

С другой стороны, восстановление уровня ТД с течением времени во многом обусловлено регенерацией незрелых Т-клеток тимуса. Первый этап, происходящий за счет внутренних резервов тимуса, начинается на 3–5 сутки [4]. В этот период ткани тимуса животных, облученных в дозе от 0,1 до 1 Гр, демонстрируют очень низкий уровень ТД, который составляет не более 50 % от контрольных значений.

К 10 суткам после облучения дыхательная активность возрастает, достигая более 70 % от контроля. В это время начинается второй этап процесса регенерации, обусловленный миграцией иммунных клеток из костного мозга.

В дальнейшем уровень эндогенного дыхания тканей тимуса животных облученных в дозе 1 Гр продолжает возрастать и достигает контрольных значений к 30 суткам, а к 60 даже превышает их. Интересно отметить, что ткани тимуса животных, облученных в дозе 0,5 Гр, восстанавливают уровень эндогенного дыхания лишь к 60 суткам. Таким образом, в тканях тимуса животных облученных в дозе 1 Гр, восстановление интенсивности эндогенного потребления кислорода до контрольных значений происходит быстрее, чем при более низкой дозе.

Полученные результаты находятся в хорошем соответствии с предположением о том, что живые системы отвечают на действие различных повреждающих факторов немонотонными изменениями метаболизма за счет включения прямых и обратных гомеостатических связей. Этот ответ при остром воздействии проявляется в затухающих колебаниях метаболических параметров относительно нормального значения. Как было показано, амплитуда и периоды данных колебаний зависят от дозы облучения, в связи с чем, в схеме эксперимента с фиксированными временными интервалами зависимость доза-эффект и время-эффект может приобретать немонотонный характер [5].

Заключение

Ткани тимуса интактных животных обладают высокой дыхательной активностью — 6,6 (5,61–8,02) нмоль O_2 /мин. × 1мг белка. На 3 и 10 сутки после острого γ -облучения в дозе 0,5 и 1,0 Гр дыхательная активность тканей тимуса на эндогенных субстратах резко снижается, что может быть следствием радиационно-индуцированной модификации систем транспорта субстратов и кислорода, а также комплексов ДЦ. К 30 и 60 суткам после внешнего γ -облучения в дозе 0,5 и 1 Гр уровень эндогенного дыхания тканей тимуса восстанавливается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кишко, Т. И. Об участии оксида азота и супероксида в апоптозе тимоцитов, вызванном папаверином и нитропурсидом натрия / Т. О. Кишко, С. Г. Шандренко, Н. П. Дмитренко // Современные проблемы токсикологии. — 2001. — № 1. — С. 26–31.
2. Рождественский, Л. М. Концепция биологического действия ионизирующей радиации низкого уровня (анализ проблемы в аспектах пороговости эффектов и радиочувствительности/радиореактивности биоструктур различного уровня организации) / Л. М. Рождественский // Радиационная биология. Радиэкология. — 1999. — Т. 39, № 1. — С. 127–144.
3. Функционирование ферментов дыхательной цепи при действии ионизирующего излучения низкой мощности / В. М. Войцкий [и др.] // Биологические эффекты малых доз ионизирующей радиации и радиоактивное загрязнение среды (БИОРАД-2009). — Сыктывкар, 2009. — С. 24–27.
4. Ерофеева, Л. М. Сравнительная характеристика морфологических изменений в тимусе после облучения гамма-лучами и ускоренными ионами углерода / Л. М. Ерофеева // Морфология. — 2008. — Т. 133, № 2. — С. 45.
5. Немонотонность метаболического ответа клеток и тканей млекопитающих на воздействие ионизирующей радиации / И. К. Колосийцева [и др.]. — Биофизика. — 2002. — Т. 47, Вып. 6. — С. 1106–1115.

УДК 616.12.126.42-053.81

ОЦЕНКА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ПРОЛАПСЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА

Николаева Н. В.¹, Шут С. А.¹, Концевенко Е. П.,¹ Кузьмина С. М.²

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

²Учреждение здравоохранения

«Городская клиническая больница № 2 г. Гомеля»

Введение

Пролапс митрального клапана (ПМК) был описан впервые J. V. Barlow. Распространенность ПМК является одним из наиболее частых и клинически значимых малых аномалий развития сердца (МАРС). В зависимости от методов исследования и критериев диагностики в общей популяции первичный ПМК выявляется в 3–17 % случаев, причем у детей и подростков частота выявления существенно выше, чем во взрослой популяции. Существуют указания на этнические различия в распространенности ПМК[1,2]. Показано, что провисанию створки митрального клапана, выявляемому при эхокардиографическом (Эхо-КГ) исследовании, соответствует определенный перечень клинических,

ЭКГ- и аускультативных изменений. Чаще всего при данной патологии пролабирует передняя створка (44,5–77,4 % случаев), а задняя — в 22,6–23,3 %, обе створки — в 33,1 % случаев. При этом риск развития сердечнососудистых осложнений больше у лиц с вовлечением в процесс задней створки [2]. По мере накопления данных стало ясно, что даже отсутствие каких-либо жалоб, клинических симптомов и аускультативных изменений не исключает возможности ПМК. Течение пролапса без митральной регургитации и клинической симптоматики в подавляющем большинстве случаев благоприятное. При этом нарушения ритма сердца часто являются одними из первых клинических проявлений патологии сердечно-сосудистой системы в юношеском возрасте [3].

Выявление пролапса у детей и подростков не имеет клинического значения, если оно не сопровождается нарастанием выраженности пролапса и (или) митральной регургитации. Наибольшее внимания заслуживают подростки, у которых пролапс сочетается с клинической симптоматикой и сопровождается регургитацией, со временем примерно в 15 % случаев регургитация может нарастать [4].

Все вышеизложенное определило цель и задачи настоящей работы.

Цель

Изучить и оценить особенности морфофункциональных изменений при пролапсе митрального клапана у лиц призывного возраста.

Материал и методы исследования

Для выполнения настоящей работы отбор, обследование пациентов проводили на базе отделений кардиологии и функциональной диагностики УЗ «Городская клиническая больница № 2» города Гомеля, а также на клинической базе кафедры внутренних болезней № 2 с курсом эндокринологии УО «Гомельский государственный медицинский университет».

В исследование были включены 100 молодых человека в возрасте от 18 лет до 27 лет призывного возраста. Проведен анализ данных, полученных при обследовании пациентов с МАРС, как в виде изолированного ПМК, так и сочетания с добавочной хордой левого желудочка (ДХЛЖ), с открытым овальным окном (ООО) и аневризмой межпредсердной перегородки (МПП).

Для достижения поставленной цели и выполнения настоящего исследования все пациенты на основании нозологической формы основного заболевания были разделены на группы в зависимости от степени ПМК и наличия и (или) отсутствия митральной регургитации.

Изучение состояния сердца включало проведение всем обследуемым пациентам трансторакальной ЭХО-КГ с использованием ультразвукового сканера. Исследование проводилось по стандартному протоколу в В-режиме и М-режиме из парастернального и верхушечного доступов с использованием ультразвукового датчика с частотой 2,5/3,5 МГц [118]. Диагноз ПМК ставился при наличии систолического провисания створок митрального клапана при исследовании из парастернального доступа по длинной оси и (или) из апикального доступа по длинной или короткой осям ниже уровня клапанного кольца на 3 мм и более в момент максимального пролабирования. Степень пролабирования митрального клапана расценивалась как первая при пролабирования створок на 3–5 мм, вторая — на 5–10 мм, третья свыше 10 мм. Для выявления митральной регургитации ее степени при помощи импульсного доплера определяли параметры трансмитрального кровотока. Диагноз ДХЛЖ ставился при наличии линейного эхопозигового образования, соединяющего свободные стенки ЛЖ между собой или с межжелудочковой перегородкой. Диагноз ООО устанавливался при регистрации перерыва эхо-сигнала в центральной части МПП и регистрации турбулентного потока на уровне МПП при доплеркардиографии. Аневризматически измененная и выбухающая в полость предсердий МПП визуализировалась в парастернальной проекции 4 камер от верхушки, парастернальной проекции короткой оси на уровне аортального клапана.

Холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ проводили при помощи трехканальных регистраторов по методу EASI. Осуществлялась непрерывная запись в течение всего времени наблюдения с автоматической обработкой результатов в сочетании с визуальным контролем любого интересующего фрагмента ЭКГ.

Всем пациентам ХМ выполнялось однократно. В качестве нормативных параметров взяты параметры ЭКГ при ХМ, предложенные Л. М. Макаровым (2003).

Всем пациентам проводилась велоэргометрия по методике ступенеобразно непрерывно возрастающих нагрузок до достижения общепризнанных критериев прекращения пробы.

Результаты исследования и их обсуждение

Все пациенты согласно результатам исследования были поделены на 3 группы: ПМК I степени без регургитации 9 (9 %), средний возраст $23,3 \pm 1,2$ лет, ПМК I степени с регургитацией 1 степени 90 (90 %) средний возраст $22,1 \pm 2,3$ лет, ПМК I степени с регургитацией 2 степени 1 (1 %) средний возраст 25 лет.

Среди обследованных пациентов было выявлено сочетание ПМК с ДХЛЖ, с ООО и аневризмой МПП, доля таких пациентов составила 35 % (35 из 100 человек). В структуре МАРС доминировало

сочетание ПМК с ДХЛЖ из них: 1 (11,1 % от 9) у пациентов с ПМК I степени без регургитации и 31 (34,4 % от 90) с ПМК I степени с регургитацией 1 степени. Сочетание ПМК с ООО и аневризмой МПП встречались гораздо реже и составили: 1 (1,1 % от 90) и 2 (2,2 % от 90) среди пациентов с ПМК I степени с регургитацией 1 степени соответственно.

Диапазон аритмий, выявленных нами при МАРС отличался разнообразием от нарушений функции автоматизма, возбудимости, нарушения проводимости по системе Гиса, до клинически значимых синдромовпредвозбуждения желудочков и представлен в таблице 1.

Таблица 1 — Характеристика электрокардиографических изменений у пациентов с МАРС

Показатель	Абсолютные значения	Относительные значения, (%)
Эпизоды синусовой тахикардии	84	84
Эпизоды синусовой брадикардии	87	87
Эпизоды миграции водителя ритма по предсердиям	10	10
Желудочковая экстрасистолия	44	44
Наджелудочковая экстрасистолия	54	54
Неполная блокада правой ножки пучка Гисса	18	18
Феномен WPW	4	4

Несмотря на то, что у юношей с МАРС нередко нарушения ритма и проводимости носили клинически не значимый характер, частота их выявления была достоверно выше пациентов с ПМК I степени с регургитацией 1 степени ($p < 0,05$) (таблица 2).

Таблица 2 — Нарушения ритма и проводимости у пациентов с ПМК

Показатель	ПМК I степени без регургитации	ПМК I степени с регургитацией 1 степени	ПМК I степени с регургитацией 2 степени
Эпизоды синусовой тахикардии	6 (66,7 %)	81 (90 %)	0
Эпизоды синусовой брадикардии	6 (66,7 %)	79 (87,8 %)	0
Эпизоды миграции водителя ритма по предсердиям	0	10 (11,1 %)	0
Желудочковая экстрасистолия	4 (44,4 %)	42 (46,7 %)	0
Наджелудочковая экстрасистолия	5 (55,6 %)	49 (54,4 %)	1 (1 %)
Неполная блокада правой ножки пучка Гисса	4 (44,4 %)	11 (12,2 %)	—
Феномен WPW	0	4 (4,4 %)	—

В ходе велоэргометрического обследования всех пациентов ($n = 100$), установлено, что проба была прекращена по достижению субмаксимальной ЧСС. Установлено преобладание физиологического типа реакции на физическую нагрузку у 55 % обследованных, а у 45 % — гипертонического типа реакции на физическую нагрузку. У 4 (44,5 %) пациентов в подгруппе ПМК I степени без регургитации была установлена физиологическая реакция на нагрузку и у 5 (55,5 %) пациентов — гипертензивная. Среди пациентов с ПМК I степени с регургитацией 1 степени у 50 (55,5 %) пациентов преобладала также физиологическая реакция на нагрузку в сравнении с 40 (44,5 %) пациентами у которых была выявлена гипертензивная реакция.

ТФН (толерантность к физической нагрузке) высокая по данным велоэргометрии выявлена у 46 % (46 из 100), ТФН средняя — у 40 % (40 из 100) и ТФН низкая — у 14 % (14 из 100).

Выводы

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют, что у пациентов с ПМК имеется склонность к нарушениям ритма сердца и проводимости, изменениями физической работоспособности и толерантности к физической нагрузке, обусловленное как неадекватностью их гемодинамического обеспечения, так и вегетативной дисрегуляцией сердечной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ягода, А. В. Малые аномалии сердца / А. В. Ягода, Н. Н. Гладких. — Ставрополь, 2005. — 248 с.
2. Нечаева, Г. И. Дисплазия соединительной ткани: распространенность, фенотипические признаки, ассоциации с другими заболеваниями / Г. И. Нечаева, И. А. Викторова, И. В. Друк // Врач. — 2006. — № 1. — С. 19–23.
3. Трисветова, Е. Л. Малые аномалии сердца / Е. Л. Трисветова, А. А. Бова // Клиническая медицина. — 2002. — № 1. — С. 9–15.
4. Якупов, И. Ф. Динамика показателей сердечно-сосудистой системы у юношей-подростков с пролапсом митрального клапана / И. Ф. Якупов // Казанский медицинский журнал. — 2003. — Т. 84, № 5. — С. 337–340.