

4. Воробьев А.И. руководство по гематологии. – М.: Ньюдиамед, 2007. 1275 с.
5. Гаврилова Т.Ю. Современные методы визуализации, калликреин-кининовая система, онкомаркеры в диагностике и мониторинге распространенных форм эндометриоза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2002. 22 с.
6. Заика С.Н., Жилкова Н.Н. Особенности центральной гемодинамики при витамин В12-дефицитной анемии // Тихоокеан. мед. журн. 2010. № 1. С. 21-24.
7. Каплан Н.С., Карлинский В.М. Количественное определение печеночного кровотока методом тетраполярной реогепагографии // Здравоохран. Казахстана. 1982. № 4. С. 41-43.
8. Мамаев Н.Н., Рябов С.И. Гематология. – СПб.: СпецЛит, 2008. 543 с.
9. Нартикова В.Ф., Пасхина Т.С. Унифицированный метод определения $\alpha 1$ -антитрипсина и $\alpha 2$ -макроглобулина в сыворотке крови // Вопр. мед. химии. 1979. № 4. С. 494-499.
10. Пасхина Т.С., Якубовская Р.И., Баженова Г.Е. Модифицированный хроматографический метод определения калликреина и прекалликреина в плазме крови человека: Методические рекомендации. – М.: Медицина, 1984. 10 с.
11. Подымова С.Д. Болезни печени: руководство для врачей. – М.: Медицина, 2005. 768 с.
12. Пчелко С.П. Функциональное состояние печени при анемиях и гемобластозах: автореф. дис.... канд. мед. наук. Петрозаводск, Петрозаводский государственный университет. 1973. 24 с.
13. Ронкин М.А., Иванов Л.Б. Реография в клинической практике. – М.: Научно-медицинская фирма МБН. 1997. 403 с.
14. Сидельников Ю.Н., Сиворахша Г.А. Методические рекомендации по определению гистамина, серотонина и факторов их естественной инактивации. – Хабаровск, Дальневосточный государственный медицинский университет. 1994. 10 с.
15. Удут В.В., Каиров Г.Т., Карпов А.Б. Оценка резервных возможностей калликреин-кининовой системы крови здоровых людей // Клини. лаб. диагн. 1998. № 5. С. 9-10.

Zaika S.N., Zhilkova N.N., Seyidov V.G. **Features lienal haemodynamic at vitamin-B12-dephycinsy of the anemia.** *Naval Clinical Hospital of Pacific Fleet, Ivanovskaya st., 4, Vladivostok, 690005, Russia; Vladivostok State Medical University, Ostryakova pr., 2, Vladivostok, 690062, Russia;*

Features hemodynamic a liver and biochemical changes are analysed at the B12-scarce anemia at elderly patients. It is revealed, that for the B12-scarce anemia the following deviations(rejections) from norm hepatic hemodynamic which degree of expressiveness are characteristic depends. Thus it is revealed dependence of expressiveness of these changes on a degree of weight of an anemia. hypokinetic type system hemodynamic negatively influences on hepatic hemodynamic. Attributes of influence kallikrein, and hystamin on parameters of a hepatic blood-groove are revealed: kallikrein defines(determines) a condition of branches of a hepatic artery and a capillary channel of a liver, hepatic veins test influence of the raised(increased) gistamin level plasmas of blood. Hence, changes hepatic hemodynamic at patients about vitamin the B12-scarce anemia can be a pathogenetic basis for occurrence of infringements of function of a liver.

Keywords: hepar hemodynamic, anemia, gistamin, kallikrein.

Автор-корреспондент:

Сейидов Валерий Гамитович – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии Владивостокского государственного медицинского университета. Служебный адрес: 690000, Владивосток, проспект Острякова, 2. Тел.: (423)2998-222; e-mail: 998222@mail.ru

© В.Т. Коваль, 2012
УДК 007.51:331.101.1

Коваль В.Т.

МОНИТОРИРОВАНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ ОБИТАНИЯ И ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОПЕРАТОРОВ ЧЕЛОВЕКО-МАШИННЫХ СИСТЕМ

ФБУ «1477 военно-морской клинический госпиталь флота», Владивосток

Ключевые слова: человеко-машинные системы, безопасность, операторы.

Мультифакторные изменения окружающей среды могут достигать степени чрезвычайного раздражителя, когда реакция организма и превышает референтные пределы физиологических значений, достигая уровня болезни.

Защитно-приспособительные компенсаторные реакции в ответ на раздражение стереотипно проявляются в различных формах (артериальная гипертензия, высокая температура, аллергия и др.), что в зависимости от степени выраженности осложняют

течение основного заболевания и уже само по себе представляет серьезную опасность для здоровья и жизни человека.

Проблемы этиологии в отношении большой группы грозных сердечно-сосудистых заболеваний остаются не вполне решенными, избылуют перечислением факторов риска, количество которых колеблется от 30 до 200 и продолжает увеличиваться.

До 50% плавсостава флота при стаже в 10 лет приобретают то или иное заболевание сердечно-сосудистой системы; стаж в 20 и более лет характеризуется 80% заболевших; у восьми из десяти 43–45-летних квалифицированных специалистов при диспансерном обследовании выявляют артериальную гипертензию, атеросклеротический кардиосклероз, поражение церебральных сосудов, ишемическую болезнь сердца, вегето-сосудистые дистонии и др. Гибель или дисквалификация опытных кадров в промышленности и на морском транспорте наносит колоссальный экономический ущерб, заставляет вновь и вновь обращаться к этиологии этой группы заболеваний.

Широкое внедрение ультразвуковых исследований наряду с оптимизацией способов применения традиционных технических средств диагностики и диагностического алгоритма значительно расширяет и углубляет представление и взаимосвязи центральной и периферической гемодинамики, причинах возникновения артериальных гипертензий при важнейших заболеваниях внутренних органов [8, 14, 15].

Ишемическая болезнь сердца с одним из крайних своих проявлений в виде инфаркта миокарда вызывает самое пристальное внимание специалистов различного профиля. Должно ли «отказывать» в возможности ишемической болезни другим органам? Возможно, ИБС стоит в одном ряду с язвенной болезнью, как проявлением ишемической болезни кишечника. Исследования Л.В. Поташева (1980), М.Б. Коломойской и Е.А. Дикштейн (1986), А.Марстона (1989), наши наблюдения (1998, 1999, 2005) позволяют установить наличие зависимости между клиническими проявлениями язвенной болезни и выраженностью нарушений магистрального и органного кровотока. Несомненна связь АГ с заболеваниями почек.

Что касается термина «гипертоническая болезнь», надо отметить, произошла далеко не безобидная или формальная подмена понятий «симптом» и «болезнь». Оставаясь на позициях Гарвея и Мальпиги, необходимо признать, что нет, и никогда не было гипертонической болезни, как нет болезни температурной, кашлевой или хихательной. Есть артериальная гипертензия, как симптом, следствие, защитно-компенсаторная реакция в ответ на ишемию, ибо доставить необходимое количество крови через

поврежденные сосуды можно лишь при увеличении градиента давления (Закон Хагена-Пуазейля). Снижение давления по этой причине может подрывать защитную реакцию, способствуя увеличению степени ишемии [6, 7, 15].

Гемодинамика злоупотребления алкоголем, курение и некоторые «излишества» – несомненноотягощающие, но не определяющие наступления заболевания факторы, в отличии от факторов профессиональной патологии.

Полагаем, что роль «стрессорного фактора» у лиц героических профессий не столь однозначна и несколько преувеличена. Влияние таких факторов переходяще, тогда как летчиков и трактористов, моряков и шахтеров в значительно большей степени и постоянстве объединяет воздействие локальной и общей вибрации, шума, электромагнитных излучений (ЭМИ), геомагнитных полей [4, 5, 6, 13].

Во всех наблюдаемых профессиональных группах отмечена трансформация эукинетического типа центральной гемодинамики (ЦГД) в гиперкинетический на протяжении первых 10–15 лет профессиональной деятельности с последовавшей в дальнейшем эволюцией в гипокинетический при стаже работы свыше 20–25 лет.

Искусственным источником вибрации могут быть агрегаты двигателей, виброинструментов, генераторы электромагнитных полей. Частота колебаний, способных вызвать у человека специфическое ощущение, лежит в области до 8000 Гц. Однако воздействие вибрации определяется не только субъективными немедленными ощущениями. Несомненно, ее влияние и при «немом» контакте. Биологический эффект действия вибрации сложен и многообразен. Доказано, что в первую очередь страдает регуляция тонуса периферических кровеносных сосудов. Раздражение гладкомышечных клеток приводит к ангиоспазмам, изменениям гемодинамики в области микроциркуляции во всей двигательной сфере. Особенно сильно страдает центральная нервная система (ЦНС), оказывающаяся под мощным афферентным потоком с механорецепторных структур. Отмечено снижение амплитуды электроэнцефалограммы (ЭЭГ), депрессия А-ритма. Известно, что повреждающее действие вибрации обратно пропорционально степени подвижности объекта, находящегося в зоне его воздействия [5, 9, 11].

Вынужденное положение в тесных кабинах, на постах управления и т.д. повышает вероятность нарушения гемодинамики. Локальная вибрация приводит к ангиоспазму, нарушению микроциркуляции и пластичности лимфатического русла. В артериях возникают изменения, подобные облитерирующему эндартерииту. Региональные нарушения гемодинамики, обусловленные перечисленными факторами, влекут за собою компенсаторную реакцию в виде

артериальной гипертензии.

Повышение артериального давления призвано обеспечить доставку необходимого объема крови через поврежденную, сузившуюся сосудистую сеть. Лечение такой гипертензии приводит к феномену «обкрадывания» органов и тканей в бассейне поврежденных сосудов. Отсутствие лечения и длительно существующая гипертензия ведет к гипертрофии миокарда.

Одним из этапов этого процесса являются клинические проявления несоответствия между потребностью все увеличивающегося миокарда и возможностями его сосудистой сети, т.е. ишемическая болезнь сердца [5, 12, 15].

Среди множества природных и антропогенных факторов одним из наиболее постоянных, является шум. Техногенный шум – беспорядочное сочетание звуков различной частоты и силы. Воздействие звука не ограничивается специфическим поражением кохлеарного нерва. Повреждающее действие отмечено на все системы организма, в том числе и сердечно-сосудистую.

Воздействие шума в широкой полосе частот приводит к образованию избытка перекисных радикалов. Пероксидация жирных кислот, блокирование сульфгидрильных групп ферментов, изменения в сосудах стенок, повреждение микроциркуляторного русла становятся причиной паранекротических и даже некротических явлений в тканях на фоне застоя.

Воздействие шума происходит не только в слышимой полосе частот, но и при «немом» контакте. Сосудистые изменения влекут за собой расстройства периферической гемодинамики с последующей компенсаторной реакцией в виде той или иной степени артериальной гипертензии. Вектор динамики процесса все тот же: от нейроциркуляторной дистонии (НЦД) по гипертоническому типу до ишемической болезни сердца (ИБС) [6].

Со второй половины 20 века широко используются различные источники электромагнитных излучений (ЭМИ), особенно в развитых странах и наиболее интенсивно в армии, на флоте, транспорте.

В период с 1999 по 2007 гг. нами были выполнены 401875 функциональных исследований гемодинамики у 118854 пациентов, находившихся на стационарном лечении и выбывших с определенным исходом из военно-морского клинического госпиталя ТОФ (табл.). Проведено наблюдение за пациентами, у которых отмечались нарушения центральной и (или) периферической гемодинамики. Контрольная группа представлена практически здоровыми военнослужащими, проходившими ежегодное диспансерное обследование и ВВК в отделениях 1477 ВМКГ флота.

Существенных отличий в структуре заболеваемости за весь период наблюдения не отмечалось. При произвольной погодовой выборке и анализе изучаемых показателей во всех группах за любой период времени получены сходные результаты. Это обстоятельство позволило ограничиться одной из выборок за 1 год (2005). При этом, группы больных формировались с учетом основного заболевания: ИБС – 135 человек, ГБ – 307, инфаркт миокарда – 74, стенокардия – 324, атеросклероз аорты – 34, атеросклероз сосудов конечностей – 80, инсульт – 76, цереброваскулярные болезни – 177, пневмонии – 36. В группу пациентов с ЯБ вошло 337 пациентов, 127 из которых были обследованы с использованием вновь предложенной методики. Контрольная группа представлена результатами наблюдений за 509 пациентами, направленными для прохождения военно-врачебной комиссии и признанными практически здоровыми (рис.).

Таблица

Структура нарушений центральной и периферической гемодинамики 1999–2007 гг.

Годы	Всего		Из них с нарушениями центральной и периферической гемодинамики			
	Лечилось и вышло с определенным исходом	Выполнено исследований	Всего		С летальным исходом	
			Абс.	%	Абс.	%
1999	10726	40120	870	8,1	16	1,8
2000	12393	41870	1097	8,9	24	2,2
2001	11947	41782	1204	10,0	22	1,8
2002	12731	47238	1328	10,4	21	1,6
2003	12559	47447	1330	10,6	27	2,0
2004	13659	47061	1451	10,6	31	2,2
2005	13745	49247	1538	11,2	32	2,1
2006	15739	38180	1689	10,7	43	2,5
2007	15355	48930	1610	10,5	32	2,0
Итого:	118854	401875	12120	10,2	248	2,0

Примечание: Выполнено 401875 исследований. 118854 пациентам, или 3,4 на 1-го стационарного больного.

Региональные нарушения кровообращения, обусловленные перечисленными факторами, вызывают компенсаторную артериальную гипертензию.

Компенсаторная артериальная гипертензия, в ряде случаев, трактуется как гипертоническая болезнь. Попытки ее лечить приводят к феномену «обкрадывания»

вания» в бассейне пораженных сосудов с развитием в той или иной степени дистрофии или атрофии органов в бассейне пораженных сосудов.

Неадекватное лечение становится началом цепочки, ведущей к гипертрофии миокарда и ее финальной стадии в момент несовпадения потребностей гипертрофированного миокарда и возможностей обеспечивающей его сосудистой системы. По мере нарастания гипертрофии складывается ситуация, имеющая признаки ишемической болезни сердца. Не случайно ЭКГ при гипертрофии левого желудочка имеет признаки его ишемии (снижение сегмента S-T и отрицательный зубец Т в соответствующих отведениях) [3].

Таким образом, исследование взаимосвязей между нарушениями периферической гемодинамики и артериальными гипертензиями нельзя не признать, по меньшей мере, заслуживающими внимания.

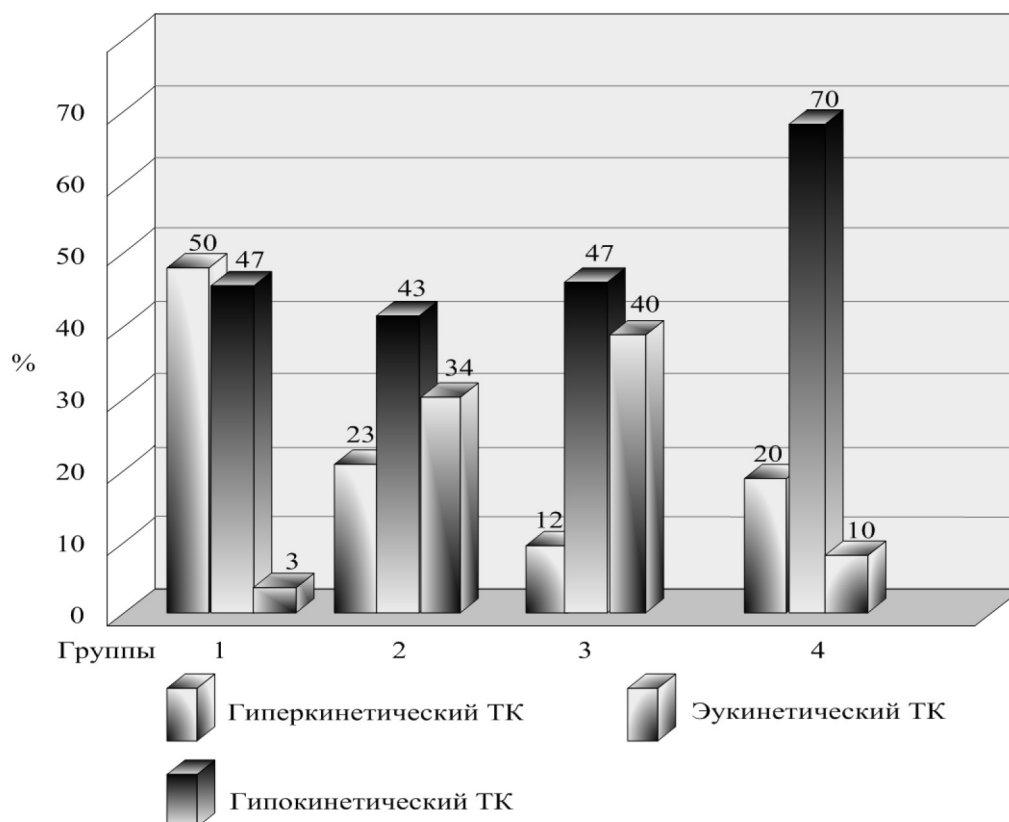
Многие исследователи отмечают ряд особенностей в развитии почечных артериальных гипертензии [9].

Комплексное изучение системной и периферической гемодинамики позволило выявить определенные особенности влияния АГ на органы-мишени.

Ультразвуковые исследования кровообращения позволяют выявить ранние маркеры патологических процессов, оптимизировать программу наблюдения и коррекции терапии при артериальной гипертензии.

Как и данные других авторов [12], результаты наших исследований дают основание полагать, что дебют артериальных гипертензии характеризуется гиперкинетическим типом кровообращения, что увеличивает нагрузку на миокард и создает предпосылки к его гипертрофии, ремодулированию. Возрастает сократимость, объем циркулирующей крови, объемная скорость выброса. Повышается СИ, УО, ЧСС.

При длительно сохраняющейся АГ нарастает гипертрофия левого желудочка. Нами отмечено, что увеличение массы миокарда левого желудочка сопровождается увеличением ударного объема лишь при условии, что $УО/ММЛЖ=0,5 (\pm 0,15)$. Дальнейшее увеличение ММЛЖ не ведет к увеличению ударного объема, появляются эхокардиографические признаки диастолической дисфункции. Допплерография в настоящее время является основным, если не единственным, способом ранней диагностики ДДЛЖ.



Примечание: 1 – пациенты с ГБ I стадии, 2 – пациенты с ГБ II стадии, 3 – пациенты с ГБ III стадии, 4 – контрольная группа.

Рис. Распределение больных ГБ по типам центральной гемодинамики

Исследования центральной и периферической гемодинамики в группах пациентов, обратившихся в военно-морской клинический госпиталь ТОФ по поводу гипертонической болезни, заболеваний почек, желудочно-кишечного тракта, позволяют считать, что заболевания внутренних органов могут сопро-

водиться нарушениями периферической гемодинамики. В ряде случаев такие нарушения становятся причиной осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. Объединяющим фактором при этом становится увеличение ОПСС, влекущее за собой формирование гиперкинетического типа гемодина-

мики. Возрастающая нагрузка с течением времени способствует развитию гипертрофии миокарда. Гипертрофия означает уменьшение удельного количества крови на единицу массы, то есть ту или иную степень ее ишемии. Кроме того, гипертрофия ЛЖ, по достижении определенного уровня, становится причиной его диастолической дисфункции. Одним из ранних маркеров ДДЛЖ является предложенный нами функциональный индекс соответствия.

Распространенность АГ, рост тяжелых острых и хронических осложнений со стороны жизненно важных органов и систем организма определяют интерес к изучению патогенеза заболевания, в частности, патофизиологической значимости различных факторов, в том числе техногенного происхождения.

Исчерпывающим образом развитие АГ невозможно объяснить каким-то одним механизмом. Как правило, имеет место сочетанное воздействие многих факторов, влекущих за собою увеличение ОПСС.

Гипертензия по патогенезу полиморфна, и в ходе прогрессирования болезни патогенетический профиль ее может существенно меняться. На современном этапе выделяют несколько механизмов патогенеза гипертензии: активацию симпатической нервной системы, дисрегуляцию прессорных и депрессорных гормональных субстанций, нарушения водно-электролитного баланса, ишемию почек, поражения эндотелия, другие факторы, способствующие повышению ОПСС.

Имеются сведения о том, что при почечной АГ, как и в группах пациентов с ГБ, наблюдается увеличение сопротивляемости почечных сосудов. Нарушение периферического кровотока при ЯБ, по нашим наблюдениям, в дебютном периоде может сопровождаться перестройкой гемодинамики по гиперкинетическому типу. Таким образом, объединяющим фактором во всех случаях артериальных гипертензий оказывалось повышение ОПСС и ответная реакция – формирование гиперкинетического типа кровообращения.

При более поздних стадиях ГБ или аналогичном по продолжительности периоде АГ отмечается увеличение резистивных показателей кровотока, и как следствие, нарастание массы миокарда ЛЖ, появление ДДЛЖ. Полученные данные свидетельствуют о взаимосвязи патологических процессов, вызывающих АГ при ряде заболеваний внутренних органов.

Можно сделать вывод, что механизмы компенсации увеличения ОПСС носят универсальный характер, независимо от природы АГ.

У многих больных артериальная гипертензия является ответной защитно-компенсационной реакцией, но сохраняясь в течение длительного времени, она создает предпосылки к развитию грозных заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Выводы. Традиционные методы и технические

средства функциональной диагностики гемодинамики отнюдь не исчерпали своих возможностей и при использовании новых технологий позволяют получать высокоинформативные показатели.

Удельное количество крови на единицу массы тканей тем меньше, чем больше степень ее гипертрофии. Поэтому всякая гипертрофия при прочих равных условиях кровоснабжения есть та или иная степень ишемии даже еще до появления клинических симптомов патологии. В этой связи определение функционального индекса соответствия (ФИС) позволяет выявить начальные проявления заболевания.

Увеличение периферического сопротивления сосудов вне зависимости от причины компенсируется для сохранения градиента давления систолической артериальной гипертензии (закон Хагена-Пуазейля). Поэтому раннее выявление нарушений периферической гемодинамики и адекватное вмешательство может предотвратить развитие гипертензии, гипертрофии и, соответственно, ишемии.

В условиях биологического оптимума жизнедеятельности человека преобладающим типом системной циркуляции является эукинетический. Число лиц с гипокинетическим типом увеличивается по мере нарастания тяжести и продолжительности артериальной гипертензии. Гиперкинетический тип центральной гемодинамики является основным при гипертонической болезни I стадии и заметно представлен при дебюте ряда важнейших заболеваний внутренних органов.

При артериальных гипертензиях различного генеза наблюдаются изменения структуры сердца. При этом увеличение массы миокарда левого желудочка сопровождается увеличением ударного объема лишь до определенного уровня. Длительно сохраняющаяся артериальная гипертензия сопровождается развитием гипертрофии левого желудочка без увеличения УО, нарушением его диастолической функции.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Антонов А.А. Гемодинамические аспекты гипертонической болезни. // Сердце, 2006. Т. 5, № 4. С. 210-215.
2. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь и мозаика симптоматических нарушений. М.: Медицина, 2001. 194 с.
3. Коваль В.Т., Коваль Е.В., Окунь Б.В., Конорева Н.А., Кузьменко Е.А. Электромагнитные излучения, шум и вибрация, как этиопатогенетические факторы профессиональной патологии. // Здоровье. Медицинская экология. Наука, 2002. №4-5. С.53.
4. Коваль В.Т., Окунь Б.В., Татаркина Н.Д., Коваль Е.В., Хорошун Р.М., Конорева Н.А. Техногенная этиология сердечно-сосудистых заболеваний. // Здоровье. Медицинская экология. Наука, 2002. №1-2. С. 47.

5. Коваль В.Т., Татаркина Н.Д., Пономаренко Ю.В. Региональные нарушения гемодинамики и артериальные гипертензии. // Российский национальный конгресс кардиологов. Москва, 2000. С. 29.
6. Коваль В.Т., Татаркина Н.Д. Техногенные артериальные гипертензии. // Здоровье. Медицинская экология. Наука, 2001. №2. С. 22.
7. Коваль В.Т., Татаркина Н.Д. Ишемическая болезнь и региональные нарушения гемодинамики. / Тезисы доклада научно-практической конференции. – Томск, 2001. С. 23.
8. Кузьменко Е.А., Солдатова Н.В., Шелестова В.В. и соавт. Показатели систолической функции левого желудочка у больных с геодинамическим инсультом. // Здоровье. Медицинская экология. Наука, 2002. №4-5. С. 66.
9. Кузьменко Е., Коваль В., Солдатова Н. и соавт. Некоторые аспекты артериальной гипертензии у пациентов различных профессий. // Здоровье. Медицинская экология. Наука, 2002. №1-2. С.35.
10. Симоненко В.Б. и соавт. Военно-морская терапия. – М.: Медицина, 2003. – 550 с.
11. Татаркина Н.Д., Коваль В.Т., Окунь Б.В. и соавт. Кровообращение двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни. – Владивосток: Изд-во ДВГУ, 1999. – 84 с.
12. Фейгенбаум Х. Эхокардиография. – М.: Видар, 1999. 202 с.
13. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. – М.: Медицина, 1976. 196 с.

Koval V.T. Security monitoring habitat and professional operators man-machine systems. *FBU "1477 Naval Hospital, Navy", Vladivostok.*

Keywords: man-machine systems, security operators.

Сведения об авторе:

Коваль Василий Трофимович, к.м.н., заведующий отделением функциональной диагностики ФБУ «1477 ВМКГ флота», тел.: 8(423)275-35-63, e-mail: fregat80@mail.ru

© В.Т. Коваль, 2012
УДК 616.1/4+616.7

Коваль В. Т.

ТРАНЗИТОРНЫЙ СИНДРОМ БРУГАДА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

ФБУ «1477 военно-морской клинический госпиталь флота», Владивосток

Ключевые слова: синдром Бругада, кардиоваскулярные осложнения.

Ряд особенностей ЭКГ на фоне типичных признаков различных вариантов блокады правой ножки пучка Гиса были описаны Н. Osher и L. Wolf еще в 1952 г. [1]. На протяжении нескольких десятилетий, вплоть до 80–90х годов этому феномену не придавалось какого-либо клинического и прогностического значения. И только в 1992 г. братьями Бругада была отмечена связь подобных особенностей ЭКГ с фатальными нарушениями ритма [2]. В доступных российских источниках нам удалось найти лишь два описания синдрома Бругада, тогда как в мире, накоплено немало весьма интересной и важной информации. Сведения, опубликованные различными авторами дают основание полагать, что распространенность синдрома Бругада (СБ) достигает от 1 до 60 на 10000 человек и считается причиной внезапных сердечных смертей в 20% случаев у лиц, не имевших структурных изменений в сердце [3]. Среди наиболее грозных осложнений СБ указывается на желудочковые тахикардии, фибрилляцию желудочков, мерцательную аритмию, узловые тахикардии, синдром WPW. Изменения, вы-

явленные более, чем в одном из отведений от V1 до V3 имеют высокую диагностическую ценность [4].

Степень выраженности блокады правой ножки пучка Гиса и ширина комплекса QRS не могут быть критериями вероятности нарушений ритма, однако отмечено, что в покое и во сне вероятность осложнений значимо выше, чем при физической нагрузке.

В связи со сравнительно недавним описанием СБ, его эпидемиология изучена недостаточно. К настоящему времени появились основания считать, что у мужчин СБ встречается в 8–10 раз чаще, чем у женщин, наряду с более высоким – в 5–5,5 раз риском внезапной смерти [4,5]. Не описано ни одного случая СБ у афроамериканцев, тогда как распространенность синдрома в странах Юго-Восточной Азии и Японии выше, чем в Европе [5].

Транзиторный синдром Бругада наблюдается у пациентов с различной соматической патологией на фоне лечения антидепрессантами, нейролептиками, седативными препаратами, месалазином, вазотониками, L-адренергическими антагонистами,