

Григорова Е.В.

Студент, Самарский государственный аэрокосмический университет имени академика С.П.Королева (национально исследовательский университет)

МЕТОДИКА МУЛЬТИПАРАМЕТРИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ВАРИАбельНОСТИ РИТМА СЕРДЦА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Аннотация

В статье приведена методика мультипараметрического анализа вариабельности ритма сердца при ишемической болезни для разработки алгоритма работы устройства для домашнего мониторинга состояния сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: электрокардиограмма, ишемическая болезнь сердца, вариабельность ритма сердца.

Grigorova E.V.

Student, Samara State Aerospace University

METHODS MULTIPARAMETER HEART RATE VARIABILITY ANALYSIS AT CORONARY ARTERY

Abstract

The article describes a method of multiparametric analysis of heart rate variability at coronary artery disease for the development of the algorithm of the device for home monitoring of the cardiovascular system.

Keywords: electrocardiogram, coronary heart disease, variability of a rhythm of heart.

Важнейшей задачей современной медицины является создание достоверных методов диагностики и прогнозирования сердечно-сосудистых заболеваний, в частности ишемической болезни сердца (ИБС). Классическим методом диагностики ИБС является анализ параметров ST-сегмента электрокардиосигнала (ЭКС), например смещения ST-сегмента относительно изолинии. Однако, такой метод диагностики не позволяет предсказывать возникновение ишемических эпизодов. Кроме того, его реализация требует наличия соответствующей аппаратуры и квалифицированного персонала, что делает его малоприменимым для применения в приборах персонального мониторинга, используемых самостоятельно пациентом с целью оценки текущего состояния сердечно-сосудистой системы. В связи с этим, возникает задача разработки методов обнаружения и прогнозирования возникновения ишемических эпизодов, основанных на других, менее подверженных влиянию помех, параметрах ЭКС. Одними из таких параметров могли бы быть параметры, характеризующие вариабельность ритма сердца.

Для разработки таких методов необходимо иметь базу данных ЭКС как с самими ишемическими эпизодами, так и с предшествующим им. Формирование подобной базы возможно из базы ЭКС, размещенной на сайте physionet.org и находящейся в свободном доступе. С этой целью была разработана программа на языке Matlab, алгоритм которой приведен на рис. 1. Работа программы основана на анализе файла аннотации и выделения соответствующих фрагментов ЭКС.



Рис. 1 –Алгоритм работы программы

Программа выделяет эпизоды изменения ST сегмента (код в аннотации ST1+ и ST0-). В среду Matlab загружаются исходные данные, которые представляют собой текстовые файлы аннотаций, содержащие дискретные временные отсчеты и краткое описание электрокардиограммы (ЭКГ) в соответствии с ключом, где указаны в том числе и изменения ST-сегмента, начало, конец и пик ишемического эпизода с числовой характеристикой смещения и файлы формата .mat со значениями ЭКГ с двух различных отведений. Затем переменные переводятся в числовой формат, массив сканируется на присутствие эпизодов. При возникновении соответствия (наличия маркера ST1+ или ST0-) производится запись начала и конца эпизода во временную матрицу, где собираются все ишемические эпизоды данной ЭКГ. После чего производится выделение из соответствующих файлов ЭКГ всех значений, входящих во временные границы эпизода. Также выделяются фрагменты ЭКГ, длительностью 5 минут, находящиеся непосредственно перед началом эпизода, и фрагмент ЭКГ с нормальным синусовым ритмом (не менее 20 минут до наступления первого ишемического эпизода). Все выделенные фрагменты сохраняются в текстовом файле формата .txt для дальнейшей обработки.

Далее анализ осуществляется с помощью программы, написанной на языке Matlab. Анализ возможен для ЭКС с любого отведения, для это предусмотрен предварительный анализ фрагмента кардиограммы, в ходе которого выделяются значения максимума и минимума ЭКГ и сравниваются их абсолютные значения. Для уменьшения влияния помех используется корреляционный детектор. Для его реализации применяется скользящее прямоугольное окно малой длительности, примерно соответствующей длительности сокращения сердца. Такая форма окна выбрана для упрощения и ускорения работы программы, но для еще большего повышения устойчивости к помехам, можно использовать как усредненный ЭКС заранее известной формы, так и усредненный ЭКС сформированный из фрагмента нормального синусового ритма обследуемого пациента. Далее осуществляется анализ корреляционной функции. Выделяются точки локальных максимумов, которым соответствует R-пик на кардиограмме, и соответствующие им временные точки, для формирования массивов RR-интервалов. Для дополнительного снижения уровня помех используется фильтр, основанный по принципу диаграммы ящик с усами.

Затем происходит обработка массивов RR-интервалов для трех типов данных (нормальный синусовый ритм, пред эпизод и непосредственно сам эпизод) для каждого из пациентов и вычисление следующих статистических величин: математическое ожидание, среднее квадратическое отклонение, коэффициенты эксцесса и асимметрии, медиана, мода и интерквартильный размах. Все результаты заносятся в таблицу.

Также выделенные RR-интервалы анализируются при помощи бесплатного ПО HRV Analysis. После чего полученные спектральные характеристики также заносятся в таблицу.

Затем производится оценка изменения параметров. Для каждого из пациентов в отдельности вычисляется разность параметров между пред эпизодом и нормальным синусовым ритмом, эпизодом и пред эпизодом. После чего суммируются все «положительные» (увеличение значения) и «отрицательные» (уменьшение значения) изменения и находится разность между ними.

Исходя из этого можно выделить те параметры, конечная разность которых имеет наибольшую абсолютную величину. К ним относятся: математическое ожидание, медиана, mean HR, NN50, VLF Power. Таким образом вышеперечисленные величины можно использовать при скрининговом обследовании для выявления ИБС. Это дает возможность разработать устройство, которое фиксирует наличие ИБС на основе оценки вариабельности ритма сердца и оповещает о возможности приближении клинических проявлений, чтобы пациент имел возможность предупредить ишемический эпизод.

Литература

1. Аносов И.П., Хоматов В.А. Анатомия человека в схемах. Советский спорт. Учебник. К.: Высшая шк., 2002. 191с.
2. Ильинский Б.В. ИБС и наследственность. Л.: Медицина, 1985. 528с.
3. Поллок М.Л., Шмидт Д.Х. Заболевания сердца и реабилитация. Киев. Олимпийская Литература, 1999. 319с.

Попова О.В.

Студент, ГБОУ ВПО Саратовский Государственный медицинский университет им.В.И. Разумовского

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ ПСОРИАЗА

Аннотация

В статье рассмотрены современные представления об этиологии псориаза. Псориазом страдают 5% населения планеты. Не смотря на такую огромную распространенность данного заболевания, споры о первичных и вторичных патогенетических нарушениях, лежащих в основе возникновения псориаза, не утихают и по сей день. Полученные данные об этиологии псориаза будут использованы в дальнейшем в создании максимально эффективной терапии заболевания.

Ключевые слова: псориаз, этиология, иммунология, генетика.

Popova O.V.

Student, Saratov State Medical University named after Razumovsky V.I.

MODERN ASPECTS OF THE ETIOLOGY OF PSORIASIS

Abstract

The article considers modern scientific data on etiology of psoriasis. Psoriasis is wide – spread disease, nevertheless scientists around the world continue to disputes about primary pathogenetic violations underlying psoriasis. Modern scientific data on etiology of psoriasis will be used in creating the most effective therapy of psoriasis.

Keywords: psoriasis, etiology, immunology, genetics.

Псориаз – хроническое, рецидивирующее, воспалительное заболевание кожи с выраженной генетической основой.

Для псориаза характерны комплексные изменения роста и дифференцировки эпидермиса, многочисленные биохимические, иммунологические и сосудистые аномалии, а также пока еще недостаточно изученная взаимосвязь с функцией нервной системы.

Патологический эпидермальный барьер в патогенезе псориаза

Почти 20 лет назад Уильямс и Элиас предложили объединенную концепцию патогенеза заболеваний ороговения, согласно которой нарушение функции и/или целостности эпидермального барьера является сигналом к его восстановлению и в итоге приводит к гиперплазии эпидермального барьера.

Возможной причиной эпидермальной гиперпролиферации выступает ингибирование эпидермальных трансглутаминаз; стимуляция данного процесса является пусковым механизмом развития псориаза среди генетически предрасположенных пациентов.

Расстройство функционирования эпидермального барьера может быть связано с нарушением синтеза липидов, холестерина или керамида, что приводит к повышенному синтезу ДНК и эпидермальной гиперплазии, и, в конечном итоге, может индуцировать псориаз.

Данные за Т- клеточную теорию происхождения псориаза

Более 10 лет назад, проведено исследование с использованием иммунодефицитных мышей SCID и имплантированием им фрагментов человеческой кожи. Цель исследования: показать Т – клеточную индукцию псориаза, акцентируя внимание на патогенетической роли этих иммунокомпетентных клеток. Исследователи вводили иммуноциты от больных псориазом в привитый аллогенный препарат нормальной человеческой кожи и получали псориазоподобную бляшку. Выводы: вместо предполагаемой реакции отторжения трансплантата аллогенной человеческой или ксеногенной мышинной кожи, инъекция псориазоподобных иммуноцитов вызвала развитие псориаза. Для сравнения, ни бессимптомная привитая кожа от больных псориазом, в которую не ввели иммуноциты, ни инъецированная иммуноцитами кожа от здоровых людей не смогли вызвать появления псориазоподобных бляшек на пересаженной коже. Это открытие наглядно продемонстрировало, что псориаз является иммунным заболеванием, в котором приоритетное значение имеет патология Т– клеток, а не эпидермальных кератиноцитов.

Другое исследование демонстрирует, что только сочетание патологии кератиноцитов и иммунных нарушений может быть причиной псориаза. Данные исследователи показали, что преобразователь сигнала и активатор транскрипции 3 (stat3) активизируется в кератиноцитах поврежденных псориазом участков кожи человека. У трансгенных мышей в кератиноцитах обнаруживается конститутивно активная форма stat3 (stat3C), развивающих псориазоподобные поражения кожи либо спонтанно, либо при наличии ран. У трансгенных мышей псориазоподобные очаги формировались только в случае двойной активации: активации stat3 в кератиноцитах и активации Т– лимфоцитов. Эти данные лежат в основе гипотезы о дефекте stat3 и активации иммуноцитов, как причине развития псориаза.

О генетической предрасположенности к псориазу

Исследование GWAS позволило определить в хромосоме 6p21 «ген предрасположенности к псориазу» (PSORS1). Он наиболее прочно связан с молекулами, участвующими в иммунном ответе, воспалении, клеточной пролиферации и апоптозе, в дифференцировке кожи и формировании кожного барьера. Комплекс дифференцировки эпидермиса (EDC) включает в себя огромное число генов хромосомы 1q21, играющей главную роль в развитии, созревании, ороговении, кросс – линкинге и окончательной дифференцировке эпидермиса, формировании функционального барьера эпидермиса.

Наиболее сильная связь псориаза установлена с генами LCE. LCE гены кодируют протеины конвертов рогового слоя и играют важную роль в заключительной дифференцировке клеток, обеспечивая нормальное функционирование эпидермального барьера и его восстановление. Предполагается, что отсутствие интактных LCE генов может лежать в основе нарушения барьера эпидермиса. Делеция LCE3B и LCE3C нарушает дифференцировку кератиноцитов, потеря этих регуляторных генов может также вести к развитию псориаза. Таким образом, ассоциация псориаза с генами LCE имеет важное биологическое значение.

Заключение

Многочисленные исследования направлены на установление причины возникновения псориаза. Существует множество теорий, ведущая из которых посвящена взаимосвязи генетических и иммунных процессов в развитии псориаза; значительно увеличилось число сообщений о наличии у пациентов сопутствующих аутоиммунных заболеваний. В будущем планируется