

отношение площади стенки артерии до площади ее просвета, а также индекса сперматогенеза (ИС) как отношение количества слоев, выделенных в каждом канальце к количеству просчитанных канальцев.

Результаты. Светооптические и морфометрические исследования позволили установить постепенное усиление кровенаполнения артерий яичек при умеренном кровенаполнении вен. Особенно интенсивно кровенаполнение артерий с одновременным расширением их просвета наблюдалось до 7-14 суток эксперимента, после чего его интенсивность нарастания несколько замедлялась, что происходило на фоне одновременного сужения просвета мелких артерий и артериол. Обращало на себя внимание расширение устьев боковых ответвлений в результате снижения тонуса расположенных там мышечно-эластических сфинктеров. Выявленные морфофункциональные изменения имели свое морфометрическое подтверждение. Так, ИВ в крупных артериях (артерии белочной оболочки с внешним диаметром 136-180 мкм) постепенно снижался на протяжении всего эксперимента и становился меньше от контрольных цифр на 12,1 %, в интрамуральных артериях среднего калибра (с внешним диаметром 51-135 мкм) такое снижение составляло 10,4 %. Что касается мелких интрамуральных артерий (с внешним диаметром 25-50 мкм), то у них снижение ИВ на 4,2 % наблюдалось только в течении первых суток. На третьи сутки показатель возвращался близко к контрольным значениям, а дальше постепенно возрастал, превышая исходный уровень в завершающей стадии эксперимента на 18,1 %. Со стороны паренхимы яичек на фоне обнаруженных сосудистых изменений наблюдалось усиление сперматогенеза, что подтверждалось увеличением ИС, преимущественно за счет незрелых форм.

Заключение. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о стимулирующем влиянии преднизолона на кровообращение яичек белых беспородных крыс особенно в ранние сроки применения, что приводит к активации сперматогенеза с увеличением удельного веса незрелых форм половых клеток. Однако в дальнейшем происходит снижение пропускной способности мелких артерий и артериол, что может быть реакцией на перегрузку гемомикроциркуляторного русла и причиной развития ишемии.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ СЕРДЦА

Ефименко О.В., Хайдарова Л.Р.,
Мухамматхонов А.Ш.

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Введение. Малые аномалии сердца – это важная медико-социальная проблема, в связи с высокой распространённостью среди детей, выявляемые в разные возрастные периоды. К малым аномалиям сердца относится ряд патологических изменений, наблюдающихся в анатомической структуре сердца и сосудов у детей. В некоторых случаях малые аномалии развития сердца могут приводить к серьёзным последствиям для кровообращения, поэтому нуждаются в постоянном наблюдении и серьёзном подходе при проведении клинического обследования. Клиническая манифестация различных малых аномалий сердца (МАС) может проявляться через много лет и очень часто сами могут становиться причиной развития осложнений или усугублять другие патологические состояния или заболевания. Благодаря современным диагностическим подходам (ЭхоКГ и УЗИ сердечных сосудов), выявить подобные отклонения и принять меры педиатрам гораздо проще, чем раньше. Среди всех малых аномалий сердца у детей ведущую позицию занимает пролапс митрального клапана и ложная хорда левого желудочка.

Цель: представить данные ЭКГ и ЭхоКГ у детей с пролапсом митрального клапана (ПМК) и ложной хордой левого желудочка (ЛХЛЖ).

Материалы и методы исследования. Проведено клинко-инструментальное обследование 24 детей в возрастном диапазоне 3-8 лет. Инструментальное обследование включало: ЭКГ в 12 стандартных отведениях и ЭхоКГ с цветным доплеровским исследованием. Клиническая оценка включала традиционные объективные и субъективные методы.

Результаты. Все дети были направлены на консультацию и обследование в связи с наличием систолического шума на верхушке и в точке Боткина-Эрба. Верификация диагнозов ПМК и ЛХЛЖ основана на данных двухмерного ЭхоКГ – как основного неинвазивного метода диагностики данной аномалии сердца. Двое детей с ПМК (12,5%) отмечали периодически возникающие колющие боли в области сердца. У всех детей с ПМК установлены симптомы вегетативной дисфункции разной степени выраженности. Если дети с ЛХЛЖ не имели внешних соматических

отличий от своих сверстников, 68,7% детей с ПМК имели астенический тип телосложения, относительно узкую грудную клетку, а у 25% детей показатели роста значительно превышали возрастные показатели. Анализ ЭКГ у детей с ПМК показал наличие вертикальной позиции сердца 87,5% (размах значений угла α составил 75-90); в 37,1% случаев зарегистрирована синусовая тахикардия; у 50% детей – неполная блокада правой ножки пучка Гиса; у 3-х детей (18,7%) уплощённый зубец Т в левых грудных отведениях (V5-6) свидетельствовал о нарушении фазы реполяризации. Из особенностей электрокардиографических изменений у детей с ЛХЛЖ нами выявлено: у одного ребёнка (12,5%) – синдром преждевременного возбуждения желудочков в виде феномена WPW; у 4-х детей (50%) – синдром ранней реполяризации желудочков; у одного (12,5%) – левожелудочковая экстрасистолия; у 2-х детей (25%) - синусовая тахикардия.

Заключение. Таким образом, проведенный нами анализ данных ЭКГ у детей с ПМК и ЛХЛЖ показал наличие серьёзных изменений в сердце, требующий регулярного инструментального контроля, с целью профилактики гемодинамических нарушений.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У ДЕТЕЙ

Ефименко О.В., Хайдарова Л.Р., Маманазиров Ж.К.

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Введение. Гипертрофическая кардиомиопатия — генетически обусловленное заболевание миокарда, характеризующееся массивной гипертрофией миокарда левого желудочка с обязательным вовлечением в гипертрофический процесс межжелудочковой перегородки и развитием (в 66 % случаев) градиента обструкции в выходном тракте левого желудочка. В связи с высоким риском внезапной сердечной смерти у детей с гипертрофической кардиомиопатией крайне важной задачей является разработка программ профилактики внезапной сердечной смерти, основанных на идентификации факторов риска. Клиническое течение гипертрофической кардиомиопатии крайне вариабельно. Заболевание относится к наиболее коварной форме кардиомиопатий в связи с тем, что длительно может протекать бессимптомно, и внезапная смерть может стать первыми единственным проявлением. По данным

длительного наблюдения за больными с бессимптомным течением заболевания, средний ежегодный коэффициент смертности составляет 1,4 %.

Цель: выявить клинические особенности течения гипертрофической кардиомиопатии у детей.

Материал и методы исследования. Работа выполнена в отделениях кардиоревматологии и функциональной диагностики Областного детского многопрофильного медицинского центра города Андижана. Обследовано 10 детей в возрасте от 6 лет до 10 лет, с диагнозом ГКМП.

Результаты. Критериями включения было эхокардиографическое подтверждение гипертрофии левого желудочка в виде увеличения толщины межжелудочковой перегородки и / или задней стенки левого желудочка по сравнению с нормативными значениями в зависимости от площади поверхности тела. Асимметричная форма гипертрофии миокарда диагностировалась при величине отношения Тмжп/Тзслж (толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка) более 1,5. Критериями исключения были вторичные формы заболевания, протекающие с гипертрофией миокарда. Всем детям проводилась стандартная ЭКГ. Среди обследованных детей преобладали мальчики. Основными жалобами в обследуемой нами группе детей были синкопальные состояния, которые возникали в покое и провоцировались психоэмоциональным напряжением, в ряде случаев связанным с медицинскими манипуляциями (5 больных), или длительным ортостазом в сочетании с душным помещением (5 больных). У 3 пациентов обморочные состояния возникали на фоне физической нагрузки. Данному фактору мы придавали особое значение, учитывая возможность аритмогенного происхождения обморока. В некоторых случаях синкопальные состояния развивались при воздействии нескольких триггерных факторов. В 1/3 случаев синкопальные состояния возникали внезапно, 3 пациента испытывали ощущение сердцебиения перед синкопальным состоянием, что указывало на возможный аритмогенный механизм, из них у 2 детей сердцебиение сопровождалось головокружением. У 2/3 пациентов развитие обморока было постепенным, сопровождалось аурой с яркими вегетативными симптомами в виде головокружения, выраженной слабости, тошноты, снижения слуха, потемнения в глазах. У большинства детей при синкопальных состояниях наблюдалась бледность кожных покровов без цианоза; у 1 ребенка возникло непроизвольное мочеиспускание. Снижение артериального давления зарегистрировано у 4 пациентов. Длительность синкопальных состояний варьировала от 10 до 20 с, восстановление сознания