

ли здоровые доноры. Возраст больных 40–65 лет (в среднем 48,6 лет). По степени тяжести заболевания больные разделились на 2 группы. 1 группа (23 больных) – тяжелые Q-позитивные ИМ, 2 группа (7 больных) – Q-негативные ИМ. Диагноз ИМ устанавливался на основании полного клинического обследования в соответствии с классификацией ВОЗ.

В эксперименте использовались самцы крыс нормотензивной линии Вистар и гипертензивной линии НИСАГ (с наследственной индуцированной стрессом АГ). Использовались крысы в возрасте 2–2,5 месяца массой 200–250 г. Моделирование катехоламинового («метаболического») ИМ проводилось однократным введением адреналина в дозе 0,2 мг на 100 г массы тела. Артериальное давление определялось сфигмографическим методом на хвосте с помощью датчиков давления. Лимфа у крыс забиралась из цистерны Хиля грудного протока. Zn сыворотки крови и лимфы определяли атомно-абсорбционным способом на спектрофотометре Unicam-939. Результаты выражались в мкг/см³.

Результаты: у больных 2 группы в острой стадии ИМ содержание Zn значительно снижено, что составило $0,63 \pm 0,05$ мкг/см³, в 3,5 раза ниже контрольных показателей ($p < 0,05$). В 1 группе эти показатели еще ниже ($0,51 \pm 0,04$ мкг/см³, $p < 0,05$).

У крыс нормотензивной линии Вистар с ЭИМ в сыворотке крови содержание Zn составило $0,062 \pm 0,005$ мкг/см³, что выше контрольных показателей ($p < 0,05$). У крыс линии НИСАГ с ЭИМ содержание Zn составило $0,032 \pm 0,003$ мкг/см³, в 2,4 раза меньше, чем до моделирования ИМ ($p < 0,05$). В лимфе у нормотензивных крыс Вистар с ЭИМ содержание не отличалось от нормальных показателей ($0,04 \pm 0,001$ мкг/см³, $p > 0,05$). У крыс гипертензивной линии НИСАГ с ЭИМ в лимфе концентрация Zn в 2 раза превышала цифры, выявленные до моделирования ИМ ($0,066 \pm 0,001$ мкг/см³, $p < 0,05$). При оценке плазменно-лимфатического индекса (ПЛИ), который объясняет распределение микроэлементов в системе «кровь – лимфа», получено: у нормотензивных крыс Вистар с ЭИМ ПЛИ повышен в сравнении с контролем в 5 раз. Противоположная картина – у гипертензивных крыс линии НИСАГ, где ПЛИ при моделировании ИМ падает в 4,1 раза.

Заключение: у больных в острую стадию ИМ происходит значительное снижение содержания Zn. Степень снижения зависела от тяжести ИМ и наличия АГ. Изменение обмена Zn у лабораторных животных можно считать адекватным аналогичным изменениям у человека. В эксперименте существенное снижение концентрации Zn наблюдались в группе гипертензивных крыс линии НИСАГ и ЭИМ, а у нормотензивных крыс показатели были сравнимы с нормой, что может быть связано с «гипертензивным» действием ионов цинка, благодаря стимуляции депрессорной системы организма, снижающей АД. Кроме этого, через систему перекисного окисления липидов Zn выступает в качестве вазодилатора. Изменения ПЛИ были неоднозначными и даже противоположными у крыс нормотензивной и гипертензивной линий, что свидетельствует о том, что у гипертензивных крыс преобладает лимфатический пул Zn, и при ИМ лимфатическая система является донором микроэлементов, в частности Zn. Гипоцинемия у больных ИМ, особенно в сочетании с АГ, является неблагоприятным признаком, что требует коррекции.

от изменений, вызванных инфарктом миокарда, гипертрофией желудочков сердца и блокадами проведения возбуждения.

Цель исследований – выработка неинвазивной методики топической локализации ДПП при синдроме WPW по ВЭКГ для повышения эффективности хирургического лечения.

При возбуждении миокарда возникает переменное электрическое поле, характеризующееся интегральным электрическим вектором сердца (ИЭВС), конец которого в течение кардицикла описывает в пространстве сложную кривую – в общем случае тройную векторную петлю, которая регистрируется с помощью векторкардиографа [2, 3]. Методика ВЭКГ благодаря возможности пространственной визуализации ИЭВС позволяет оценить его величину и локализацию в пространстве в различные моменты электрической систолы желудочков. Дельта-волна, возникающая на линиях стандартных отведений ЭКГ-12 при синдроме WPW, с точки зрения дипольной теории сердечного электрогенеза и концепции Гранта – Пенелопа – Транчези о существовании в процессе электрической систолы желудочков трех основных электрических векторов, составляющих ИЭВС (вектора возбуждения межжелудочковой перегородки (1), верхушки и свободных стенок желудочков (2), базальных отделов сердца (3) [1], рис.1), представляет собой не что иное, как проекции дополнительного дельта (Δ)-вектора на стандартные отведения.

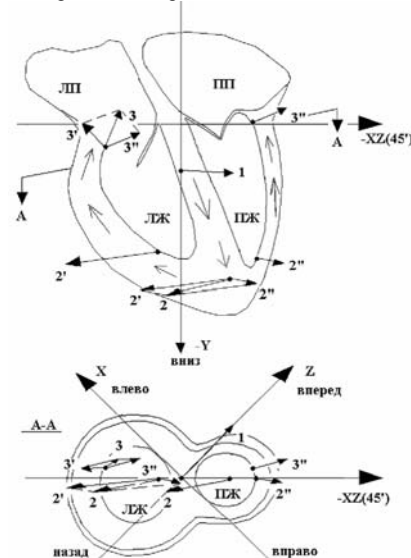


Рис.1. Схема строения сердца в плоскости -XZ (вид сзади; ось XZ расположена под углом 45° к оси X и к оси Z) и в горизонтальной плоскости (вид сверху). ЛП – левое предсердие, ПП – правое предсердие, ЛЖ – левый желудочек, ПЖ – правый желудочек, А-А плоскость сечения.

Начало, направление и локализация Δ-вектора зависят от анатомического расположения участка преэкситации, что указывает на локализацию дополнительного предсердно-желудочкового соединения (ДПЖС). Таким образом, ВЭКГ, зарегистрированные при синдроме WPW, представляют собой результат сложения Δ-вектора с ИЭВС. Общая методика регистрации ВЭКГ изложена в [4]. После обработки и визуализации сигнала, получаются проекции ИЭВС на фронтальную, горизонтальную и сагитальную плоскости и в пространстве – плоскостные ВЭКГ и 3D-форма, соответственно. Выделяются векторные петли, возникающие при деполяризации предсердий (P), желудочков (QRS) и реполяризации (принятая в настоящее время интерпретация) желудочков (T). Далее проводится анализ векторной петли QRS. Анализируются величины, динамика и локализация в пространстве результирующего ИЭВС и Δ-вектора, возникающего при функционировании ДПЖС. Анализ проводится в соответствии с упомянутыми выше дипольной теорией сердечного электрогенеза и концепцией Гранта – Пенелопа – Транчези. Выявляются типичные изменения траектории петли QRS, возникающие при функционирующем ДПЖС, определяется область преэкситации и формулируется заключение.

Векторный анализ петли QRS ведется следующим образом.

УДК 616.12-073.97

НОВЫЙ МЕТОД ЛОКАЛИЗАЦИИ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПРИ СИНДРОМЕ ВОЛЬФА – ПАРКИНСОНА – УАЙТА

В.Н. БАКУЦКИЙ*, А.Н. ВОЛОБУЕВ*, М.Е. ЗЕМЛЯНОВА**

Известны методы диагностики дополнительных проводящих путей (ДПП) при синдроме Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW) по вектор- (ВЭКГ) и электрокардиограмме (ЭКГ) [1]. Общим слабым местом используемых в настоящее время для этой цели неинвазивных методов является невозможность получения информации для топической локализации ДПП. Имеющиеся методики позволяют лишь диагностировать синдром WPW и дифференцировать изменения, возникающие при этом синдроме,

* Кафедра медицинской и биологической физики, Самарского государственного медицинского университета
 ** Самарский областной кардиодиспансер, Самара

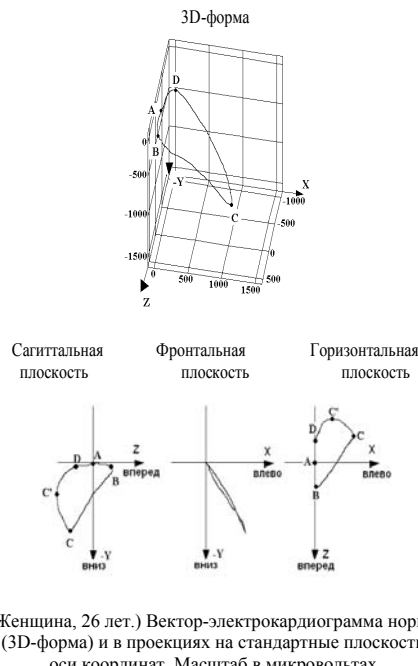


Рис. 2. (Женщина, 26 лет.) Вектор-электрокардиограмма нормы (в пространстве (3D-форма) и в проекциях на стандартные плоскости). X, Y, Z – оси координат. Масштаб в милливольт.

На рис.2 представлены петля QRS в пространстве и ее проекции в стандартных фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях, которые наблюдаются при распространении возбуждения по желудочкам в норме. Ход развития петли QRS – по часовой стрелке в сагиттальной плоскости и против часовой стрелки в горизонтальной плоскости. Во фронтальной плоскости петля QRS для поставленной цели малоинформативна. Петля отклонена назад, влево и вниз. Делим петлю QRS на четыре условных участка точками A, B, C, (C'), D. На каждом участке можно отметить преобладание возбуждения в определенных анатомических областях левого и правого желудочков. На рис.1 показана схема анатомической локализации вышеуказанных векторов. Для удобства и наглядности проведения векторного анализа, схема строения сердца представлена в горизонтальной плоскости и в плоскости -XZ, составляющей угол в 45° с фронтальной плоскостью. Участок AB на данной ВЭКГ отражает локализацию и направление в пространстве вектора 1, который возникает в средней части левой перегородочной поверхности и направлен к основанию передней папиллярной мышцы правого желудочка, ориентирован вперед, вверх или вниз (в зависимости от положения сердца). На представленной схеме вектор 1 направлен несколько вниз и строго вперед по оси Z, что обусловлено анатомическим расположением сердца в грудной полости. Затем вектор 1 при своем развитии начинает отклоняться вниз, влево и назад и постепенно переходит в вектор 2. Этот процесс отражает участок BC на ВЭКГ, который обусловлен распространением возбуждения по нижней трети межжелудочковой перегородки с захватом верхушки сердца. В дальнейшем происходит переход возбуждения на свободные стенки желудочков: левого и правого с формированием векторов 2' и 2'', соответственно. Так как масса миокарда левого желудочка больше массы миокарда правого желудочка, то при распространении возбуждения на стенки желудочков преобладают потенциалы левого желудочка. Этим фактом объясняется локализация в пространстве вектора 2, который, являясь результирующим при сложении векторов 2' и 2'', ориентируется в пространстве влево, назад и вниз (участок CC').

Участки C'D и DA характеризуют локализацию в пространстве вектора 3. Данный вектор, обусловленный возбуждением базальных отделов левого (3') и правого (3'') желудочков, является результатом сложения векторов 3' и 3''. Он поворачивается вправо, вверх и вперед до окончания цикла возбуждения.

На рис.3 представлена типичная пространственная ВЭКГ (3D-форма) и ее проекции на плоскости при левом верхнебоковом ДПЖС (диагноз окончательно подтвержден результатами последовавшего хирургического вмешательства), который, располагаясь между левым предсердием и левым желудочком, приводит к преждевременному возбуждению базального участка

верхнебоковой стенки левого желудочка. Ход развития петли QRS – по часовой стрелке в сагиттальной плоскости и против часовой стрелки в горизонтальной плоскости. Петля смещена по сравнению с нормой вперед, влево и вниз.

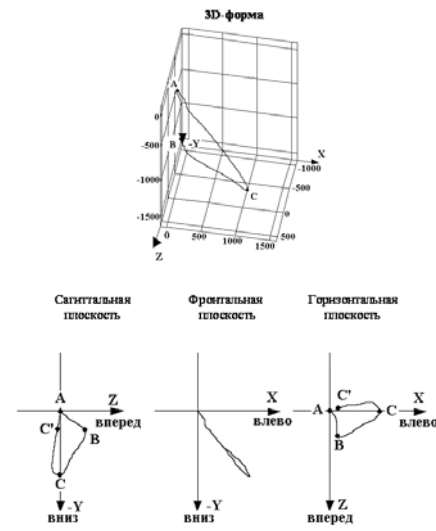


Рис.3. (Женщина, 18 лет. Сопутствующих заболеваний нет.) Вектор-электрокардиограмма при левой верхнебоковой локализации дополнительного предсердно-желудочкового соединения.

Петля QRS разделена на характерные участки AB, BC, CC', C'A. Схема строения сердца с проведенным векторным анализом представлена на рис.4. На схеме ДПЖС отмечен жирной линией в плоскости -XZ и точкой – в горизонтальной плоскости. В анализе использовались аналогичные схемы и в других плоскостях.

На ВЭКГ в сагиттальной плоскости, по сравнению с нормой, наблюдается смещение участка AB несколько книзу. Данное изменение можно объяснить следующими особенностями распространения возбуждения по миокарду желудочков. Вследствие преэкситации за счет ДПЖС базального участка верхнебоковой стенки левого желудочка возникают дополнительные векторы. Обозначим их: 1A' – вектор, обусловленный распространением возбуждения на нижнебоковую область левого желудочка, 1A'' – вектор, возникающий за счет распространения возбуждения на парасептальную область левого желудочка. При сложении векторов формируется результирующий вектор 1Δ, который ориентирован вниз, влево и вперед (рис.4).

Практически одновременно с процессом формирования Δ-вектора, происходит распространение возбуждения по проводящей системе сердца с образованием вектора 1. В результате сложения вектора 1Δ и вектора 1 формируется результирующий вектор 1'Δ. Его локализация в пространстве наглядно отражена участком AB петли QRS в сагиттальной и горизонтальной плоскостях. Изменение локализации участка AB по сравнению с нормой обусловлено взаимодействием волн возбуждения, возникающих в сердце, включая и функционирующее ДПЖС, в начале процесса деполяризации.

Следующий участок BC отражает преобладающие потенциалы вектора 2. Несмотря на его незначительное смещение вперед в сагиттальной и горизонтальной плоскостях, он существенно не отличается от такового в норме. Его локализация в пространстве обусловлена взаимодействием волн возбуждения. При учете скорости распространения возбуждения вдоль и поперек мышечных волокон, становится ясно, что за одно и то же время при распространении возбуждения по проводящей системе сердца и миокарду в процесс деполяризации вовлекается больше анатомических структур сердца, а именно – нижняя треть межжелудочковой перегородки и верхушка, по сравнению с участком возбуждения стенки левого желудочка за счет дополнительного проводящего пути. Следовательно, потенциалы вектора 2 по величине будут преобладать над потенциалами Δ-вектора. Несмотря на столь выраженное преобладание вектора 2, Δ-вектор не

