

Анализ данных показал, что по истечении 1 месяца облучения происходит достоверное снижение экспрессии IFN- $\gamma$  в 2,6 раза. Достоверная вероятность различия относительного уровня экспрессии в контрольной и опытной группе составила  $p = 0,018$ . На более поздних этапах эксперимента достоверно значимого различия в экспрессии гена IFN- $\gamma$  установлено не было. Однако следует отметить, что после достоверно значимого снижения уровня экспрессии IFN- $\gamma$  наблюдается резкий подъем, который к концу второго месяца эксперимента достигает контрольного уровня. После чего наблюдается подъем выше контрольного уровня, который продолжал удерживаться в течение двух недель, а затем мы наблюдали спад до контрольных значений (на 85 сутки эксперимента). Описанная динамика представлена на рисунке 1.

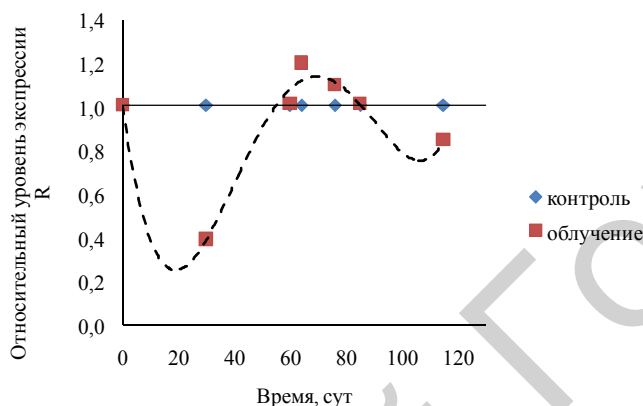


Рисунок 1 — Динамика уровня экспрессии гена IFN-G в контрольной и экспериментальной группе

### Вывод

Таким образом, было установлено достоверное снижение уровня экспрессии гена IFN-G в течение первого месяца облучения в сравнении с группой контроля. Достоверная вероятность различия относительного уровня экспрессии в контрольной и опытной группе составила  $p = 0,018$ . Уровень экспрессии восстановился к концу второго месяца эксперимента, после чего достоверное различие в уровне экспрессии гена не наблюдалось. Можно предположить, что ко второму месяцу эксперимента произошла адаптация клеток костного мозга, продуцирующих ИНФ- $\gamma$ , к воздействию электромагнитного излучения диапазона мобильной связи (900 МГц).

### ЛИТЕРАТУРА

1. Фрейдлин, И. С. Иммунная система и ее дефекты: рук-во для врачей / И. С. Фрейдлин. — СПб., 1998. — 113 с.
2. Соловьев, В. Д. Интерфероны в теории и практике медицины / В. Д. Соловьев, Т. А. Бектемиров. — 2-е изд. — М., 1981.
3. Dianzani, F. The interferon system / F. Dianzani // Health Sciences Press. — 1993.
4. Хесин, Я. Е. Клеточные рецепторы для интерферонов. В кн. Система интерферона в норме и при патологии / Я. Е. Хесин, А. Н. Наровлянский, А. М. Амченкова. — М., 1996. — № 39. — С. 52.
5. Лукьяница, В. В. Магнитное поле, его характеристика, влияние на биологические объекты и исследования в медицине: учеб. пособие для студентов мед. вузов / В. В. Лукьяница. — Минск: МГМИ, 1997. — 38 с.

УДК: 616.12-008.311-073.97

## РОЛЬ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЛАТЕНТНОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

Степанова Т. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

### Введение

Электрофизиологическое исследование (ЭФИ) — это метод обследования больных с нарушением сердечной проводимости и с нарушениями ритма. Проведение ЭФИ

предполагает электростимуляцию различных отделов сердца с последующей регистрацией ЭКГ. Выполняется 2 вида ЭФИ-неинвазивное (чрезпищеводное-ЧП-ЭФИ) и инвазивное (эндокардиальное, эпикардиальное, комбинированное). Неинвазивное ЭФИ имеет широкий спектр применения, что связано с его информативностью и безопасностью.

WPW-синдром (синдром предвозбуждения желудочков), получивший свое название по имени описавших его авторов — L. Wolf, J. Parkinson, P. White, обусловлен наличием врожденных добавочных проводящих путей (ДПП), представляющих собой сократительные кардиомиоциты, проникающие через предсердно-желудочковое фиброзное кольцо и соединяющее предсердия и желудочки в области АВ борозды (так называемый пучок Кента). Врожденное предсердно-желудочковое соединение встречается у 0,1–0,3 % населения, причем преобладают лица мужского пола (60–70 %). Частота пароксизмальных тахикардий при наличии ДПП оценивается в 10–40 %.

### **Цель**

Описание клинического случая, когда ЭФИ позволило установить причину пароксизмальных нарушений сердечного ритма.

В большинстве случаев, диагноз синдрома WPW ставится по обычной ЭКГ на основании следующих признаков: укорочение интервала P-Q(R); наличие дельта-волны; увеличение продолжительности и деформация комплекса QRS, дискордантное комплексу QRS смещение сегмента RS-T и изменение полярности зубца T (непостоянный признак). ЭФИ в этой ситуации лишь подтверждает диагноз. Однако, WPW-синдром может быть:

- манифестирующим (ЭКГ-критерии рассмотрены выше);
- интермиттирующим (преходящие изменения ЭКГ);
- скрытым (ЭКГ покоя всегда нормальна, т. к. возможно лишь ретроградное проведение импульса по ДПП);
- латентным (изменения ЭКГ проявляются лишь при ЭФИ).

И роль ЭФИ в диагностике WPW-синдрома неизмеримо возрастает, когда, несмотря на наличие у больного пучка Кента, стандартная ЭКГ выглядит нормально, а увеличение ЧСС при стимуляции предсердий во время ЭФИ может, заблокировав проведение по АВ-узлу, облегчить проведение по пучку Кента и выявить характерные для этого признаки (уменьшение PQ, дельта-волну).

ЧП-ЭФИ проводится у больных с WPW-синдромом для оценки механизма тахикардий, электрофизиологических свойств ДПП и нормальной проводящей системы, локализации ДПП и эффективности антиаритмической терапии или возможности абляции ДПП. ЧП-ЭФИ позволяет выявить латентные или интермиттирующие формы WPW-синдрома и оценить функциональные свойства ДПП.

*Клиническое наблюдение:* пациент К. 1973 г.р., поступил в кардиологическое отделение ГОККД с жалобами на приступы сердцебиения, сопровождающиеся головокружением, выраженной слабостью, длительностью от нескольких минут до 1 часа, купирующихся самостоятельно в течение последних 6 месяцев. Накануне, после выраженной физической нагрузки случился пароксизм тахикардии с синкопальным состоянием, что и послужило поводом для неотложной госпитализации. Из перенесенных заболеваний отмечает простудные.

*При объективном исследовании:* общее состояние удовлетворительное, кожа и видимые слизистые без изменений, лимфатические узлы не увеличены. При аускультации легких дыхание везикулярное, ЧД — 16/мин. При аускультации сердца тоны приглушены, ритмичны, ЧСС — 64 уд./мин, АД — 120/80. Живот мягкий, безболезненный, диурез достаточный.

### **Данные лабораторных и инструментальных исследований.**

Общий анализ крови: лейкоциты —  $5,4 \times 10^9$ /л, эритроциты —  $4,35 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 140 г/л, тромбоциты —  $325 \times 10^9$ /л, СОЭ — 8 мм в час.

*Биохимический анализ крови:* мочевина — 4,2 ммоль/л, креатинин — 86,7 мкмоль/л, холестерин — 4,4 ммоль/л, ЛПВП — 1,6 ммоль/л, ЛПНП — 2,30 ммоль/л, коэффициент атерогенности — 2,8, триглицериды — 1,68 ммоль/л, глюкоза крови — 4,5 ммоль/л, АЛТ — 85,6, АСТ — 67,6.

*Общий анализ мочи:* удельный вес — 1025. Сахар, белок нет. Микроскопия: плоский эпителий — 0–1 в поле зрения; лейкоциты — 0–1 в поле зрения.

*Заключение ЭКГ:* Ритм синусовый. ЧСС — 64 уд./мин. Электрическая ось сердца нормальная.

*Суточный мониторинг АД:* среднесуточные и среднедневные величины АД в пределах нормы, показатели вариабельности САД и ДАД в норме.

*Холтеровское мониторирование ЭКГ:* за период 23 часа 34 минуты регистрировался синусовый ритм. Средняя ЧСС — 69 уд./мин, ЧСС max — 114 уд./мин в 07.55, min — 42 уд./мин в 03.16, 8 одиночных суправентрикулярных экстрасистол (0,01 %). ВСР — в пределах возрастной нормы.

*Заключение ЭХО-КГ:* Глобальная систолическая функция миокарда левого желудочка удовлетворительная. Диастолическая функция левого желудочка не нарушена. Полости сердца не расширены. Дополнительные хорды левого желудочка. Регургитация МК I ст. ТК I ст.

*Заключение КТ головного мозга:* убедительных данных о наличии органических поражений головного мозга не получено.

Для уточнения диагноза пациент был направлен на ЧП-ЭФИ. Исходно — синусовый ритм с ЧСС 80 уд./мин, PQ — 190 мс, QRS — 90 мс. Состояние АВ проведения оценивалось с помощью учащающейся стимуляции предсердий с возрастающей частотой прерывистым методом 120–240 импульсов/мин с целью определения точки Венкенбаха которая составила 220 импульсов/мин, при этом наблюдалась деформация комплекса QRS и появление дельта волны. В момент возникновения периодики Венкенбаха развился пароксизм фибрилляции предсердий с проведением по ДПП, что сопровождалось появлением у пациента жалоб на ощущение выраженной слабости, головокружение. Через 10 с произошло самопроизвольное восстановление синусового ритма.

Самочувствие пациента в момент возникновения аритмии субъективно соответствовало предъявляемым до госпитализации жалобам.

С учетом выявленного высокого риска развития жизнеопасных аритмий пациент был направлен в РНПЦ «Кардиология» для проведения РЧА ДПП.

#### **Заключение**

Таким образом, ЭФИ показано практически во всех случаях, когда у пациента, страдающего повторяющимися пароксизмами тахикардий, нельзя исключить WPW-синдром, даже если его признаки на обычной ЭКГ отсутствуют, особенно при приступах тахикардий начавшихся в молодом возрасте без органического поражения миокарда.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Кушаковский, М. С. Аритмии сердца / М. С. Кушаковский. — СПб., 1998. — С. 197.
2. Шубик, Ю. В. Неинвазивное ЭФИ при аномалиях ПСС / Ю. В. Шубик. — СПб., 1999. — С. 39.
3. Зотов, Д. Д. Современные методы функциональной диагностики в кардиологии / Д. Д. Зотов, А. В. Громова; под ред. Ю. Р. Ковалева. — СПб.: Фолиант, 2000. — С. 215.

**УДК 616.83-053.32**

## **РОЖДЕНИЕ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ И ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ АСФИКСИИ, ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ, ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ СРЕДИ НОВОРОЖДЕННЫХ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ**

**Струповец И. Н.**

**Управление здравоохранения Гомельского облисполкома  
г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Охрана здоровья матери и ребенка являются одним из приоритетных направлений здравоохранения в Республике Беларусь. Один из показателей, который бесспорно улучшился за последнее десятилетие в нашей республике, является младенческая смертность. Это привело к росту заболеваемости, прежде всего, недоношенных новорожденных. Увеличение заболевае-