

БУГАЕВА
Ирина Владимировна

**КЛИНИКО – ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ЛИЦ С СОЧЕТАНИЕМ
СИНДРОМА ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ
СЕРДЦА И АНОМАЛИЯМИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ**

14.00.06 – КАРДИОЛОГИЯ

АВТОРЕФЕРАТ

Диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Екатеринбург
2002г.

Работа выполнена в Уральской государственной медицинской академии

Научный руководитель – доктор медицинских наук, профессор Антюфьев В.Ф.

Официальные оппоненты: Заслуженный деятель науки РФ
доктор медицинских наук
профессор Барац С.С.

доктор медицинских наук
профессор Сарapultцев П.А.

Ведущая организация – Уральская медицинская академия дополнительного образования г. Челябинск .

Защита диссертации состоится «_____» _____ 2002г. в _____ часов на заседании диссертационного совета при Уральской государственной медицинской академии по адресу: 620019, г. Екатеринбург, ул. Репина 3.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы Уникальность структуры и функции соединительной ткани создает условия для возникновения большого числа ее аномалий и заболеваний, вызванных хромосомными или генными дефектами, имеющими определенный тип наследования или возникающими в результате внешних мутагенных воздействий в фетальном периоде (Земцовский Э.В., 2000). Системное поражение соединительной ткани - аномалия ее структуры подразумевает снижение содержания отдельных видов коллагена или нарушение их соотношения (Holister D.W., Godfrey M., Sakai L.Y. 1990), приводит к снижению ее прочности, появлению как внешних фенотипических признаков, так и поражений внутренних органов (Степура О.Д., Пак Л.С., Остроумова О.Д., 1997)..

Синдром дисплазии соединительной ткани объединяет большую группу патологических состояний соединительнотканых компонентов сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной, опорно-двигательной систем и проявляется многообразной клинической симптоматикой.

Проблема синдрома дисплазии соединительной ткани является весьма актуальной не только в связи с высокой частотой его распространения в популяции - 5-10% по данным ряда авторов (Корженков А.А., 1991, Мартынов А.И., Степура О.В., Остроумова О.Д., 1998), но и клиническими проявлениями. Так, наиболее изученным и серьезным по возможным осложнениям является синдром дисплазии соединительной ткани сердца в виде: нозологически самостоятельных синдромов Марфана, Элерса-Данло и

изолированных аномалий - пролабирования атриовентрикулярных клапанов (ПАВК), множественного пролабирования клапанов сердца, аномально расположенных хор. (Степура О.Б., 1995; Корженков А.А. с соавт., 1991). Именно с дисплазией соединительной ткани сердца связывают повышенный риск развития таких сердечно-сосудистых заболеваний, как инфекционный эндокардит, тромбоэмболии, тяжелые нарушения сердечной деятельности и, как следствие, - внезапной смерти больных (Bagget C.C., 1990; Basso C. et al. 1993; Илуридзе М.Г., 1985; Мыслицкая Г.В. с соавтор., 1986; Фомин Ю.Л. с соавтор. 1988; Скоробогатый А.М., 1986; Кузнецов В.А., 1989; Корженков А.А., с соавтор. 1991).

Имеются работы, описывающие фенотипические особенности больных с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца (Мартынов А.И. и др., 1996; Сумароков А.В. и др., 1989), обнаружение которых требует внимания и более глубокого изучения состояния сердечно-сосудистой системы пациента.

Вместе с тем, в доступной литературе нет достаточно полного отражения клинических проявлений изолированных дисплазий соединительной ткани других органов и систем, в частности аномалий развития соединительной ткани желчного пузыря, хотя одновременная дифференциация в процессе эмбриогенеза сердца и гепатобилиарной системы, аналогичности анатомического строения и их функциональной значимости (как резервуаров для пассажа жидкости) делают вероятным появление сходных эмбриопатий этих органов и, как следствие, связанных между собой патологических состояний.

Если вопросы клинического проявления синдромом дисплазии соединительной ткани сердца нашли свое отражение в

кардиологической практике, о чем свидетельствует обширная литература (Кузнецов В.А., 1989; Корженков А.А., 1991), то вопросы соотношения аномалий развития соединительной ткани желчного пузыря и синдрома дисплазии соединительной ткани сердца, а также заболеваний гепатобилиарной и сердечно-сосудистой систем у таких пациентов далеки от разрешения и представляют собой сложную задачу. Сложность заключается в том, что при наличии сочетанной патологии необходимо учитывать влияние каждого фактора на изменения в общем состоянии организма, в том числе в сердечной деятельности испытывающую наиболее грозные осложнения при синдроме дисплазии соединительной ткани сердца.

К настоящему времени в литературе имеется достаточно большое количество данных о фенах-признаках дисплазии соединительной ткани (Оганов Р.Г. 1994; Жданов В.С., 1998), в том числе у пациентов с сердечным диспластическим синдромом. Однако, в литературе отсутствуют сведения о появлении фенотипических признаках слабости соединительной ткани у пациентов с сочетаниями аномалий развития соединительной ткани желчного пузыря и сердца. Нам не встретилось работ, посвященных вопросам соотношения между различными вариантами синдрома дисплазии соединительной ткани сердца и отдельными внешними признаками слабости соединительной ткани, а также видами аномалий желчного пузыря.

Все сказанное позволило считать целесообразным проведение данной работы, целью которой было следующее.

Цель работы: Изучить клинические проявления, функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у пациентов с сочетанием диспластического синдрома сердца и аномалиями

развития соединительной ткани желчного пузыря, разработать подходы к диспансерному наблюдению данной категории больных.

Достижение поставленной цели осуществлялось решением следующих задач:

1. Изучить варианты аномального развития соединительной ткани желчного пузыря и их клинические проявления.

2. Оценить клиническое и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы больных с сочетанием синдрома дисплазии соединительной ткани сердца и аномалиями развития желчного пузыря.

3. Определить спектр сердечных аритмий и состояние пейсмекерной и проводящей системы сердца у наблюдаемых пациентов.

4. Провести анализ сопряженных связей между признаками синдрома дисплазии соединительной ткани сердца и аномалиями развития желчного пузыря и фенотипическими проявлениями слабости соединительной ткани организма.

5. Обосновать подходы к диспансерному наблюдению данной категории пациентов.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА

Установлено, что у пациентов с аномалиями развития желчного пузыря достоверно чаще, чем в общей популяции выявляется синдром дисплазии соединительной ткани сердца.

Впервые дана характеристика клинических состояний больных, имеющих сочетание аномалий желчного пузыря и синдрома дисплазии соединительной ткани сердца.

Показано, что пациенты с сочетанием синдрома дисплазии соединительной ткани сердца и аномалиями развития желчного пузыря, прежде всего, являются группой риска по развитию электрической нестабильности миокарда.

Путем корреляционного анализа выявлены особенности сопряжения между отдельными вариантами проявления синдрома дисплазии соединительной ткани сердца, признаками - фенами слабости соединительной ткани и видами аномалий соединительной ткани желчного пузыря.

ПОЛОЖЕНИЯ ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ

1. Риск развития заболеваний желчевыводящей системы зависит от вида аномалии развития соединительной ткани желчного пузыря.

2. У пациентов с аномалиями развития соединительной ткани желчного пузыря достоверно чаще, чем в общей популяции выявляется синдром дисплазии соединительной ткани сердца.

3. На основании полученных данных можно полагать, что пациенты с сочетанным диспластическим синдромом сердца и желчного пузыря являются группой риска по развитию электрической нестабильности миокарда.

4. У данной категории пациентов определяются достоверные сопряженные связи между вариантами развития аномалий желчного пузыря и признаками – фенами слабости соединительной ткани организма

5. В результате проведенного анализа показаны особенности сопряжения между вариантами синдрома дисплазии соединительной ткани сердца и видами аномалий развития соединительной ткани желчного пузыря.

Практическая ценность работы:

В результате проведенных исследований установлено, что клиническая значимость наличия аномалий соединительной ткани желчного пузыря определяется не только риском развития заболеваний билиарной системы, но и большой вероятностью обнаружения синдрома дисплазии соединительной ткани сердца и, как следствие, возможности возникновения заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Выработанный методологический подход к обследованию пациентов с аномалиями желчного пузыря и синдромом дисплазии соединительной ткани сердца расширяет диагностические возможности, позволяет правильно оценить риск развития патологии билиарной и сердечно-сосудистой системы, своевременно и правильно разработать профилактические мероприятия, подобрать необходимую терапию и предотвратить возможные осложнения.

Внедрение результатов исследования:

Клинико-диагностические критерии сочетания синдрома соединительной ткани сердца и аномалий желчного пузыря, диагностические стандарты и схемы диспансерного наблюдения внедрены в практику работы ЦГБ г.Верхняя Пышма, ЦРБ Ирбитского района, ОБВЛ «Озеро Чусовское»,

терапевтической клиники Медицинского научного центра, г. Екатеринбург.

Апробация работы:

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на межобластной научно-практической конференции «Геронтология, гериатрия, медицинская помощь ветеранам войн» (г. Екатеринбург, 2001 г.), на ежегодных научно-практических конференциях в ЦГБ г. В. Пышма (1999, 2000 гг.), на научно-практической конференции ОБВЛ «Озеро Чусовское» (2001), на V Международном Славянском конгрессе по электростимуляции и клинической электрофизиологии «Кардиостим» (Санкт –Петербург, 2002)

Публикации:

По теме диссертации опубликовано 7 работ. Из них 4 в центральной печати, в том числе 2 журнальные статьи.

Структура и объем работы:

Диссертация состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы (228 отечественных авторов и 49 иностранных авторов). Текст изложен на 153 страницах машинописи и иллюстрирован 25 таблицами и 19 рисунками.

Материал и методы исследования

Ультразвуковое скрининговое обследование билиарной системы было проведено у 1748 пациентов. По результатам исследования была сформирована общая группа из 426 (24,4%) пациентов, которую составили 186 (43,6%) женщин и 240 (56,3%) мужчин в возрасте от 15 до 65 лет (средний

возраст $27,35 \pm 1,56$ лет), имеющих различного характера изменения в строении желчного пузыря (аномалии развития соединительной ткани в виде перегибов, перетяжек, перегородок, а также их сочетаний).

Всем пациентам общей группы проводилось эхокардиографическое исследование сердца, по результатам которого были выделены 229 пациентов, имеющих сочетание аномалий развития желчного пузыря и различные проявления синдрома дисплазии соединительной ткани сердца.

С учетом морфологических особенностей проявления синдрома дисплазии соединительной ткани сердца были сформированы 3 группы:

Группа А - 109 человек с аномальными хордами левого желудочка, средний возраст 29,5 года.

Группа Б - 56 человека с сочетанием аномальных хорд левого желудочка и пролапсом митрального клапана, средний возраст 26,4 года

Группа С - 64 человека с пролапсами митрального клапана, средний возраст 26,0 года.

Всем больным проведено комплексное клинко-инструментальное исследование предусматривающее сбор анамнеза, общеклинический осмотр (с акцентированием внимания на наличие внешних фенотипических признаков в соответствии с модифицированной Мартыновым А.И. (1996) фенотипической картой Glesby M.J.

В целом клинико-фенотипическое исследование проводилось с учетом 46 признаков-фенов, но в разработку брались только основные 10 признаков.

Электрокардиографическое исследование (ЭКГ) проводилось на трехканальном электрокардиографе «CARDIMAX» фирмы " FUCUDA DENSHI" FX-32-62, Япония. Запись ЭКГ во время скрининга проводилась в 12 общепринятых отведениях в положении лежа на спине, скорость регистрации 50 мм/сек..

Программа эхокардиографического исследования проводилась по стандартной методике (Шиллер Н., Осипов М.А.; 1993), рекомендованной Ассоциацией американских кардиологов, в режиме одномерной (М-Эхо-КГ) и двумерной эхокардиографии (2Д-Эхо-КГ) на аппарате «Алока-720», Япония с использованием датчика с частотой 3,75 МГц, в режиме высокого разрешения и динамической фокусировки. Регистрация изображения в М-режиме осуществлялось на тепловую пластифицированную бумагу фирмы «SONY» (Япония).

Исследования биллиарной системы проводили на аппарате «Алока – 720» (Япония) по общепринятой методике, с использованием трех сечений сканирования: косого, поперечного, продольного. Пациенты обследовались натошак.

Проведение ЭФИ сердца по общепринятой методике (Benson D.W., 1987; Bredikis J., 1987; Jose A.D., 1969; Nishimura M., 1986; Rimsa E. et al., 1983, 1987; Rosen M.R.,

1986; Шульман В.А. с соавт., 1987.) позволило оценить уровень пейсмекерной активности СУ, проводимость СА зоны, выявить возможную дисрегуляторную или органический их несостоятельность; оценить функциональное состояние атрио-вентрикулярного соединения; верифицировать нарушения ритма сердца, определить возможные причины и механизмы их возникновения. Чреспищеводная диагностическая электрокардиостимуляция проводилась с использованием стационарного программированного электрокардиостимулятора УМЭКС-2 и сопряженной персональной ЭВМ.

Методы математической обработки материала.

Полученные результаты были подвергнуты математическому анализу на ЭВМ с использованием программного обеспечения STATGRAFICS или EXSEL. (Фигурнов В.Э., 1994; Тюрин Ю.Н., Макаров А.А., 1995) Рассчитывались следующие статистические показатели (Афифи А., Эйзен С., 1982; Бикел П., Доксум К., 1983; Зайцев Г.Н., 1973, 1984; Крамер Г., 1973; Кулачев А., 1994; Плохинский Н.А., 1961; Тьюки Дж., 1981; Тюрин Ю.Н., Макаров А.А., 1995; Урбах В.Ю., 1963; Elliot A.C. 1986; Weber E 1967; Woodwant W.A., 1988): минимум, максимум, средняя арифметическая ($\bar{M}$), среднее квадратичное отклонение (σ), средняя ошибка средней арифметической (m), критерий Стьюдента (t).

При использовании методов непараметрической статистики (Большев С.И., Смирнов Н.В., 1983; Гублер Е.В.,

Тенкин А.А., 1973), кроме того, вычислялся коэффициент Пирсона (или критерий (χ^2 - квадрат)

Определение силы взаимосвязи между признаками различных выборок производилось путем вычисления парных или канонических коэффициентов корреляции.

Уровень значимости различия (P) во всех вычислениях был принят равным 0,05. (Ойвин И.А., 1960; Толоконцев Н.А., 1961).

Для построения таблиц и диаграмм использовалась программа EXCEL.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Дисплазия соединительной ткани представляет собой нарушение развития соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах. Системное поражение соединительной ткани, составляющей строу всех органов, приводит к появлению как фенотипических так и висцеральных признаков. Синдром дисплазии соединительной ткани объединяет большую разнородную группу патологических состояний соединительнотканых компонентов сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочевыводящей, опорно-двигательной систем. Морфологические изменения в тканях и органах неспецифичны и проявляются сходно при различных дисплазиях.

Отсутствие систематизированных сведений о патологии внутренних органов, механизмах симптомообразования, течения и исхода синдрома дисплазии соединительной ткани вызывает у практического врача трудноразрешимые диагностические проблемы.

Высокая социальная и медицинская значимость синдрома дисплазии соединительной ткани определяется ограничением профессионального выбора пациентов, их непригодностью к военной службе, ранней инвалидизацией, иногда и внезапной смертью больных в молодом возрасте.

Цель данной работы - изучить клинические проявления, функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у пациентов с сочетанием диспластического синдрома сердца и аномалиями развития соединительной ткани желчного пузыря, разработать подходы к диспансерному наблюдению данной категории больных.

Ультразвуковое скрининговое обследование билиарной системы было проведено у 1748 пациентов. По результатам исследования у 426 из них были выявлены различного характера аномалии развития соединительной ткани желчного пузыря. Среди этих пациентов в дальнейшем было выделено 229 (53,8%) больных, из них 45,4% были мужчины, у которых наблюдалось сочетание аномалии желчного пузыря и сердечного диспластического синдрома.

На основании анализа клинико-инструментального неинвазивного исследования 1748 пациентов была проведена оценка частоты встречаемости различных

вариантов аномалий развития соединительной ткани желчного пузыря, которые были выявлены у 24,4% обследованных, что соответствует данным литературы. Так, согласно работе Писарева А.Г. (1982) аномалии желчного пузыря встречаются у 26,1% здоровых.

Наиболее частой аномалией соединительной ткани желчного пузыря по нашим данным являются перегородки ЖП, достаточно велика вероятность развития перегибов тела и шейки желчного пузыря. У мужчин чаще встречаются перегородки и сочетание нескольких аномалий желчного пузыря, а у женщин наиболее вероятно развитие перегибов. Самый высокий риск развития заболеваний желчного пузыря выявлен у пациентов с перетяжками (100% наблюдений), что совпадает с данными Фисенко Н.Г. с соавт. (1989), согласно которым у больных с клиническими проявлениями заболеваний желчевыводящей системы наиболее часто (в 52,7% случаев) выявлены перетяжки и перегибы желчного пузыря. Достаточно высока вероятность возникновения патологии как на фоне перегородок (83,3%), так и на фоне сочетанных аномалий (83,5%). При всех видах аномалий достоверно чаще отмечается развитие воспалительных явлений, менее вероятно камнеобразование и реже всего наблюдается нарушение пассажа желчи, что аналогично данным Фисенко Н.Г. (1989). Наиболее часто развитие заболеваний данной сферы происходит у женщин, хотя и не для всех видов аномалий достоверно.

Все вышеперечисленное указывает на значительную роль аномалий желчного пузыря в этиологии хронических воспалительных заболеваний желчного пузыря, нарушений его моторики, застое желчи и образовании конкрементов. Сравнивая данные клинического обследования и ультразвуковой диагностики мы подтвердили приоритетность ультразвукового скрининга на доклиническом этапе развития заболеваний желчного пузыря, что несомненно имеет значение для первичной профилактики и выборе тактики превентивного лечения.

Из группы пациентов (426 человек) с диагностированными аномалиями желчного пузыря после проведения ультразвукового исследования сердца сформирована группа из 229 пациентов с сочетанием ДСТС и АЖП.

Исследований, посвященных изучению клинических проявлений сочетания дисплазии соединительной ткани сердца и желчного пузыря в доступной литературе нам не встретилось.

По результатам исследования установлено, что у пациентов с аномалиями развития желчного пузыря достоверно чаще, чем в общей популяции выявляется диспластический синдром сердца в виде аномальных хорд левого желудочка или пролапса митрального клапана ($\chi^2 = 98,5$; $P < 0,0001$; $\chi^2 = 21,7$; $P < 0,001$ соответственно; Корженков А.А. и др., 1991; Степура О.Б. и др., 1995).

В результате изучения спектра сердечных дисритмий и состояния пейсмекерной проводящей системы сердца, анализа данных ЭКГ показано, что пациенты с сочетанным диспластическим синдромом сердца и билиарной системы, вероятно, являются группой риска по развитию электрической нестабильности миокарда. Имеется ряд работ (Аникин В.В. 1989, Мокриевич Е.А., Юренев А.П. с соавт. 1990, Фомина И. С соавт., 1990; Корженков А.А. 1991, Перетолчина Т.Ф. 2000 г.) посвященных изучению нарушений сердечного ритма и проводимости у пациентов с ДСТС, где приводятся данные о развитии у пациентов с ПМК в 49%-89% нарушений сердечного ритма и в 50% у лиц с АХЛЖ, что не противоречит полученным нами результатам (среди наблюдаемых нами пациентов по данным ЭКГ и ЧПЭКС регистрировались нарушения ритма в 92,6% случаев).

Приводимые в литературе данные о структуре и частоте встречаемости аритмий у пациентов с ДСТС отличаются разнообразием. По данным разных авторов у данной категории пациентов предсердная экстрасистолия наблюдается в 32%-90% случаях (по нашим данным в 29,3%), пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия в 17%-42% случаях (в 10,4% по нашим данным), желудочковая экстрасистолия в 58%-89% (у нас в 7,8%).

Кроме того, нами выявлены следующие сердечные аритмии: нарушения функции автоматизма основного водителя ритма в виде синусовой тахикардии, брадикардии и

аритмии в 56,3%, реципрокные тахикардии с участием ДПП у 1,7% пациентов, мерцательная аритмия в 1,3% наблюдений, неустойчивая желудочковая тахикардия в 0,4% случаев. Нарушения проводимости по различным участкам проводящей системы сердца наблюдались в 12,7% наблюдений. В работах Антонова О.С. и Корженкова А.А. указана высокая распространенность короткого интервала PQ и синдрома ранней реполяризации желудочков – до 68% у лиц исследуемой группы, в нашей работе укорочение PQ мы выявили у 34,9% обследованных (частота распространенности в группах одинакова), синдром ранней реполяризации желудочков зарегистрирован в 13%, а синдром WPW в 10% случаев.

Обращал на себя внимание тот факт, что 30,7% больных из группы страдающих приступообразными аритмиями отмечали их учащение и утяжеление на фоне обострений заболеваний билиарной системы. Проведение ЧПЭКС у наблюдаемых больных выявило, что среди пациентов старшей возрастной группы достоверно чаще ($\chi^2 = 9,9$; $P < 0,01$) отмечалась инициация пароксизмальных нарушений ритма. Следует отметить также большую распространенность заболеваний билиарной системы в этой группе. Возможно, у пациентов с сочетанием синдрома дисплазии соединительной ткани сердца и аномалиями желчного пузыря с возрастом реализуется предрасположенность как к развитию патологии желчного пузыря, так и заболеваний сердечно-сосудистой

системы, в том числе электрической нестабильности миокарда.

У пациентов с сочетанием синдрома дисплазии соединительной ткани сердца и аномалиями желчного пузыря выявлены достоверные сопряженные связи между аномалиями развития соединительной ткани желчного пузыря и фенотипическими признаками слабости соединительной ткани. Наиболее часто встречающимися и сопряженными с признаками-фенами дисплазии соединительной ткани являются перегородки и сочетанные аномалии желчного пузыря.

Кроме того, имеются специфические особенности сопряжения между вариантами синдрома дисплазии соединительной ткани сердца и видами аномалий развития соединительной ткани желчного пузыря. Так, развитие пролапса митрального клапана, скорее всего, сопряжено с наличием перетяжек и, менее всего, с перегородками желчного пузыря. Сочетание пролапса митрального клапана и аномальных хорд левого желудочка достоверно предполагает развитие перегородок желчного пузыря, а сочетанные аномалии желчного пузыря сопряжены с наличием аномальных хорд левого желудочка.

Таким образом, аномалии желчного пузыря можно рассматривать как одно из проявлений синдрома «слабости» соединительной ткани наряду с другими висцеральными и фенотипическими признаками, а наличие у больного комплекса фенотипических признаков в сочетании с

аномалиями желчного пузыря дает возможность заподозрить синдром дисплазии соединительной ткани сердца на стадии скринингового обследования.

ВЫВОДЫ

1. Среди аномалий развития соединительной ткани желчного пузыря наиболее частой являются перегородки одновременно нескольких локализаций, а также перегибы шейки и тела желчного пузыря. Самый высокий риск развития заболеваний желчного пузыря наблюдается на фоне перетяжек (у 100% пациентов), но достаточно высока вероятность возникновения патологии как на фоне перегородок (83,3%), так и на фоне сочетанных аномалий (83,5%). При всех видах аномалий достоверно чаще отмечается развитие воспалительных явлений, менее вероятно камнеобразование.

2. У пациентов с аномалиями развития соединительной ткани желчного пузыря достоверно чаще, чем в общей популяции ($\chi^2 = 198,9$; $P < 0,0001$) выявляется синдром дисплазии соединительной ткани сердца. Пациенты с сочетанием синдрома дисплазии соединительной ткани сердца и аномалиями желчного пузыря являются группой повышенного риска по развитию сердечно-сосудистых заболеваний и электрической нестабильности миокарда. У 80% данных больных сердечные дисритмии представляются ассоциированными с синдромом дисплазии соединительной

ткани сердца. Непосредственное влияние патологии желчевыводящей системы, при этом реализуется скорее всего через вегетативную нервную систему

3. Существуют значимые взаимозависимости между вариантами развития аномалий желчного пузыря и признаками – фенами слабости соединительной ткани организма. Кроме того, имеются специфические особенности сопряжения между вариантами синдрома дисплазии соединительной ткани сердца и видами аномалий развития желчного пузыря: у пациентов с перегородками желчного пузыря чаще выявляются аномальные хорды сердца, у пациентов с перетяжками желчного пузыря, чаще пролапсы митрального клапана.

4. Динамическое наблюдение пациентов с сочетанием синдрома дисплазии соединительной ткани сердца и аномалиями желчного пузыря должно осуществляться совместно кардиологом и гастроэнтерологом.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Обнаружение при скрининговом ультразвуковом исследовании билиарной системы аномалий желчного пузыря позволяет предположить наличие сердечного диспластического синдрома и требует к таким пациентам внимания и более глубокого изучения у них состояния сердечно-сосудистой системы. У пациентов с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца необходимо исключить аномалии желчного пузыря. При наличии сочетания диспластического синдрома сердца и желчного

пузыря необходима консультация гастроэнтеролога и кардиолога, а также постановка на диспансерный учет данной категории больных.

Целесообразно динамическое наблюдение пациентов с сочетанием аномалий развития соединительной ткани желчного пузыря и дисплазией соединительной ткани сердца совместно кардиологом и гастроэнтерологом с привлечением невропатолога, вертебролога, окулиста, эндокринолога. Для данной группы пациентов разрабатывать индивидуальные рекомендации по лечению, профессиональной ориентации, профилактике осложнений.

СПИСОК ПЕЧАТНЫХ РАБОТ.

1. Клиническая значимость сочетаний аномальных хорд левого желудочка и аномалий желчного пузыря / Сборник госпиталя ИОВ г. Екатеринбург 2001г. (в соавт с Антюфеевым В.Ф.).
2. Некоторые клинико - электрокардиографические особенности, ассоциируемые с сочетанным кардиальным и билиарным диспластическим синдромом// Уральский кардиологический журнал.- Екатеринбург.- №2.- 2001. – С 28-30. (В соавт. с Антюфеевым В.Ф., Будкарь Л.Н.).
3. Спектр сердечных дисритмий и состояние пейсмекерной и проводящей системы у больных с сочетанным диспластическим синдромом сердца и билиарной системы// Уральский кардиологический журнал.- Екатеринбург.- №3.- 2001. – С 10-13. (В соавт. с Антюфеевым В.Ф., Будкарь Л.Н.).
4. Состояние здоровья рабочих и населения крупных промышленных предприятий среднего Урала и разработка технологий реабилитационного назначения// Социально – гигиенические проблемы оценки состояния здоровья и медицинского обслуживания работающих в современных условиях: Мат-лы международной науч.-практ. конф.- Москва, 2001.- С.50. (В соавт. с Оранским И.Е., Лихачевой Е.И., Будкарь Л.Н.).
5. Хронобиологические подходы в распознавании ранних нарушений в системах адаптогенеза при различных экологозависимых заболеваниях// Современная техника и технологии в медицине и биологии: Мат-лы международной науч.-практ. конф.- Новочеркасск, 2001.- Ч.2.- С.15-16. (В соавт. с Оранским И.Е., Будкарь Л.Н., Терешкиной Л.Г.).
6. Нарушения сердечного ритма у пациентов с сочетанным диспластическим синдромом сердца и билиарной системы // V Международный славянский конгресс “ Кардиостим”: Вестник Аритмологии. С- Петербург, 2002. №25, С. 42. - (В соавт. с Антюфеевым В.Ф., Будкарь Л.Н.).
7. Изменение ионного состава крови на фоне нефармакологических воздействий у больных с дисритмиями// V Международный славянский конгресс “ Кардиостим”: Вестник Аритмологии. С- Петербург, 2002. №25, С. 24. - (В соавт. с Антюфеевым В.Ф., Будкарь Л.Н., Оранским И.Е.).