

- Приморского края / Т. Г. Васильева, Т. И. Бурми-
строва, С. Н. Шишацкая // Актуальные проблемы
абдоминальной патологии у детей : материалы
XVIII конгр. детских гастроэнтерологов России и
стран СНГ. – М., 2011. – С. 12–13.
2. Доценко, В.А. Эколого-гигиенические подхо-
ды к оценке риска факторов питания для здо-
ровья населения / В.А. Доценко, А.И. Петухов,
Г.А. Дмитриева // Гигиена и санитария. – 2005. –
№ 4. – С. 38–40.
 3. Онищенко, Г.Г. Окружающая среда и состояние
здоровья населения Российской Федерации /
Г.Г. Онищенко // Здравоохранение Рос. Феде-
рации. – 2003. – № 1. – С. 8–10.

**ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЕЙ ЗАГРЯЗНЕНИЯ
ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ФОРМИРОВАНИЕ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ
И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ
В ЭКОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ
КРАСНОДАРСКОГО КРАЯ**
В. А. ШАШЕЛЬ, П. В. ЛЕВИН,
Г. В. НАУМЕНКО, А. М. ШАШЕЛЬ

Проведенные исследования являются бесспорным
свидетельством неблагоприятного влияния загрязне-
ния окружающей среды на распространенность и забо-
леваемость хроническими болезнями печени, желчного
пузыря и поджелудочной железы в детской популяции.

Предложен, апробирован и внедрен в клиническую
практику «Способ оценки экологического состояния
окружающей среды». Он позволил оценить экологи-
ческое состояние территорий, проранжировать их по
уровню загрязнения и прогнозировать влияние высоких
уровней загрязнения внешней среды на формирование
хронической патологии у детского населения, в том чис-
ле гепатобилиарных и панкреатических заболеваний.

Ключевые слова: экология, распространенность,
болезни печени, желчного пузыря, поджелудочной же-
лезы

4. Онищенко, Г.Г. Влияние факторов внешней сре-
ды на здоровье человека / Г.Г. Онищенко // Им-
мунология. – 2006. – № 6. – С. 352–355.
5. Павленко, Н.В. Особенности деструкций гастро-
дуоденальной зоны по данным эндоскопическо-
го обследования / Н.В. Павленко // Актуальные
проблемы абдоминальной патологии у детей :
материалы XIV конгр. детских гастроэнтероло-
гов России. – М., 2007. – С. 174–175.
6. Шашель, В.А., Нефедов П. В., Настенко
В.П. Способ оценки экологического состояния
окружающей среды / В.А. Шашель, П. В. Нефе-
дов, В.П. Настенко // Патент № 2156975, G. 01
№ 33/00. Опуб. 27.09.2000. Бюл. № 27.

**EFFECT OF DIFFERENT LEVELS
OF ENVIRONMENTAL POLLUTION ON THE
FORMATION OF DISEASES
OF THE LIVER, GALLBLADDER AND PANCREAS
IN CHILDREN IN ENVIRONMENTAL CONDITIONS
OF KRASNODAR REGION**
SHASHEL V. A., LEVIN, P. V., NAUMENKO G. V.,
SHASHEL A. M.

The research is indisputable evidence of the adverse
effects of pollution on the prevalence and incidence of
chronic liver, gallbladder and pancreas diseases in the
pediatric population. “The method of evaluating the
ecological state of the environment” is proposed, tested
and introduced into clinical practice. It made it possible to
estimate the ecological status of the territories, rank them
in terms of pollution and to predict the effect of high levels
of the environmental pollution on the formation of chronic
diseases in the child population, including hepatobiliary
and pancreatic diseases.

Key words: ecology, liver disease, gallbladder,
pancreas

© Коллектив авторов, 2013

УДК 616.12-07:616-007.246:616-007.61:611.127:616.124.2:616-007.17

ВИЗУАЛЬНО-БИОФИЗИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА АСИММЕТРИЧНОЙ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА

В. М. Яковлев, А. В. Ягода, С. В. Гусев
Ставропольский государственный медицинский университет

Яковлев Виктор Максимович,
доктор медицинских наук, профессор кафедры клинической
физиологии, кардиологии с курсом интроскопии ИПДО
Ставропольского государственного
медицинского университета;
тел.: (8652)429121, (8652)356149

Ягода Александр Валентинович,
доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой
госпитальной терапии Ставропольского государственного
медицинского университета;
тел.: 9064907330; e-mail: alexander.yagoda@gmail.com

Гусев Сергей Викторович,
кандидат медицинских наук, доцент кафедры клинической
физиологии, кардиологии с курсом интроскопии ИПДО
Ставропольского государственного
медицинского университета;
тел.: 9283295602; e-mail: gsv.stav26@yandex.ru

Проблема биологической симметрии как меры
оценки биологии развития и формообразова-
ния сердечно-сосудистой системы, несмотря
на многоуровневые исследования отечественных
и зарубежных ученых на протяжении XX столетия,
остается в стадии решения.

Вопросы биологической симметрии освещены в
законе гомологических рядов Н.И. Вавилова [1], гипо-
тезе В.И. Вернадского [2] о неевклидовой геометрии
живых веществ, «Биологии развития» С. Гилберта [3] и
в ряде других работ. Проблема биологической симме-
трии на макромолекулярном уровне обсуждалась на
Нобелевском симпозиуме в 1968 году. Однако до сих
пор значимость её решения остается очень высокой.

Симметрия как критерий межтканевого нарушения биологии развития сердца при наследственной дисплазии соединительной ткани (ДСТ) до настоящего времени не изучена. Диагностика нарушений биологии развития и связанной с нею межтканевой асимметрии сердца у больных с ДСТ стала возможной в результате создания и внедрения в практическую медицину многочисленных методов прижизненной визуализации.

Визуально-биофизическая диагностика асимметричной гипертрофии левого желудочка при ДСТ сердца является довольно сложным и мало изученным вопросом кардиологии и клинической физиологии в связи с тем, что методы электромеханической визуализации лишь в последние годы XX – начале XXI столетий стали внедряться в диагностический процесс для решения обратной биофизической задачи практической электрокардиологии [4].

Цель исследования: изучить возможности электрокардиографической системы и эхокардиографии в визуально-биофизической диагностике асимметричной гипертрофии миокарда левого желудочка при ДСТ сердца.

Материал и методы. В открытое рандомизированное неконтролируемое исследование включено 130 пациентов в возрасте $27 \pm 4,9$ лет с дисплазией соединительной ткани сердца. Из них 12 пациентов с дифференцированной формой (синдромы Марфана и Элерса – Данлоса) и 118 – с недифференцированной ДСТ. Мужчин было 57, женщин – 73. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей в возрасте 19–35 лет. Всем проводилось комплексное электрокардиографическое компьютерное исследование: ЭКГ в 12 отведениях, ортогональная ЭКГ и векторкардиография (ВКГ) по МакФи – Парунгао, дипольная электрокардиография (ДЭКАРТО), мониторинг по Холтеру, эхокардиография (ЭхоКГ).

Количественные характеристики ЭхоКГ и электрокардиологического исследования представлены как средние значения $\pm$ среднеквадратическое (стандартное) отклонение. Для их сравнения использовали *t*-критерий Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Для выявления связей между параметрами эхокардиографии и электрофизиологическими характеристиками биоэлектрического поля сердца использовали коэффициент корреляции Пирсона.

Результаты и обсуждение. ЭхоКГ исследование определило структурно-функциональные критерии ремоделирования левого желудочка при ДСТ сердца. Генетически детерминированная тканевая асимметрия при наследственной дисплазии соединительной ткани сердца между миокардом, клапанными и подклапанными структурами, проводящей системой и соединительнотканым межклеточным матриксом визуализируется как пролапс митрального клапана (ПМК), ложные хорды левого желудочка, изменения геометрии полостей – субстраты электромеханической нестабильности, формирующей структурно-функциональное и электрофизиологическое ремоделирование левого желудочка.

Вариант электрофизиологического ремоделирования левого желудочка, обусловленный генетически детерминированной асимметрией развития внеклеточного матрикса, фиброзного каркаса и миокарда, которые формируют эндогенную модификацию электродинамического процесса (фрагментарное возбуждение и проведение импульса, дисперсию), определяет образно-графическое отражение потенциала действия на ЭКГ, ВКГ и ДЭКАРТО.

Для верификации структурного ремоделирования левого желудочка при наследственной ДСТ сердца наиболее рациональна эхокардиографическая визуализация миокарда, фиброзного кольца, створок, хорд митрального клапана, папиллярных мышц, дополнительных хорд и трабекул, Евстахиева клапана. Когда же решается вопрос о принадлежности анатомического дефекта к малым аномалиям развития сердца или сосудов, следует помнить, что принципы диагностики их функциональной значимости являются условными. Например, соединительнотканый дефект аортального клапана обычно не приводит к нарушению кровотока, однако именно при этой аномалии развития часто возникает внезапная смерть. Поэтому у пациентов с ДСТ следует проводить структурно-функциональную характеристику малых аномалий развития сердца только с позиций системной диагностики.

Структурно-функциональное ремоделирование левого желудочка при наследственной ДСТ сердца верифицировали эхокардиографическим методом, который дает возможность диагностировать нарушения биологии развития фиброзного каркаса, миокарда, клапанных и подклапанных структур, внутрижелудочковые и внутрипредсердные аномалии развития («ложные» хорды и др.).

Структурно-функциональное ремоделирование левого желудочка, обусловленное при наследственной ДСТ нарушением биологии развития межтканевой симметрии, проявляется, по данным ЭхоКГ, в виде локального или распространенного усиления рисунка в межжелудочковой перегородке (часто с локализацией у её основания) и в миокарде левого желудочка, указывающего на интерстициальный фиброз. Это подтверждается данными гистологического исследования. Миокардиальное ремоделирование связано с нарушением геометрии левого желудочка, что находит своё отражение:

- в асимметричной гипертрофии левого желудочка (неравномерном увеличении миокарда);
- наличии «ложных» хорд в предсердиях и желудочках;
- нарушении биологии развития клапанных и подклапанных структур сердца;
- сочетанных нарушениях биологии развития мышечной и соединительной ткани.

Выявленные с помощью ЭхоКГ структурно-функциональные составляющие наследственной ДСТ сердца являются электрогенным субстратом электрофизиологического ремоделирования левого желудочка.

По данным эхокардиографии чётко прослеживаются определенные закономерности структурно-функционального ремоделирования левого желудочка, которые связаны с межтканевой асимметрией при ДСТ сердца (рис. 1).

Структурно-функциональное ремоделирование левого желудочка при ДСТ сердца проявляется тканевой асимметрией между кардиомиоцитами, проводящей системой и соединительной тканью. Тканевая асимметрия проявляется также в клапанах сердца (митральном, трикуспидальном), в подклапанном аппарате (хордах) и приводит к нарушению геометрии и функции клапанного аппарата, внутрисердечной гемодинамики, увеличению полостей желудочков и предсердий. Нарушение геометрии левого желудочка при наследственной ДСТ сердца, как правило, предшествует диастолической дисфункции, снижению фракции выброса, нарушениям внутрисердечной и общей гемодинамики. Установлено, что изменения кривизны стенок левого желудочка, обусловленные ДСТ клапанного и хордального аппаратов, позволяют оценить как

собственно нарушение геометрии левого желудочка, так и степень его морфологического ремоделирования и конечных объемов в систолу и диастолу.



Рис. 1. ЭхоКГ пациента В., 19 лет. Д-з: дисплазия соединительной ткани сердца, ПМК с миксоматозной дегенерацией створок и регургитацией II степени. Умеренная гипертрофия межжелудочковой перегородки. АД = 110/70 мм рт. ст.

Генетически детерминированная межклеточная асимметрия при ДСТ сердца определяет степень выраженности образования изолирующих границ между мышечными пучками, которые ведут к усилению естественной асинхронной активации и неравномерному или фрагментированному проведению импульса возбуждения. Если в параллельно расположенных волокнах миокарда проведение становится декрементным, но не в одинаковой степени, то вместо единого фронта возбуждения появляются опережающие и запаздывающие волны, т. е. фрагментарное формирование потенциала действия желудочков. Деполяризация соседних волокон происходит не одновременно, общая эффективность стимула падает, и возможно развитие частичной или полной блокады его проведения.

Молекулярно-генетические исследования определили некоторые эндогенные электрофизиологические механизмы, которые обуславливают региональные изменения в автономной рецепторной и эффекторной функциях. Конечным результатом их является дисперсия ответа на симпатический стимул, т. е. возникают патологические биофизические связи и уровень взаимодействия, формирующие кратковременное или длительное электрофизиологическое ремоделирование левого желудочка.

Моделирование электродинамического процесса биоэлектрического поля сердца реализуется в реальном времени и пространстве с вероятностной биофизической циклическостью, последовательностью и определенной закономерностью, которые можно зарегистрировать с помощью электрокардиологической компьютерной системы. В графическом отражении потенциал действия (деполяризация и реполяризация) проявляется в виде ЭКГ-кривых, ВКГ-петель или дэкартограмм, характеризующих образно-содержательные параметры биофизического процесса в миокарде с привязкой к анатомическим ориентирам левого и правого желудочков.

Структурное и электрофизиологическое ремоделирование левого желудочка при ДСТ сердца определено генетической детерминированностью и необратимостью межклеточной асимметрии.

Ясно, что помимо генетической детерминированности и необратимости процесса межклеточной асимметрии, лежащей в основе электрофизиологического ремоделирования левого желудочка при ДСТ сердца, необходимо определить возможные механизмы электрогенеза эндогенной патологической системы.

Основные диагностические критерии электрофизиологического ремоделирования левого желудочка, связанные с межклеточной асимметрией развития сердца при наследственной ДСТ, получены с помощью электрокардиографической компьютерной системы – ЭКГ-12 отведений, ортогональной ЭКГ и ВКГ по Мак-Фи – Парунгао и ДЭКАРТО (рис. 2, 3).

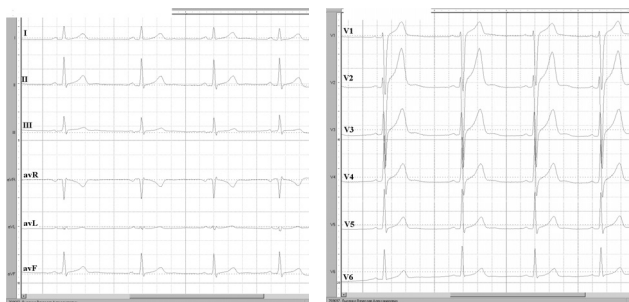


Рис. 2. ЭКГ-12 отведений. Пациент В., 19 лет. Ритм синусовый, ЧСС 59 в минуту, интервал PQ 130 мс. Диагностически значимыми признаками гипертрофии миокарда межжелудочковой перегородки и левого желудочка являются: амплитуда S в V₁ = 2 мВ; S в V₂ = 2,59 мВ; амплитуда R в V₄ = 2,59 мВ и в V₅ = 1,59 мВ

Электрокардиографическая компьютерная система позволила определить основные критерии и их диагностическую значимость в верификации электрофизиологического ремоделирования левого желудочка при ДСТ сердца.

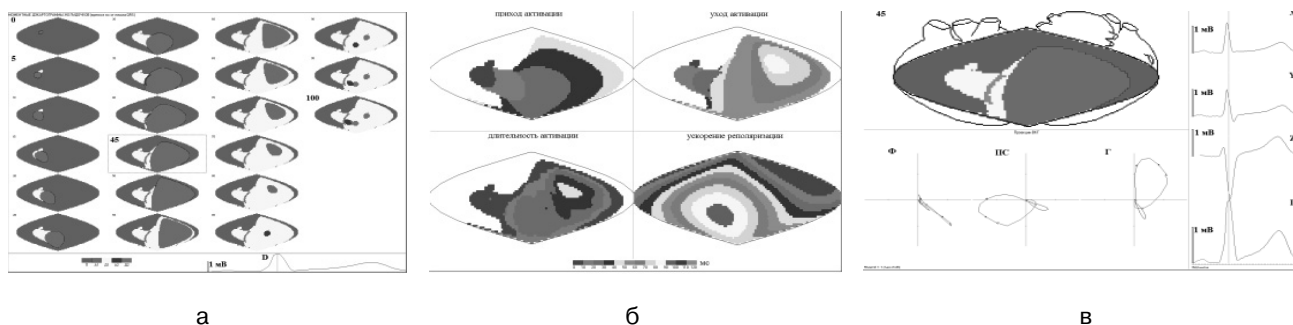


Рис. 3. Моментные дэкартограммы. Пациент В., 19 лет

На моментной дэкартограмме (рис. 3, а) интервал времени 45–50 мс соответствует графическому отображению синдрома короткого PQ. На модуле D представлена дельта-волна. Начиная с 35 мс и далее 40 мс, 45 мс, 50 мс и 55 мс зарегистрирована увеличенная площадь активации и деполяризации в миокарде соответственно с 1356, 1557, 1583, 1854, 1274, что является диагностическим критерием гипертрофии миокарда.

Максимальный вектор петли QRS (рис. 3, в) в горизонтальной плоскости умеренно увеличен и имеет отклонение влево и назад, площадь петли QRS умеренно увеличена. Максимальный вектор петли QRS в правой сагиттальной плоскости умеренно увеличен и имеет отклонение вниз и назад, площадь петли QRS увеличена. Максимальный вектор петли QRS во фронтальной плоскости имеет отклонение вниз и влево, площадь петли QRS уменьшена, представлена «тройной восьмеркой». Резкое смещение петли QRS в прямоугольной системе координат в горизонтальной плоскости и умеренное смещение в правой сагиттальной плоскости. Угол расхождения между петлями QRS и T умеренно увеличен. Площадь петли T уменьшена больше во фронтальной плоскости и выходит за пределы петли QRS.

На суммарных дэкартограммах (рис. 3, б) максимальная активация в сердце регистрируется на 50-й мс, уход активации – на 100-й мс.

Диагностически значимыми являются увеличение амплитуды максимального модуля (Dm) QRS и времени (TDM) от начала QRS, а также увеличение суммарного вольтажа амплитуд Rx и Sz на ортогональной скалярной ЭКГ до 3,23 мВ (рис. 3, в).

Заключение по комплексному электрокардиографическому исследованию пациента В. 19 лет: синусовая брадикардия (59 в мин), синдром короткого PQ, умеренно выраженное нарушение распространения возбуждения в переднеперегородочном отделе миокарда, признаки гипертрофии миокарда межжелудочковой перегородки и левого желудочка.

Межтканевая асимметрия при ДСТ сердца формирует изменчивость электродинамического процесса

ВИЗУАЛЬНО-БИОФИЗИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА АСИММЕТРИЧНОЙ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ДИСПАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА

В. М. ЯКОВЛЕВ, А. В. ЯГОДА,
С. В. ГУСЕВ

Генетически детерминированная межтканевая асимметрия при дисплазии соединительной ткани (ДСТ) сердца определяет степень выраженности образования изолирующих границ между мышечными пучками, которые ведут к усилению естественной асинхронной активации и неравномерному или фрагментированному проведению импульса возбуждения. Нарушение геометрии левого желудочка при наследственной ДСТ сердца, как правило, предшествует диастолической дисфункции, снижению фракции выброса, нарушениям внутрисердечной и общей гемодинамики. Ремоделирование связано с нарушением геометрии левого желудочка, что находит свое отражение в асимметричной гипертрофии левого желудочка, наличии «ложных» хорд в предсердиях и желудочках, в нарушении биологии развития клапанных и подклапанных структур сердца.

Ключевые слова: асимметричная гипертрофия левого желудочка, межтканевая асимметрия, электро-механическое ремоделирование

желудочков, а также геометрических соотношений между сердцем и поверхностью грудной клетки, что образно-графически регистрируется в изменении электрофизиологических и временных характеристик первичной активации и расположения её на поверхности отображения моментных и суммарных дэкартограмм. Статистически эту изменчивость можно описать, рассматривая дискретизированную поверхность отображения на дэкартограммах как совокупность возбудимых точек, для каждой из которых характерна объективная величина вероятности активации миокарда.

Заключение. Структурное и электрофизиологическое ремоделирование левого желудочка при соединительнотканной дисплазии сердца определено генетической детерминированностью и необратимостью межтканевой асимметрии, т. е. нарушением биологической симметрии развития. В проведённом исследовании установлено, что основными механизмами электро-механического ремоделирования левого желудочка являются генетическая детерминированность и необратимость процесса межтканевой асимметрии, которые определяют пространство электро-механического субстрата и электрофизиологическую дисперсию миокарда при наследственной ДСТ сердца.

Литература

1. Вавилов, Н.И. Избранные произведения / Н.И. Вавилов ; под ред. Ф.Х. Бахтеева. – Л. : Наука, 1967.
2. Вернадский, В.И. Химическое строение биосферы Земли и её окружение / В.И. Вернадский. – М. : Наука, 1965. – 374 с.
3. Гилберт, С. Биология развития : пер. с англ. : в 3 т. / С. Гилберт. – М. : Мир, 1993. – 813 с.
4. Яковлев, В.М. Соединительнотканная дисплазия сердца и сосудов (биология развития, клинко-визуальная диагностика) / В.М. Яковлев, А.И. Мартынов, А.В. Ягода. – Ставрополь, 2010. – 320 с.

VISUAL-BIOPHYSICAL DIAGNOSTICS OF ASYMMETRIC HYPERTROPHY OF MYOCARDIUM OF THE LEFT VENTRICLE AT THE HEART CONNECTIVE TISSUE DISPLASIA YAKOVLEV V. M., YAGODA A. V., GUSEV S. V.

Genetically determined intratissural asymmetry at dysplasia of connective tissue of the heart influences the degree of marked formation of isolating margins between muscular bands which leads to reinforcement of natural asynchronic activation and irregular or fragmental conductivity of excitation impulse.

Impairment of geometry of the left ventricle at hereditary dysplasia of connective tissue of the heart, as a rule, precedes the diastolic dysfunction, reducing the outcome fraction, damage of intracardiac and general hemodynamics. Remodeling is connected with impairment of the left ventricle's geometry, which results in «false» chordae in atria and ventricles; in damage of biological development of valvular and supra-avalvular structures of the heart.

Key words: asymmetric hypertrophy of the left ventricle, intertissural asymmetry, electromechanical remodeling