

зано, что пятиминутная инфузия левосимендана в дозе 5 мкг/кг и 24 мкг/кг после прекращения искусственного кровообращения сопровождалась достоверным увеличением сердечного выброса (СВ) и ударного объема (УО), снижением общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) и давления в легочной артерии без значимого увеличения потребности миокарда в кислороде. Эффект наступал после окончания введения препарата и сохранялся в течение 1 часа. Кроме того, была отмечена тенденция к увеличению коронарного кровотока.

В открытом несравнительном исследовании (R. Demeure и соавт.) введение левосимендана в дозе 24 мкг/кг больным в период прекращения искусственного кровообращения после коронарного шунтирования сопровождалось преходящим увеличением СВ, УО, снижением ОПСС без ухудшения релаксации левого желудочка, а также увеличением кровотока по вновь наложенному шунту коронарной артерии.

В двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании (N. Nijhawan и соавт.) уже через 15 минут после начала искусственного кровообращения в группе левосимендана СВ был достоверно выше, а ОПСС – достоверно ниже по сравнению с плацебо. Эффект не зависел от дозы и сохранялся как минимум 2 часа после прекращения перфузии. Легочное сосудистое сопротивление снижалось только при использовании более высоких доз левосимендана. Препарат отличался хорошей переносимостью, не влиял на оксигенацию артериальной крови и не обладал проаритмогенным действием.

У больных с нарушенной сократительной функцией левого желудочка (открытое несравнительное исследование, С. Labriola и соавт.) введение левосимендана в течение 12 часов после операции на сердце сопровождалось достоверным увеличением СВ, снижением артериального давления, ОПСС и давления в легочной артерии.

Описанные данные в очередной раз убедительно демонстрируют необходимость дальнейшего углубленного изучения и анализа перспектив применения левосимендана с целью улучшения прогноза больных, перенесших операцию на сердце.

РАЗРАБОТКА МАКРО- И МИКРОСТРУКТУРНЫХ МОДЕЛЕЙ ПРЕЭКЗИТАЦИИ МИОКАРДА И ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СИСТОЛЫ ДЛЯ ИНФОРМАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ГРУПП РИСКА

Маслова О.В.

Белгородский государственный университет

Белгород

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания имеют широкое распространение среди населения развитых стран. Из причин смертности на первом месте стоит инфаркт миокарда и его осложнения. В литературе дискутируется вопрос о патологических механизмах внезапной смерти, однако все авторы сходятся во мнении, что наиболее важное место занимают фатальные нарушения ритма сердца. В последние годы интенсивно ве-

дутся поиски неинвазивных электрофизиологических методов имеющих прогностическую значимость относительно аритмогенности нарушенных процессов деполяризации и реполяризации миокарда.

Предикторами нарушений ритма сердечной деятельности могут являться различные изменения длительности интервалов PQ и QT.

На сегодняшний день имеются две проблемы в оценке вариабельности длительности интервалов PQ и QT.

Первая — стандартизация методики. Необходимо определить, каковы должны быть условия регистрации ЭКГ, какие из индексов и способов анализа являются наиболее информативными, каковы значения нормы в различных половозрастных группах (для инт. QT). Решение вопроса о негомогенности процессов реполяризации у здоровых, обусловленных синусовой аритмией и аритмией из-за надсегментарных регуляторных влияний на миокард.

Вторая проблема связана с оценкой чувствительности, специфичности и предсказывающей ценности этого метода у больных с различной патологией в отношении прогноза электрической нестабильности миокарда и фибрилляции желудочков и возможной внезапной смерти.

В нашем исследовании была поставлена определенная цель, для решения которой сформулированы следующие задачи:

Цель исследования: Оптимизация отбора больных для формирования групп риска тахиаритмий и внезапной электрической нестабильности миокарда.

Задачи исследования:

1. Провести аналитический обзор литературы по изучаемому вопросу.
2. Разработать модели макроструктуры и микро-структуры преэкситации, деполяризации и реполяризации миокарда у здоровых.
3. Осуществить параметризацию моделей с выбором адекватных электрофизиологических показателей.
4. Изучить влияние адренергических и холинергических механизмов регуляции на динамику параметров макро- и микро-структуры предвозбуждения, деполяризации и реполяризации миокарда.
4. Сформировать алгоритмы отбора больных с ЭКГ- феноменом синдрома преждевременного возбуждения желудочков и больных с риском электрической нестабильности миокарда.

5. Реализовать структуру автоматизированного модуля в рамках информационной системы отбора больных.

6. Провести клиническую оценку эффективности разработанных моделей и алгоритмов отбора больных для формирования групп риска.

Алгоритмы оценки электрофизиологической информации

Импульсы, вырабатываемые синусовым узлом, определяют частоту ритма сердца описываемую в кардиологии как синусовый ритм. Импульсы синусового узла передаются по проводящей системе сердца к желудочкам, вызывая процесс их деполяризации. Зачастую в проводящей системе сердца могут существовать дополнительные пути проведения импульсов

в связи с чем может возникать преэкситация желудочков. Термином - синдром (феномен) преждевременного возбуждения желудочков обозначают аномальное распространение возбуждения от предсердий к желудочкам, по так называемым дополнительным путям проведения, которые в большинстве случаев частично или полностью шунтируют АВ-узел. В результате часть миокарда желудочков или весь миокард начинают возбуждаться раньше, чем это наблюдается при обычном распространении возбуждения по АВ-узлу, пучку Гиса и его ветвям.

По рекомендации группы экспертов ВОЗ: преждевременное возбуждение желудочков, не сопровождающееся возникновением пароксизмальной тахикардии, называют "феноменом предвозбуждения", случаи, когда имеются не только ЭКГ-признаки предвозбуждения, но и развиваются пароксизмы наджелудочковой тахикардии - "синдромом предвозбуждения".

В клинической практике наиболее часто встречаются 2 синдрома (феномена) предвозбуждения: синдром (феномен) WPW, названный так по имени исследователей, описавших клинику - электрокардиографическую картину предсердно-желудочковых дополнительных путей (L. Wolff, J. Parkinson, P. White, 1930); синдром (феномен) укороченного интервала PQ(R) или синдром CLC.

Нами выбраны алгоритмы обработки колеблемости интервалов PQ и QT, основанные на общестатистических подходах, информационном и спектральном анализе, принятых для анализа временной упорядоченности пульса.

В настоящей статье представлены материалы по обработке интервала QT.

Для анализа микроструктуры разброса синусового ритма и интервала QT регистрировали 500 последовательных кардиоинтервалов во втором стандартном отведении в условиях покоя и ортостаза при помощи автоматизированной системы анализа ЭКГ. Затем при помощи специального реперного модуля системы измерялись длительности 500 QT-интервалов, которые вводились с пульта клавиатуры в ЭВМ для обработки по специальной программе с вычислением соответствующих показателей и построением дифференциальных гистограмм распределения, авторегрессионного облака.

Дисперсия или σ^2 (сигма в квадрате) мс^2 может быть вычислена по формуле $(SD)^2 = D = \sum (x_i - x_{cp})^2 / n - 1$. SD (standart devation) или σ - стандартное отклонение - квадратный корень из дисперсии QT-интервалов

$$\sigma = \sqrt{(SD)^2} \text{ или } \sigma = \sqrt{\sum (x_i - x_{cp})^2 / n - 1}$$

rMSSD - (Root Mean Sum Successive Differences)-среднее значение суммы квадратов разностей последовательных межпульсовых интервалов.

$$rMSSD = \sqrt{\sum (QT_i - QT_{i+1})^2 / n}$$

pQT10% - Количество пар соседних интервалов QT, различающихся более чем на 10 мс в течение всей записи выраженное в процентах.

Энтропия кардиоинтервалов вычислялась по общеизвестной формуле К.Шеннона:

$H = - \sum P_i * \log_2 P_i$, где P_i - вероятность попадания в тот или иной диапазон кардиоинтервалов.

В этой формуле H характеризует меру неупорядоченности, хаотичности системы, $(H_0 - H)$ - меру

структурной организованности временной упорядоченности того или иного паттерна системы.

Результаты: при гармоническом взаимодействии адренергических и холенергических механизмов регуляции (I-й функциональный класс) отмечается 23% ускоряющих коррекций и 23% замедляющих коррекций при 54% нулевых коррекций. Таким образом, ряд распределения довольно симметричен.

В состояниях 2 - 4 отмечают постепенное нарастание в регуляции адренергических механизмов: постепенно снижаются вероятности перехода из модального в другие классы за счет того, что возрастает удельный вес нулевых коррекций. Отмечается и относительное преобладание ускоряющих коррекций.

Вероятность репродуктивности (или воспроизводимости) симпатикотонического паттерна составляет от 65% до 94%, а его непредсказуемость от 6% до 35%.

В состояниях 5-6 отмечают постепенное нарастание в регуляции холинергических механизмов: умеренное преобладание холинергических механизмов регуляции характеризуется как снижением нулевых коррекций, по сравнению с другими функциональными классами, так и возрастанием числа положительных коррекций.

Дальнейшее возрастание в регуляции роли парасимпатической нервной системы сопровождается еще большим снижением процента нулевых коррекций, а также увеличением вероятностей переходов из модального в классы замедляющих коррекций. Вероятность репродуктивности парасимпатического паттерна составляет всего 25%, а его непредсказуемость 75%.

Результаты проведенных исследований вариабельности интервала QT у больных мерцательной аритмией:

у больных в периоде до восстановления номотопного ритма зарегистрированы самые высокие показатели негомогенности процесса реполяризации миокарда. После восстановления синусового ритма этот показатель существенно снизился, но остается в 2,6 раза выше должных значений для этой частоты сердечных сокращений. Следовательно сохраняется достаточно высокий риск срыва номотопного ритма, что требует тщательного медикаментозного контроля.

ВЫВОДЫ

1. Показатель rMSSD RR отражает функцию концентрации ритма сердца регулируемой переходом роли основного водителя ритма к различным отделам СУ с неодинаковым уровнем синхронизации возбудимости и автоматизма. Симпатикотония обуславливает увеличение функции концентрации ритма и приводит к снижению рассматриваемого показателя. Преобладание холинергических механизмов в регуляции способствует росту данного показателя.

2. Показатель rMSSD QT тесно коррелирует с показателем rMSSD RR и, следовательно тестирует способность миокарда менять уровень негомогенности процессов реполяризации. Самые высокие показатели регистрируют у здоровых при парасимпатикотонии, а у больных при синдроме мерцательной аритмии.

3. Относительная энтропия h колеблемости интервала QT характеризует непредсказуемость паттер-

на QT. Самые высокие показатели непредсказуемости у больных с синдромом мерцательной аритмии.

4. Коэффициент избыточности информации отражает меру воспроизводимости или репродуктивности паттерна QT. Самые низкие показатели репродуктивности у больных с синдромом мерцательной аритмии.

ДОСТОВЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ ОБНАРУЖИВАЕМЫЕ ПРИ НАРУЖНОМ ИССЛЕДОВАНИИ ТРУПА ПРИ ОТРАВЛЕНИИ НАРКОТИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Меденцов А.А., Бабровская А.Ю.
*Волгоградский Государственный
Медицинский Университет,
Волгоград*

Злоупотребление наркотиками в Российской Федерации в последние годы приобрело масштабы государственной трагедии и представляет реальную угрозу нации и безопасности государства. Среди учреждений системы здравоохранения посильную помощь в диагностике наркотического опьянения и в установлении причины смерти оказывают танатологическое, судебно-химическое, судебно-гистологическое отделения Бюро судебно-медицинской экспертизы. Особое внимание необходимо обратить на содержимое карманов на наличие шприцев, игл, ампул, порошкообразных смесей или жидкостей в пузырьках различного объёма, а также на предметы, которые могут быть использованы наркоманом в виде жгута: галстук, ремень, полотенце. Свежие следы на одежде в виде пятен крови, наличие свежих вколов игл на коже конечностей свидетельствуют, что введение вещества было произведено незадолго до смерти.

Прежде всего обращает внимание возраст умерших. Это, как правило, молодые люди в возрасте 20-25 лет. У подавляющего большинства из них отмечается: дефицит массы тела, заметная атрофия мышц; выраженный отёк лица, синюшный оттенок кожных покровов лица; отёк клетчатки век глаз; кожные покровы обычно сухие, потерявшие тургор (при собирании в складку, кожа долго не расправляется); цвет кожных покровов: бледно-серый часто с желтоватым или землянистым оттенком; наличие угревой, гнойничковой сыпи, и пигментные пятна после сыпи на кожных покровах; волосы на голове редкие, ломкие.

У умерших вокруг носа и рта обнаруживается стойкая светло-серая или белесоватая мелкопузырчатая пена. Несмотря на молодой возраст умерших, обращает внимание плохое состояние зубов и слизистой полости рта: наличие дефектов эмали; кариозных полостей; явления стоматита в виде покраснения, отёка и набухания слизистой дёсен с выбухающими сосочками между зубами. Крайне редки случаи самопроизвольного акта дефекации и мочеиспускания.

При исследовании посмертных изменений обращает внимание: трупные пятна — обильные, разлитые, фиолетового или тёмно-фиолетового цвета, занимают свыше 50 % всей поверхности тела.

Характерными для лиц, употребляющих наркотические вещества являются: следы от жгута на ко-

нечностях; наличие точечных ранок (от единичных до многочисленных) в проекциях подкожных вен верхних и нижних конечностей. В основном это локтевые сгибы и предплечья, тыловые поверхности кистей рук. С целью сокрытия приверженности к наркомании уколы могут производиться в части тела, прикрытые одеждой (бедро, передняя поверхность живота, тыл стопы, меж пальцевые области).

У хронических наркоманов обнаруживаются так называемые «колодцы» - дефект кожных покровов, подкожной жировой клетчатки и мышц в проекции магистрального сосуда. Как правило, локализация таких повреждений переднебрюшная поверхность бедер верхней трети; наличие эрозии на слизистой носовых ходов, полости рта, подъязычной области; кожа в местах сгруппирования точечных ран «дорожек» - пигментирована, уплотнена, подкожные вены прощупываются в виде уплотнённых тяжей. При послойных разрезах в местах инъекций могут обнаруживаться кровоизлияния в подкожную клетчатку и стенку вены; подкожные вены в местах локализации «дорожек» уплотнены, плохо смещаются относительно окружающих тканей, на поперечных разрезах зияют, стенка их утолщена.

ЛЕГОЧНЫЙ КРОВОТОК И ФУНКЦИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ В КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ СПОНДИЛОАРТРИТА

Мингазетдинова Л.Н., Ахатова С.Р.
*Башкирский государственный медицинский университет,
Республиканская клиническая больница,
Уфа.*

Анкилозирующий спондилоартрит (АС) относится к воспалительным заболеваниям позвоночника с хроническим прогрессирующим течением; приводит к анкилозированию илеосакральных и межпозвоночных суставов. Наряду с поражением суставов характерны системные проявления, которые определяют прогноз заболевания и исход. Распространенность АС составляет от 0,1 до 1,4 % (Насонова В.А.), но истинная распространенность, вероятно, значительно выше, так как нет общепринятых диагностических критериев некоторых форм АС. Социальная значимость АС повышается в связи с поражением в молодом возрасте, до 20% всех случаев АС приходится на ювенильное начало болезни, т.е. возраст до 15-16 лет (Никишина И.П.), а пик заболеваемости 30-40 лет, где чаще болеют мужчины.

Клинически АС характеризуется поражением осевого скелета с ограничением подвижности, что снижает функцию органов, находящихся в каркасе позвоночника. К системным проявлениям АС относятся сердечно-сосудистая система с вовлечением аортальных клапанов, значительно реже почки, нервная система. Поражение легких встречается редко в виде фиброза апикального отдела и практически не изучалась степень нарушения функции дыхания (Насонов Е.Л.). В связи с этим целью настоящей работы явилось оценка показателей функции внешнего дыхания, степени изменения легочного кровотока у больных анкилозирующим спондилоартритом.