы, диагностика, лечение. В 3 томах. / Под ред. Б. Дж. Мандела. ? М.: Медицина — 1996. ?512 с.
3. Аронов Д.М., Лупанов В.П., Михеева Т.Г. Функциональные пробы в кардиологии. // Кард. ? 1995. ? № 12. ? С. 83 ? 93.
4. Взаимоотношение синдрома ранней реполяризации желудочков, пролапса митрального клапана и дополнительных хорд левого желудочка. / Л.П. Воробьева, Н.Н. Грибкова, Н.М. Петрусенко и др. // Кард. — 1991. — № 9. — С. 106 ? 108.
5. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ. ? М.: Медпрактика, 1999. ?208 с.
6. Домницкая Т.М., Фисенко А.П. Синдром ранней реполяризации желудочков у детей и взрослых с аномально расположенными хордами левого желудочка сердца. // Кремлевская медицина. — 1998. — № 2. — С. 64 ? 68.
7. Киркутис А.А., Римша Э.Д., Нявяраускас Ю.В. Методика применения чреспищеводной электростимуляции сердца. ? Каунас, 1990. ? 84 с.
8. Легконогов А.В. Результаты и перспективы изучения поздних потенциалов желудочков. // Кард. ? 1997. ? № 10. ? С. 57 ? 68.
9. Burn J., Goodschip J. Congenital heart disease. In.: D.L. Rimoin, J.M.Connor, R.E.Pyeritz eds. Principle and Practice of Medical Genetics. 3 ed. New York: Churchill?Livingstone, 1997.? P.767 ? 826.
10. Hill J., Timmis A. Exercise tolerance testing. //B.M.J/ ?2002. ?Vol.324. ?P.1084?1087.
11. Identification of high? risk and low ?risk sub patients with Mitral valve prolapse. A.R.Marks, C.Y.Choong, A.J.Sanfilippo, M.A.E.Ferre. // N. Angl. J. Med.?1999. ?Vol.250. ?P.1031?1036.
12. Ikeda T. Mitral valve prolapse in idiopathic ventricular tachycardia: Clinical and electrophysiologic characteristics.// J. Cardiol.? 1991.? Vol. 21, № 3. ? P. 717?726.
13. Kligfield P., Devereux R.B. Arrhythmia in Mitral Valve Prolapse. In: P.R.Podrid, P.R.Kowey eds. Cardiac Arrest Mechanisms, Diagnosis and Management. In Williams and Wilkins Co., 1995. ?P.1253?1262.
14. Late potentialis in patients with prolapse of the Mitral valve. P.D. Berton, G. Cozzi, P. Guidali, R. Canziani. // Minerva- Cardiol. ?1 991. ? Vol.39, №11. ? P.433?436.
15. Levy S. Arrhythmias in the Mitral Valve Prolapse Syndrome: Clinical Significance and Management. // PACE. ? 1992. — Vol. 15. — P. 1080?1087.
16. Ventricular Arrhythmia factors in Mitral Valve Prolapse. D. Babuty, P. Cosnay, J.C.Breuillac et al. //PACE. ?1994. ?Vol.17, №4. ?P.1090 ?1099.