

**013. ФЕНОМЕНЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО
ВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ.
PHENOMENA PREEXCITATION**

М.В. Потапова, О.Р. Соколова, МСЧ МВД по
РТ, Казань, Россия.

M.V. Potapova, O.R. Sokolova, Medikisanitarnaya
of MIA on the RT, Kazan, Russia.

Реферат. Синдром преждевременного возбуждения желудочков сердца - ускоренное проведение импульса возбуждения между предсердиями и желудочками сердца по дополнительным аномальным проводящим путям. В клинической практике наиболее часто встречаются 2 синдрома (феномена) предвозбуждения: Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (Wolff-Parkinson-White или WPW-синдром). Синдром Клерка-Леви-Кристеско (CLC-синдром), или синдром короткого интервала PQ. В англоязычной литературе этот синдром называют также синдромом LGL (Lown-Ganong-Levine).

Ключевые слова: Синдром преждевременного возбуждения желудочков, Вольфа-Паркинсона-Уайта, Клерка-Леви-Кристеско, дополнительные пути проведения.

Abstract. Preexcitation syndrome of heart - the accelerated implementation of the excitation pulse between the atria and ventricles of additional aberrant conductive pathways. In clinical practice, the most frequent two syndrome (phenomenon) predvozbuzhdeniya: Wolff-Parkinson-White syndrome (Wolff-Parkinson-White or WPW-syndrome). Syndrome Klerk Levi Cristesco (CLC-syndrome), or the syndrome of a short interval PQ. In English literature, this syndrome is also called syndrome LGL (Lown-Ganong-Levine).

Keywords: preexcitation syndrome, Wolff-Parkinson-White syndrome, Clerc-Levy-Cristesco, additional ways to conduct.

Как известно, аритмический синдром часто является одним из первых клинических проявлений патологии сердечнососудистой системы в молодом возрасте. Согласно современным данным, в структуре функциональных заболеваний сердца у детей, подростков и лиц молодого возраста нарушения ритма сердца составляют 60,8%. В последнее десятилетие аритмиям, развивающимся на фоне соединительнотканых дисплазий сердца, уделяют особое внимание, поскольку такие аномалии приводят к развитию клинически значимых патологических состояний и жизнеопасных, а порой и фатальных осложнений[1,4].

Многие аспекты, связанные с механизмом возникновения нарушений ритма и проводимости у людей молодого возраста с малыми аномалиями сердца, их течение и прогноз у конкретных больных, остаются малоизученными, а высказанные предположения на этот счет – спорными.

В связи с возросшими нагрузками экологического характера, улучшением возможностей современной диагностики количество больных с синдромом соединительнотканной дисплазии резко увеличилось. Преобладание среди них людей молодого, а значит трудоспособного, призывного и детородного возраста придает данной проблеме не только медицинскую, но и социальную значимость[5].

Синдром преждевременного возбуждения желудочков сердца - ускоренное проведение импульса возбуждения между предсердиями и желудочками сердца по дополнительным аномальным проводящим путям, проявляющееся характерными изменениями ЭКГ и нередко также пароксизмами сердечных тахикардий. Синдромы предвозбуждения желудочков представляют собой результат врожденных нарушений в проводящей системе сердца, связанных с наличием дополнительных аномальных проводящих путей между миокардом предсердий и желудочков.

Синдромы предвозбуждения желудочков часто сопровождаются развитием пароксизмальных тахикардий[7,8].

В клинической практике наиболее часто встречаются 2 синдрома (феномена) предвозбуждения:

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (Wolff-Parkinson-White или WPW-синдром).

Синдром Клерка-Левы-Кристеско (CLC-синдром), или синдром короткого интервала PQ. В англоязычной литературе этот синдром называют также синдромом LGL (Lown-Ganong-Levine).

Эпидемиология синдромов предвозбуждения желудочков.

Распространённость синдрома WPW составляет по разным данным от 0.15 до 2%, синдром CLC выявляется приблизительно у 0,5% взрослого населения[1,3,14].

Наличие дополнительных путей проведения обнаруживают у 30% пациентов с суправентрикулярной тахикардией.

Чаще синдромы предвозбуждения желудочков встречаются среди мужчин. Синдромы предвозбуждения желудочков могут проявляться в любом возрасте.

Этиология синдромов предвозбуждения желудочков.

Синдромы предвозбуждения желудочков обусловлены сохранением в результате незавершенной в эмбриогенезе перестройки сердца дополнительных путей проведения импульса.

Наличие дополнительных аномальных проводящих путей при синдроме WPW (пучки, или пути Кента) является наследственным нарушением. Описана связь синдрома с генетическим дефектом в

гене PRKAG2, расположенном на длинном плече 7 хромосомы в локусе q36. Среди кровных родственников больного распространённость аномалии повышена в 4-10 раз[6,9].

Синдром WPW нередко (до 30% случаев) сочетается с врожденными пороками сердца и другими сердечными аномалиями такими как аномалия Эбштейна (представляет смещение трикуспидального клапана в сторону правого желудочка с деформацией клапанов; генетический дефект при этом предположительно локализован на длинном плече 11 хромосомы), а также стигмами эмбриогенеза (синдром дисплазии соединительной ткани). Известны семейные случаи, при которых чаще встречаются множественные дополнительные пути и повышен риск внезапной смерти. Возможны сочетания синдрома WPW с генетически детерминированной гипертрофической кардиомиопатией.

Проявлению синдрома WPW способствуют нейроциркуляторная дистония и гипертиреоз. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта может проявляться также на фоне ИБС, инфаркта миокарда, миокардитах различной этиологии, ревматизме и ревматических пороках сердца[5,7].

Синдром CLC также является врожденной аномалией. Изолированное укорочение интервала PQ без пароксизмальных наджелудочковых тахикардий может развиваться при ИБС, гипертиреозе, активном ревматизме и носит доброкачественный характер.

Патогенез синдромов предвозбуждения желудочков.

Суть синдрома (феномена) преждевременного возбуждения желудочков состоит в аномальном распространении возбуждения от предсердий к желудочкам по так называемым дополнительным путям проведения, которые в большинстве случаев частично или полностью «шунтируют» АВ-узел[7,8,9].

В результате аномального распространения возбуждения часть миокарда желудочков или весь миокард начинают возбуждаться раньше, чем это наблюдается при обычном распространении возбуждения по АВ-узлу, пучку Гиса и его ветвям[1,2].

В настоящее время известны несколько дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения:

- Пучки Кента, связывающие предсердия и миокард желудочков, в том числе скрытые ретроградные.

- Волокна Махейма, соединяющие АВ-узел с правой стороной межжелудочковой перегородки или разветвлениями правой ножки пучка Гиса, реже – ствол пучка Гиса с правым желудочком.

- Пучки Джеймса, соединяющие синусовый узел с нижней частью АВ-узла.

- Тракт Брешенманше, связывающий правое предсердие с общим стволом пучка Гиса.

- Дополнительные (аномальные) пути АВ-проведения.

Наличие дополнительных (аномальных) путей приводит к нарушению последовательности деполяризации желудочков. Образовавшись в синусовом узле и вызвав деполяризацию предсердий, импульсы возбуждения распространяются к желудочкам одновременно через предсердно-желудочковый узел и добавочный проводящий путь. В связи с отсутствием физиологической задержки проведения, свойственной АВ-узлу, в волокнах добавочного пути распространившийся по ним импульс достигает желудочков раньше, чем тот, который проводится через АВ-узел. Это обуславливает укорочение интервала PQ и деформацию комплекса QRS. Поскольку импульс проводится по клеткам сократительного миокарда с меньшей скоростью, чем по специализированным волокнам проводящей системы сердца, продолжительность деполяризации желудочков и ширина комплекса QRS увеличиваются. Однако значительная часть миокарда желудочков охватывается возбуждением, которое успевает распространиться нормальным путем, по системе Гиса - Пуркинье. В результате возбуждения желудочков из двух источников образуются сливные комплексы QRS. Начальная часть этих комплексов, так называемая дельта-волна, отражает преждевременное возбуждение желудочков, источником которого служит добавочный проводящий путь, а его конечная часть обусловлена присоединением к их деполяризации импульсом, который проводится через предсердно-желудочковый узел. При этом уширение комплекса QRS нивелирует укорочение интервала PQ, так что их суммарная продолжительность не изменяется [9,12].

Выраженность преждевременного возбуждения и соответственно продолжительность дельта-волны и интервала PQ могут быть различными. Чем больше скорость проведения по добавочному пути и меньше - через предсердно-желудочковый узел, тем большая часть миокарда желудочков охватывается преждевременным возбуждением. У одного и того же больного она может колебаться в зависимости от ряда факторов, основным из которых является тонус симпатической и парасимпатической части вегетативной нервной системы, который оказывает существенное влияние на предсердно-желудочковую проводимость.

Функционирование междуузлового тракта Джемса проявляется лишь ускорением предсердно-желудочковой проводимости при неизменном возбуждении желудочков, которое распространяется по системе Гиса - Пуркинье, что проявляется укорочением интервала PQ при отсутствии дельта-волны и абберрантности комплекса QRS (синдром CLC). Обратная картина наблюдается при функционировании добавочного фасцикуловентрикулярного тракта Махейма в дистальных отделах систем Гиса-Пуркинье. Преждевременное возбуждение небольшой части миокарда одного из желудочков обуславливает

образование на ЭКГ нечетко выраженной дельта-волны и умеренного уширения комплекса QRS (около 0,12 с) при неизменном времени предсердно-желудочкового проведения. Такой вариант преждевременного возбуждения желудочков иногда называют атипичным вариантом синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта [13].

Однако основное клиническое значение дополнительных путей проведения состоит в том, что они нередко включаются в петлю кругового движения волны возбуждения (re-entry) и способствуют, таким образом, возникновению наджелудочковых пароксизмальных тахикардий.

В настоящее время предлагается преждевременное возбуждение желудочков, не сопровождающееся возникновением пароксизмальной тахикардии, называть "феноменом предвозбуждения", а случаи, когда имеются не только ЭКГ-признаки предвозбуждения, но и развиваются пароксизмы наджелудочковой тахикардии - "синдромом предвозбуждения", однако ряд авторов не согласны с таким разделением.

Клиника и осложнения.

Клинически синдромы предвозбуждения желудочков не имеют специфических проявлений и сами по себе не оказывают влияния на гемодинамику.

Клинические проявления синдромов предвозбуждения могут наблюдаться в различном возрасте, спонтанно или после какого-либо заболевания; до этого момента пациент может быть асимптоматичен.

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта часто сопровождается различными нарушениями сердечного ритма:

Примерно у 75% больных синдром WPW сопровождается пароксизмальными тахиаритмиями [7,8,11].

В 80% случаев при синдроме WPW возникают реципрокные наджелудочковые тахикардии (с возрастом могут перерождаться в мерцательную аритмию).

В 15-30% случаев синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта развивается фибрилляция, в 5% случаев - трепетание предсердий, причем характерна высокая частота мерцания или трепетания (до 280-320 ударов в минуту, при трепетании с проведением 1:1) с соответствующей выраженной симптоматикой (ощущение сердцебиения, головокружение, обмороки, одышка, боли в грудной клетке, гипотензия или другие гемодинамические нарушения) и непосредственной угрозой перехода в фибрилляцию желудочков и смерти.

При WPW-синдроме также возможно развитие менее специфичных аритмий - предсердной и желудочковой экстрасистолии, желудочковых тахикардий [3,5,11].

У больных с синдромом CLC также имеется повышенная склонность к возникновению пароксизмальных тахикардий [3,14].

Осложнения синдромов предвозбуждения желудочков.

- Тахикардия.
- Внезапная сердечная смерть.

К факторам риска внезапной смерти при WPW-синдроме относят:

1. Длительность минимального интервала RR при мерцательной аритмии менее 250 мс.
2. Длительность эффективного рефрактерного периода дополнительных путей менее 270 мс.
3. Левосторонние дополнительные пути или несколько дополнительных путей.
4. Наличие симптоматичной тахикардии в анамнезе.
5. Наличие аномалии Эбштейна.
6. Семейный характер синдрома.
7. Рецидивирующее течение синдромов предвозбуждения желудочков.

Методы диагностики синдромов предвозбуждения желудочков.

1. ЭКГ-признаки синдрома WPW.
2. ЭКГ триада синдрома WPW.
3. Укорочение интервала PQ(R) (менее 120 мс).
4. Наличие дополнительной δ(дельта)-волны на восходящем колене комплекса QRS, которая отражает ускоренное проведение импульса от предсердий к желудочку по дополнительным путям. Для определения локализации дополнительных путей оцениваются полярность дельта-волны в различных отведениях, а также полярность комплекса QRS в отведениях V1-V3, что имеет значение при подготовке к хирургическому лечению. Соответственно выделяют морфологические типы WPW-синдрома (типы А, В, С, атипичные варианты).
5. Широкий (сливной, деформированный) комплекс QRS (более 120 мс). Возможны вторичные изменения сегмента ST и зубца Т (дискордантность).
6. Данная триада не всегда наблюдается в полном виде. Возможно временное исчезновение волны предвозбуждения в результате изменений вегетативного статуса, брадикардии, физической нагрузки и других причин (преходящая форма синдрома).
7. Перебегающий (интермиттирующий) WPW-синдром определяется чередованием на одной и той же ЭКГ комплексов, характерных для синдрома, с обычными синусовыми циклами.
8. Развитие блокады ножки на стороне локализации дополнительного пути маскирует дельта-волну. Дискордантность конечной части желудочкового комплекса при синдроме WPW могут имитировать проявления ИБС.

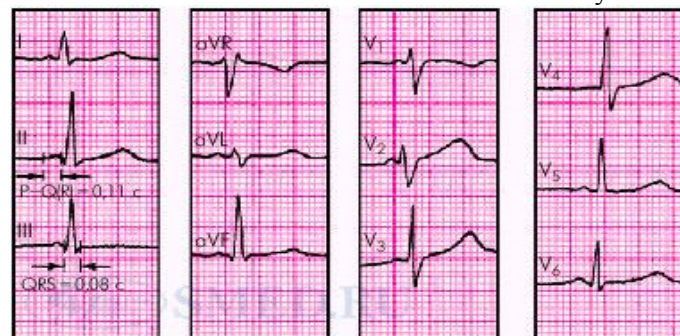
Рисунок 1



ЭКГ при синдроме WPW

ЭКГ признаки синдрома CLC.

1. Укорочение интервала PQ(R), продолжительность которого не превышает 0,11 с.
2. Отсутствие в составе комплекса QRS дополнительной волны возбуждения - дельта-волны.
3. Наличие неизменных (узких) и недеформированных комплексов QRS (за исключением случаев сопутствующей блокады ножек и ветвей пучка Гиса).



ЭКГ при синдроме CLC.

Рисунок 2

Дифференциальная диагностика синдромов преждевременного возбуждения желудочков.

Дифференциальную диагностику манифестного синдрома преждевременного возбуждения желудочков при синусовом ритме проводят с блокадами ножек пучка Гиса со сходной графикой комплекса QRS. При этом важное значение имеет поиск дельта-волны путем тщательного анализа ЭКГ во всех 12 отведениях.

ЭКГ-признаки наиболее актуальных аритмий при синдромах предвозбуждения:

1. Электрокардиографические признаки наджелудочковой тахикардии типа ри-энтри с участием добавочных проводящих путей при синдроме преждевременного возбуждения желудочков:
2. Правильный ритм сердца с частотой в пределах 140-240 (250) ударов в 1 минуту.
3. Комплексы QRS чаще не изменены либо (реже) уширены, в ряде случаев с наличием в начальной части дельта-волны.
4. При наличии аритмии с широким комплексом QRS ее необходимо дифференцировать от наджелудочковой тахикардии с преходящей блокадой

ножки пучка Гиса и желудочковой тахикардии. Для этого необходима оценка ранее снятых ЭКГ (наличие синдрома предвозбуждения).

5. В сомнительных случаях тахикардии с широким комплексом следует расценивать как желудочковые.

6. Зубцы Р следуют за комплексами QRS. Их полярность может быть разной в зависимости от локализации добавочного пути.

7. Особенности ЭКГ при мерцательной аритмии у больных с преждевременным возбуждением желудочков:

8. Выраженная тахикардия. ЧСС обычно более 180-200 ударов в 1 минуту.

9. Комплексы QRS часто широкие, с признаками преждевременного возбуждения желудочков (дельта-волной). Широкие комплексы QRS могут чередоваться с узкими и сливными.

Инструментальные методы обследования.

ЭКГ мониторинг по Холтеру применяется для выявления периодически возникающих нарушений ритма.

Эхокардиография необходима для выявления сопутствующих кардиомиопатий, пороков сердца и признаков аномалии Эбштейна.

Пробы с физической нагрузкой - велоэргометрия или тредмил тест. Использование данных методик в диагностике синдромов предвозбуждения ограничено, так как наличие пароксизмальных тахикардий в анамнезе является относительным противопоказанием к проведению нагрузочных проб, что особенно актуально при синдромах предвозбуждения, когда тахикардии особенно опасны.

Синдромы CLC и WPW часто являются причиной ложноположительных результатов при проведении нагрузочных проб.

Чреспищеводное стимулирование сердца (ЧПСС), проведенное при явном синдроме WPW позволяет доказать, а при скрытом – предположить наличие дополнительных путей проведения (характерен рефрактерный период менее 100 мс), индуцировать наджелудочковые пароксизмальные тахикардии, мерцание и трепетание предсердий. Чреспищеводное стимулирование сердца не позволяет провести точную топическую диагностику дополнительных путей, оценить характер ретроградного проведения, выявить множественные дополнительные пути.

Прогноз. У пациентов с признаками преждевременного возбуждения желудочков при отсутствии жалоб прогноз хороший, так как вероятность возникновения быстрого проведения импульсов через добавочный путь мала. По мнению большинства специалистов, такие больные не нуждаются в наблюдении. Важно помнить, что приблизительно у 80% пациентов с WPW возникают пароксизмы реципрокной тахикардии, у 15-30% - фибрилляции предсердий и у 5% наблюдают трепетание предсердий. Вентрикулярная тахикардия

развивается довольно редко. Пациенты с синдромом WPW имеют небольшой риск возникновения внезапной сердечной смерти (в 0,1% случаев).

Цель нашего исследования – изучить частоту встречаемости синдрома Клерка-Леви-Кристенко и синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта среди поступающих на службу в органы МВД по РТ в возрасте от 18 до 26 лет и выявление сопутствующей патологии.

Материалы и методы.

Настоящая работа основана на результатах клинико-инструментального и лабораторного обследования 500 человек вновь поступающих на службу в органы МВД (450 лиц мужского пола и 50 лиц женского пола) в возрасте от 18 до 26 лет, проживающих в г. Казани и различных районах Республики Татарстан. Средний возраст пациентов составил $23,5 \pm 2,5$ лет.

Всем поступающим на службу в органы МВД проводилось комплексное обследование, включающее общеклинические методы, физикальное исследование, оценка исходного вегетативного статуса, выраженности вегетативных нарушений, осмотры невролога, эндокринолога, офтальмолога, ЛОР-врача, хирурга. Функциональные методы исследования – стандартная электрокардиография покоя с регистрацией 12 отведений, проба с физической нагрузкой (тест Мастера, приседания), доплер-эхокардиография, непрерывное суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру с оценкой вариабельности сердечного ритма.

При проведении эхоэлекторокардиографического обследования изучались следующие показатели: диаметр аорты, открытие створок аортального клапана, диаметр левого предсердия в диастолу, толщина передней стенки правого желудочка, диаметр правого желудочка в диастолу, толщина межжелудочковой перегородки в диастолу и систолу, конечный диастолический и конечный систолический размеры левого желудочка, толщина задней стенки левого желудочка в диастолу и систолу. Оценивались следующие функции миокарда: фракция укорочения (сокращения) левого желудочка, фракция выброса, конечный диастолический объем, конечный систолический объем, ударный объем, минутный объем. Оценивался характер движения створок митрального, трикуспидального и аортального клапанов.

Топическая диагностика и степень выраженности аритмического синдрома проводилась с использованием общепринятых методов электрокардиографии и непрерывного суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру. Из функциональных проб использовалась проба с физической нагрузкой для выявления скрытых нарушений процессов реполяризации. Проводился анализ следующих параметров ЭКГ: ЧСС, оценка интервалов PQ, QT, изменения комплекса QRS и процессов реполяризации (комплекса ST – T).

Результаты. Обсуждения. При анализе выраженности фенотипических проявлений мы включили астеническую конституцию, костно-скелетные аномалии, такие как сколиоз (без оговорки о степени его выраженности), деформации грудной клетки (воронкообразная или килевидная, без учета требований о хирургической коррекции), признаки синдрома гипермобильности суставов, арахнодактилию, плоскостопие (без учета типа и степени), офтальмологические проявления дисплазии (миопия и другие аномалии рефракции), гиперэластичность кожи, атрофические стрии без признаков эндокринологической патологии. Наличие астенического телосложения подтверждалось преобладанием продольных размеров тела и относительным удлинением верхних конечностей (показатель размах рук/рост > 1,03). Для оценки повышенной растяжимости кожи мы использовали тест – величина кожной складки над наружными концами ключиц безболезненно оттягивается на 3 см и более.

При сравнительном анализе распространенности внешних фенотипических признаков в нашем исследовании наиболее низкой специфичностью обладали - наличие астенической конституции, сколиоза, гипермобильность суставов, которые встречались с наибольшей частотой в обеих группах пациентов и не было достоверных различий между частотой встречаемости данных признаков. Наибольшее диагностическое значение имели изменения со стороны кожи (атрофические стрии), плоскостопие, которые достоверно чаще отмечались у вновь поступающих мужского пола а также гиперэластичность кожи, деформации грудной клетки, которые выявлялись только лиц мужского пола (Таблица 1).

Таблица 1

Внешние признаки	I группа (n=450)	II группа (n=50)
	%	%
Астенический тип конституции	18,4	56
Синдром гипермобильности суставов	10,2	18
Деформация грудной клетки	6,8	0
Сколиоз	41,1	26
Плоскостопие	14,2	4
Офтальмологические (миопия и др. аномалии рефракции)	6,4	14
Гиперэластичность кожи	1,1	0
Заболевания эндокринной системы	1,3	6
Арахнодактилия	0,2	0

Таблица 2

Анатомические особенности у вновь поступающих в органы МВД по РТ с Синдромом Клерка-Леви-Кристеско и Вольффа-Паркинсона-Уайта в возрасте 18-26 лет.

Признак	I группа (n=450)		II группа (n=50)	
	%		%	
	CLC	WPW	CLC	WPW
Астенический тип конституции	11,3	7,1	28	28
Синдром гипермобильности суставов	5,3	4,8	12	6
Деформация грудной клетки	3,7	3,1	0	0
Сколиоз	22,6	18,4	14	4
Плоскостопие	7,5	6,6	2	0
Офтальмологические (миопия и др. аномалии рефракции)	3,7	2,6	10	4
Гиперэластичность кожи	0,6	0,4	0	0
Атрофические стрии	0,6	0,6	4	2
Арахнодактилия	0,2	0	0	0

При сравнительном анализе в нашем исследовании CLC и WPW синдромов выявлено, что в I и II группе обследуемых чаще встречается CLC синдром (Таблица 2). По результатам проведенного нами исследования следует, что имеет место существование некоторой зависимости наличия выше указанных видов нарушения ритма от конституциональных особенностей пациентов. У лиц с астеническим типом конституции 11,3% случаев CLC синдрома в первой группе и 28% во II группе. Наиболее выраженной оказалась взаимосвязь нарушений ритма с наличием сколиоза, так в I группе 22,6% CLC синдром, WPW 18,8%, во II группе 14% СДС и 4% WPW синдром.

Таким образом, помимо наличия аномальных путей проведения в миокарде, имеют место сопутствующие заболевания, синдромы, указывающие на системный характер патологического процесса.

У пациентов с признаками преждевременного возбуждения желудочков при отсутствии жалоб прогноз хороший, так как вероятность возникновения быстрого проведения импульсов через добавочный путь мала. CLC синдром носит доброкачественный характер и при отсутствии нарушений ритма не препятствует поступлению на службу, несению службы и поступлению в образовательные учреждения МВД.

Данную категорию пациентов следует включить в группу риска по вероятному возникновению нарушения ритма и проводимости, так же как пациенты с отягощенным семейным анамнезом в отношении внезапной смерти, а также имеющие социальные показания, например профессиональные спортсмены или летчики.

Важно помнить, что приблизительно у 80% пациентов с WPW возникают пароксизмы реципрокной тахикардию, у 15-30% - фибрилляции предсердий и у 5% наблюдают трепетание предсердий. Вентрикулярная тахикардия развивается довольно редко. Пациенты с синдромом WPW имеют небольшой риск возникновения внезапной сердечной

смерти (в 0,1% случаев). В связи с выше изложенными осложнениями, лица с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта признаются не годными для поступления на службу в органы МВД, так как напряженный труд сотрудника МВД требует серьезной физической подготовки. И при возникновении экстремальной ситуации он должен принять правильное решение, требующее от него полной физической и психологической отдачи, от которого зависит безопасность и жизнь окружающих людей.

На современном этапе развития медицины, своевременная диагностика и создание условий для максимальной компенсации проявлений, будет способствовать профилактике развития вторичных осложнений и улучшение качества жизни людей.

Литература:

1. Бабкина А.В. Синдром ранней реполяризации желудочков у детей с малыми аномалиями сердца / А.В. Бабкина // Материалы 2 Международной научной конференции молодых ученых-медиков. – Курск, 2008. – Т.3. – С. 18 – 20.
2. Блинникова О.Е., Румянцева В.А. Гипермобильность суставов в детском возрасте. Педиатрия 2001; 1: 68-77.29.
3. Де Луна А.Б. Руководство по клинической ЭКГ. Пер. с англ. М 1993.34. Кисляк О.А., Сторожаков Г.И., Явлюхин А.А., Чиковани Г.Ш. Врачебная тактика при синдроме укороченного интервала P-Q у подростков. Педиатрия 1998;
4. Домницкая Т.М. Прижизненная диагностика и клиническое значение аномально расположенных хорд сердца у взрослых и детей. Дис. канд. мед. наук. М 1990.
5. Дупляков Д.В., Емельяненко В.М. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта у лиц с синдромом ранней реполяризации желудочков. Кардиология 1998; 3: 46-48.44.
6. Земцовский Э.В. Соединительнотканная дисплазия сердца. Ст-Петербург: ТОО Политекс-Норд-Вест 2000.22.
7. Корженков А.А., Рябиков А.Н., Малютин С.К. Распространенность добавочных хорд в левом желудочке и СРРЖ 11 Кардиология.- 1991.-№ 4.-С.75.
8. Меньшикова Л.И., Сурова О.В., Макарова В.И. Дисплазии соединительной ткани сердца в генезе кардиоваскулярной патологии у детей. Электронная почта 2002.20.
9. Палеев Н.Р. Синдром укороченного интервала PQ при различных нарушениях ритма. Кардиология 1999.-№7 С.26-28.
10. Сумароков А.В., Домницкая Т.М., Овчаренко К.И. и др. Аномально расположенные хорды в комплексе проявлений малых аномалий соединительной ткани. Тер архив 1989.- №10 - С.143-145.
11. Юрнев А.П. Деверэ Р. Об аномальных хордах сердца. Тер архив 1995.-№ 8 С. 23-24.

12. Basso C., Thiene G., Corrado D. Et al. Juvenile sudden death by cardiovascular disease. Eur Heart J. 1993.- 14.-P/165.

13. Rosenbaum M., Blanko H., Elizari M. Electrotonic modulation of the T wave and cardiac memory. Am J Cardiol 1982; 50: 213-232.39.

14. Hollister D.W., Godfrey M., Sakai L.Y.//N. Engl. J. Med. - 1990. - Vol.323.- P. 152- 159.

014. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ФАРМАКОТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Ю.Ф. Прохорова, Е.Ф. Садыкова, Л.Р. Абсалямова, И.А. Гималетдинова, С.Р. Абдулхаков,
Клинический госпиталь МСЧ МВД по республике Татарстан, Казань,
Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань

Реферат. Хронический панкреатит - заболевание, распространенность которого за последние 30 лет неуклонно растет, в том числе среди пожилых. Физиологические возрастные изменения неизменно отражаются на течении хронического панкреатита, видоизменяя клиническую картину и подходы к лечению заболевания у пациентов пожилого возраста. В статье рассматриваются основные этиологические факторы, механизмы развития, варианты клинического течения и основные подходы к медикаментозной терапии хронического панкреатита у лиц старшей возрастной группы.

Ключевые слова: хронический панкреатит, старение, пожилые, клиническая картина, лечение.

Abstract. Chronic pancreatitis – it is disease, prevalence of which has been steadily increasing during the last 30 years among the elderly people. Physiological, age-specific changes invariably influence the course of chronic pancreatitis, modifying clinical characteristics and treatment approaches to this disease in elderly people. Main etiological factors, developing mechanisms, clinical course options and basic approaches to medical therapy of chronic pancreatitis in elderly patients are described in the article.

Key words: chronic pancreatitis, ageing, elderly, clinical picture, treatment.

Хронический панкреатит – хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание поджелудочной железы, вызывающее при прогрессировании патологического процесса нарушение проходимости ее протоков, склероз паренхимы и нарушение экзо- и эндокринной функций.

Распространенность и этиологические факторы

Достоверных данных о распространенности хронического панкреатита у пожилых нет. В общей структуре заболеваемости поджелудочной железой лиц старше 60 лет хронический панкреатит регистрируется в 25% случаев [13].