

Таблица 3

Динамика липидов эритроцитов у больных, получавших эссенциале форте, М±m

Показатели, %	Здоровые, n=40	Больные с ГХС легкой степени, n=15	Больные с гипобеталипопротеинемией, n=19	Больные с нормолипидемией, n=25
ФС	10,47±0,07	**11,94±1,69 10,90±0,40	11,37±2,54 10,92±0,90	*11,49±2,34 10,80±0,75
СМ	29,14±0,53	27,26±2,33 28,10±1,50	25,74±4,03 26,35±0,53	26,47±2,88 27,82±1,90
ФХ	35,04±0,09	**32,25±0,63 34,10±0,10**	**32,3±0,56 34,18±0,12**	**32,65±0,43 34,05±0,18**
ФЭ	25,34±0,55	**28,52±0,62 27,0±0,50	**31,05±1,45 29,1±0,52	**29,47±0,57 27,67±0,78
ФХ/ФЭ	1,41±0,03	**1,14±0,05 1,35±0,05*	**1,07±0,04 1,30±0,05*	**1,10±0,03 1,36±0,05*
Σω3	13,05±0,30	**10,84±0,40 12,90±0,40*	**9,65±0,45 11,68±0,57**	**10,89±0,43 12,80±0,54**
Σω6	26,61±0,47	29,14±0,95 30,20±0,70	30,68±0,85 28,92±1,24	28,46±0,60 27,64±1,14
Σω3/Σω6	0,50±0,01	**0,38±0,02 0,49±0,04*	**0,32±0,02 0,40±0,03*	**0,35±0,01 0,48±0,04**
ИН	170,67±1,54	165,6±1,20 168,05±2,30	162,71±2,52 163,50±1,40	164,51±1,57 169,10±1,20
18:4ω3/18:3ω3	4,94±1,18	*1,79±0,51 2,08±0,7	*1,09±0,23 2,20±0,50	*1,18±0,21 1,85±0,50
22:6ω3/22:5ω3	3,88±0,13	**2,97±0,11 3,02±0,12	**2,45±0,12 2,90±0,15	**2,86±0,12 3,45±0,50
20:4ω6/20:3ω6	10,21±0,37	10,43±0,49 10,41±0,32	9,65±0,40 10,03±0,24	10,16±0,44 10,30±0,35
20:4ω6/22:6ω3	1,30±0,04	*1,86±0,10 1,70±0,16	*2,19±0,13 1,85±1,13	*1,91±0,10 1,40±0,10*
(20:3ω6+20:5ω3)/22:6ω3	0,27±0,01	**0,39±0,02 0,29±0,02*	**0,42±0,02 0,31±0,03*	**0,42±0,02 0,28±0,04

Примечание: звездочкой слева обозначена достоверность относительно показателей здоровых лиц, звездочкой справа – после лечения: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001.

У терапевтических больных с нормолипидемией, легкой ГХС и гипобеталипопротеинемией в фазе ремиссии сохраняется модификация состава эритроцитарных липидов. Выявленные изменения в структурно-функциональном состоянии эритроцита характеризуют высокую плотность упаковки и микровязкость фосфолипидного бислоя. Применение на фоне базисной терапии ЭФЛ оказывает липидкорректирующее, мембраномодулирующее и мембраностабилизирующее действие у этой категории больных. Выявленные изменения липидов сыворотки крови, липидного матрикса эритроцитов, фосфолипидного и ЖК его состава, обуславливают целесообразность применения эссенциале форте как мембранопротектора, так и для коррекции нарушений липидного метаболизма у больных с заболеваниями внутренних органов. Назначение в восстановительный период заболеваний адекватной метаболической терапии позволит достичь стойкой клинико-метаболической ремиссии.

Литература

1. Иванов Е.М. Актуальные вопросы восстановительной медицины. – Владивосток, 2001. – 204 с.
2. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2004. – № 1. – С. 3–6.
3. Эндакова Э. А. и др. Модификация состава жирных кислот крови при сердечно-сосудистых заболеваниях. – Владивосток: Дальнаука, 2002. – 296 с.
4. Гвозденко Т.А. и др. // Нефрол. – 2006. – Т.10, №1. – С. 50.
5. Вязова А.В. и др. // Тр. института мед. климатологии восстановительного лечения. – Владивосток, 2004. – С. 197–205.
6. Антонюк М.В. и др. // Бюл. физиол. и патол. дыхания. – 2006. – Вып. 23. – С.59–61.
7. Ивашкин В.Т., Маевская М.В. // РМЖ. – 2004. – Т. 12, № 12. – С. 689–693.
8. Звягинцева Т.Д. и др. // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – № 2. – С. 51–56.
9. Титов В.Н. Атеросклероз как патология полиеновых жирных кислот. Биологические основы теории атерогенеза. – М.: Фонд «Клиника XXI века», 2002. – 495 с.
10. Климов А.Н., Никольцева Н.Г. Обмен липидов, липопротеидов и его нарушения. СПб.: Питер Ком, 1999. – 512 с.
11. Кухарчук В.В. // Кардиоваскул. тер. и профилактика. – 2004. – Т. 3, № 2. – С.133–144.
12. Bligh E.G., Dyer W.J. // Can. J. Biochem. Physiol. – 1959. – Vol. 37, № 8. – P. 911–917.
13. Vaskovsky V.E. et al. // J. Chromatogr. – 1975. – Vol. 111. – P. 129–141.
14. Carreau J.P., Duback J.P. // J. Chromatogr. – 1978. – Vol. 151, №3. – P. 384–390.

15. Stransky K. et al. // J High Res Chromatogr. – 1992. – Vol. 15. – P. 730–740.

УДК 616-005.4

ВЛИЯНИЕ СОСТОЯНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ НА ВРЕМЕННУЮ ОРГАНИЗАЦИЮ ЭКГ-СИГНАЛА ПРИ ОСТРОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А.К. ЗОТОВ, Т.Ю. ЗОТОВА, А.Г. КОМАРОВА, Е.С. ТАРАСОВА*

Тот факт, что медиана летальности при острой коронарной недостаточности (ОКН) приходится на первые 90 минут заболевания, когда еще нет сформированного патологического субстрата на уровне кардиомиоцитов и возможно формирование обратимой формы ишемии, обуславливает необходимость анализа влияния состояния коронарных артерий на электрофизиологические свойства миокарда, которые наиболее полно отражены в отдельном комплексе ЭКГ, развернутого в пространстве за счет 12 стандартных отведений. В отдельном ЭКГ-сигнале реализуются основные электрофизиологические свойства миокарда в виде автоматизма, возбудимости, проводимости. Поэтому имеется больше шансов выявить влияние патологического процесса на ранних стадиях заболевания. Имеющиеся методы оценки вариа-

бельности сердечного ритма, основанные на анализе длительного мониторирования ритма сердца с изучением длительности RR-интервалов позволяют оценить влияние патологических процессов и нарушения интеграции при реализации вегетативного управления ритмической деятельностью сердца, связанной, в основном, с функцией автоматизма. Изучение вариабельности длительности отрезков ЭКГ в 12 стандартных отведениях отражает весь цикл электрофизиологических изменений миокарда, позволяет нам применить энтропийный анализ для оценки их вероятностного разнообразия.

Материалы и методы. Анализировались ЭКГ 24 больных с острым коронарным синдромом (14 мужчин и 10 женщин), которым далее диагностирован инфаркт миокарда в 75% случаев и нестабильная стенокардия в 25% случаев. У 2-х человек течение ОКН осложнилось кардиогенным шоком. Сопутствующие заболевания в виде гипертонической болезни III ст. наблюдалась в 45% случаев, гиперхолестеринемия – в 33% случаев, ожирение – в 12% случаев. Всем была выполнена экстренная коронарография и стентирование. При анализе стандартной ЭКГ в 12 отведениях оценивалась длительность отрезков ЭКГ (p, rQ, QRS, ST, T, Tr) [1,5] и их вероятностные распределения на основе анализа относительной энтропии (S) и коэффициента управления (R). При величине последнего <0,1 можно говорить о стохастическом режиме, от 0,1 до 0,3 – квазидетерминированном, >0,3 – детерминированном режиме управления. Относительная энтропия и коэффициент управления находятся в зависимости: R+S=1 [2,5].

Используя коэффициент корреляции Пирсона (r) и бисериальный коэффициент, оценивалось наличие связи между состоянием коронарных артерий, средней длительностью отрезков в 12 стандартных отведениях и их вероятностными распределениями. Изучали показатели при анализе состояния коронарных артерий, а именно: степень среднего суммарного стеноза, определяемого как частное от деления величины всех стенозов на число пораженных коронарных артерий, число стенозированных коронарных артерий, уровень стеноза инфаркт-связанной коронарной артерии (ответственный стеноз). По итогам коронарографии установлены особенности коронарного кровообращения: правым типом кровообращения выявлен у 95% сбалансированный тип кровообращения определялся у 5% исследуемых. В среднем у каждого больного до проведения ангиопластики определялось 3 стеноза, после проведения – 1,57 стеноза. Величина сужения коронарной артерии, отвечающая за острые коронарные события

* Каф. общей патологии и патофизиологии РУДН, г. Москва ул. Миклухо-Маклая д.8, медфакультет, каф. общей патологии и патофизиологии

составила 89,75%. Фракция выброса у больных в среднем составляла 52%. Полученные данные обработаны статистически.

Результаты. В табл. 1 представлены результаты измерений длительности отрезков до и после реканализации коронарных артерий и их стентирования. Отсутствие достоверности отличия в средних показателях может быть следствием того, что эти величины являются предметом гомеостатического регулирования, а частота ритма менялась мало. О том, что это верно, говорят величины стандартного отклонения и коэффициента вариации, сохраняющие постоянство величин до и после стентирования.

Средняя длительность отрезков ЭКГ и их статистика

Средняя длительность (мм) отрезков ЭКГ						
Показатели ЭКГ	P	PQ	QRS	ST	T	TP
Средние значения до реканализации и стентирования коронарных артерий	3,9±1,65	3,2±0,45	4,36±0,54	6,08±1,07	6,42±0,89	15,6±4,98
Стандартное отклонение до реканализации и стентирования коронарных артерий	0,8	0,8	1,0	2,0	1,7	9,3
Коэффициент вариации до реканализации и стентирования коронарных артерий	0,21	0,26	0,23	0,33	0,26	0,6
Скос до реканализации и стентирования коронарных артерий	-1,13	-0,41	1,35	-0,5	-0,68	0,76
Экссесс до реканализации и стентирования коронарных артерий	0,6	-0,47	4,4	-0,13	-0,9	1,73
Средние значения после реканализации и стентирования коронарных артерий	3,98±0,79	3,4±0,32	4,7±0,39	6,33±0,9	6,63±0,57	15,28±4,87
Стандартное отклонение после реканализации и стентирования коронарных артерий	0,7	0,7	0,9	2,0	1,2	10,6
Коэффициент вариации после реканализации и стентирования коронарных артерий	0,18	0,21	0,18	0,31	0,19	0,7
Скос после реканализации и стентирования коронарных артерий	0,33	0,55	2,16	-1,13	0,72	0,85
Экссесс после реканализации и стентирования коронарных артерий	-0,4	0,43	6,9	3,3	1,16	0,4

В этих условиях адаптация системы идет за счет изменения характеристик скаса и экссесса, отражающих величину отклонения характеристик вероятностных распределений длин отрезков от нормального. Реканализация и стентирование коронарных артерий не ведет характеристики распределений к нормальному. Далее путем анализа величин и значимости коэффициентов корреляции оценено влияние состояния коронарных артерий на длительность отрезков и на их вероятностные распределения (табл.2). Выявлена слабая степень связи со всеми показателями длины отрезков ЭКГ. Наибольший коэффициент корреляции отмечен для суммарного стеноза коронарных артерий и длительности отрезка QRS. Внутривентрикулярная проводимость, как интегральный показатель, контролируется общим состоянием коронарных артерий.

Таблица 2

Корреляции между состоянием коронарных артерий, длительностью отрезков и их вероятностными распределениями до стентирования

Коронарные артерии	Длительность отрезков ЭКГ					
	Г _P	Г _{PQ}	Г _{QRS}	Г _{ST}	Г _T	Г _{TP}
Число стенозов	-0,29	-0,12	-0,28	-0,07	-0,26	-0,12
Суммарный стеноз	-0,18	-0,11	-0,32	-0,14	0,05	0,11
Ведущий стеноз	0,03	0,13	0,18	0,06	0,08	0,02
	Вероятностные распределения отрезков ЭКГ					
	Г _P	Г _{PQ}	Г _{QRS}	Г _{ST}	Г _T	Г _{TP}
Суммарный стеноз	-0,12	-0,03	-0,14	0,22	-0,08	-0,01
Число стенозов	-0,02	-0,14	-0,21	0,29	-0,04	0,13
Ведущий стеноз	0,26	0,07	0,10	0,47	0,08	0,08

*p=0,01

Так как в процессе анализа наличия связей не установлено значимой зависимости длин отрезков от состояния коронарных артерий, возникает вопрос об уровне реализации влияния состояния коронарных артерий на временную организацию ЭКГ сигнала. Анализ связи между показателями, отражающими состояние

коронарных артерий и вероятностными распределениями длин отрезков позволяет утверждать, что наиболее сильное и значимое влияние состояние коронарных артерий оказывает на вероятностное распределение отрезка ST, что допускает гипотезу о вкладе собственно механизмов, отвечающих за формирование и развитие ОКН в нарушения интегративных процессов при реализации электрофизиологических свойств миокарда.

Данные литературы, на основе которых риск внезапной смерти при ОКН на ранних сроках заболевания можно связать с прямым воздействием веществ, образуемых эндотелием при

Таблица 1

ОКН, позволяют обсуждать гипотезу о прямом воздействии веществ, реализующих дисфункцию эндотелия на управление механизмами восстановления клеточного потенциала кардиомиоцита и связанного с этим риском формирования фатальных аритмий. Наиболее очевидна в данном случае роль эндотелина-1, интракоронарное введение которого приводило к развитию фатальных аритмий у животных. При блокаде эндотелиновых рецепторов этот эффект не воспроизводился [3,4].

Эндотелий выполняет контролирующую функции при переносе ионов через мембрану клетки, в т.ч. и кардиомиоцитов, а дисбаланс именно ионных токов и конкретно кальция в период восстановления заряда клеточной мемbrane может быть ответственным за формирование постдеполяризационных потенциалов и механизмов триггерной активности. Имеются литературные данные, что в ранние периоды ОКН именно данный механизм ответствен за фатальные аритмии, а при развитии морфологического субстрата болезни в виде очаговых изменений миокарда, ведущим механизмом является ре-ентри [3,4].

Для анализа изменения интегративных процессов при реализации электрической активности миокарда на фоне развития ОКН нами были рассчитаны величины коэффициентов управления вероятностных распределений длин отрезков до и после стентирования (табл. 3).

Управляющие воздействия в режиме управления (стохастический, квази- и детерминированный) визуализируются лишь на уровне вероятностных распределений изучаемых параметров [5].

После коронарографии идет рост коэффициентов управления на уровне отрезков P, PQ, QRS.

Таблица 3

Коэффициенты управления вероятностным разнообразием длин отрезков ЭКГ

Показатели ЭКГ	R _P	R _{PQ}	R _{QRS}	R _{ST}	R _T	R _{TP}
До реканализации коронарных артерий	0,44±0,05	0,51±0,07	0,52±0,04	0,43±0,04	0,38±0,05	0,32±0,04
После реканализации коронарных артерий	0,59±0,04	0,63±0,03	0,64±0,06	0,42±0,03	0,44±0,06	0,37±0,05

При этом данные табл. 4 не позволяют связать это увеличение с изменением состоянием коронарных артерий. Состояние коронарных артерий контролирует вероятностное разнообразие отрезка ST. Наиболее сильно эта связь наблюдается между отрезком ST и ответственным стенозом коронарной артерии (табл. 2).

Формируется парадокс, в результате которого несмотря на реканализацию и стентирование коронарных артерий происходит формирование патологического процесса в миокарде, визуализируемого усилением детерминирующих воздействий при управлении отрезком QRS [2,5].

Выявление достоверной связи между состоянием коронарных артерий и процессами управления вероятностным разнообразием отрезка ST требует проведения анализа по определению роли собственно реканализации и стентирования коронарных артерий в изменении характеристик управления вероятностным разнообразием отрезков отдельного ЭКГ-сигнала (табл. 4).

Статистически значимая связь отмечена только между величиной ответственного стеноза и коэффициентом управления вероятностным разнообразием длины отрезка ST до стентирования. Учитывая полученные данные о влиянии состояния коронарных артерий на вероятностное распределение отрезка ST, а

также данные литературы, можно предположить, что ранняя реканализация коронарных артерий вне зависимости от формы поражения кардиомиоцитов (обратимая или необратимая) может уменьшить риск внезапной смерти при условии механической проходимости коронарных артерий и при коррекции дисфункции эндотелия, имеющейся исходно.

Таблица 4

Корреляции между состоянием коронарных артерий и величиной коэффициента управления вероятностными распределениями отрезков до и после стентирования коронарных артерий

	Коэффициент управления длинами отрезков ЭКГ					
	гр	грQ	гQRS	гST	гT	гTr
Средний суммарный стеноз коронарных артерий до коронарографии	-0,07	0,03	0,06	0,33	0,32	0,02
после коронарографии	0,06	-0,02	-0,14	-0,18	-0,28	-0,08
Число стенозов коронарных артерий до коронарографии	0,11	-0,29	0,08	0,07	-0,21	0,23
после коронарографии	0,3	0,33	-0,46	-0,06	-0,04	-0,01
Ведущий стеноз коронарных артерий до коронарографии	0,4	-0,1	0,25	0,67*	0,47	-0,18
после коронарографии	Стентирование					

*p=0,05

Выводы. Ранняя реканализация коронарных артерий при ОКН не всегда прекращает развитие необратимых изменений миокарда. Дисфункция эндотелия при ОКН, влияя на управление реполяризацией миокарда, может быть самостоятельным и более ранним, по сравнению с очаговыми изменениями миокарда, фактором развития электрической нестабильности миокарда.

Литература

1. Автандилов Г.Г. Микроциркуляция в патологии. – М.: МОНИКИ, 1975. – С. 23-27.
2. Патент №2301017 РФ Способ диагностики острой коронарной недостаточности Зотова Т.Ю. – Гос. Реестр РФ. – 2007.
3. Петрухов В.А. и др. // Вопросы мед. химии. – 2000. – №4. – С. 1-8.
4. Шляхто Е.В. и др. // Вестник аритмологии. – 2002. – Т. 16, №12. – С. 72
5. Фролов В.А. и др. Болезнь как нарушение информационного процесса. – М.: Изд. РУДН, 2006.

УДК 681.3

СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ И СИНТЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ СТУДЕНТОВ ЮГРЫ В УСЛОВИЯХ ВЫПОЛНЕНИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

В.М. ЕСЬКОВ, К.А. БАЕВ, А.Р. БАЛТИКОВ, В.В. КОЗЛОВА, О.В. КЛИМОВ*

Изучение закономерностей изменений физиологических параметров студентов в условиях проживания на северных территориях РФ с позиций системного анализа и синтеза в рамках теории хаоса и синергетики является актуальной проблемой биомедицинских наук. Особое значение в этой связи имеют разработка алгоритмов и программ для анализа показателей вегетативной нервной системы (ВНС) человека в условиях выполнения физической нагрузки. Новые результаты могут быть получены и в рамках компартментно-кластерного анализа биосистем [4-7].

Одной из проблем настоящего исследования является изучение в рамках компартментно-кластерного подхода (ККП) особенностей параметров ВНС человека на Севере в условиях выполнения физических нагрузок и без таковых. Решение этой проблемы было выполнено с позиций теории хаоса и синергетики (ТХС) с использованием ККП и методов системного анализа.

Исследовались функциональные системы организма (ФСО) при регулярных физических упражнениях (разных по силе и длительности). Известно, что процессы тренировок, в частности, спортивная подготовка студентов учебных учреждений, сопро-

вождаются разной физической активностью. Поэтому представляет несомненный интерес изучение (в рамках разрабатываемого в НИИ Биофизики и медицинской кибернетики при СурГУ компартментно-кластерного подхода) показателей ФСО в ответ на действие физических нагрузок в ходе спортивных тренировок. При этом особый научный интерес в последние годы в биофизике и физиологии человека вызывает проблема идентификации параметров аттракторов вектора состояния организма человека в фазовых пространствах состояний. В рамках ТХС можно в настоящее время идентифицировать параметры аттракторов, которые (как мы покажем ниже) существенно отличаются у тренированных и нетренированных лиц [2].

Главным фактором, усложняющим процесс возрастного развития ФСО в условиях Севера РФ, остается именно гипокинезия в условиях длительного пребывания в закрытых помещениях. Этот фактор проявляется в ряде компенсаторных реакций нервно-мышечной системы (НМС), на уровне кардиореспираторной системы (КРС) [1]. Действительно, как показали наши исследования, любая значительная физическая нагрузка вызывает у среднестатистического молодого человека Югры реакцию, которая существенно отличается от такой же у молодых людей средней полосы РФ. Указанная реакция НМС проявляется в отличиях показателей индекса активности симпатического отдела вегетативной нервной системы (СИМ), индекса активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ПАП) и индекса напряженности (по Р.М. Баевскому) (ИНБ) на стандартные физические нагрузки как у спортсменов (по различным видам спорта), так и у нетренированных лиц. Особенно это проявляется в различиях по концентрациям оксигемоглобина (SPO₂). Изучая показатели уровня оксигемоглобина в крови обследованных групп молодежи, мы наблюдали превышающие значения 97-98% практически у всех обследуемых. Показатель SPO₂ менее 95% регистрировался только у 0,4% обучающихся. Одновременно и значительно как в зимний, так и в осенний периоды учебы под воздействием экологических факторов, SPO₂ выше относительно таковых показателей студентов и учащихся средней полосы (обычно менее 93%). Такое различие показателей SPO₂ у обследованных групп молодежи Югры очень настораживает физиологов и педагогов, т. к. резко снижаются компенсаторные возможности организма на Севере [4-7].

Объект и методы исследования. В нашем исследовании участвовали студенты Сургутского государственного университета (юноши) с разным уровнем физической подготовки. Показатели снимались до и после физической нагрузки. Исследуемых условно разделили на три группы: 1 – студенты, занимающиеся физической культурой (ФК) не регулярно (лишь 2 раза в неделю в рамках государственной программы по ФК); 2 – студенты, занимающиеся индивидуальными видами спорта (тяжелая атлетика, пауэрлифтинг); 3 – студенты, занимающиеся игровыми видами спорта (футбол, волейбол, баскетбол). Изучались показатели вегетативной нервной системы у всех 3 групп испытуемых в ходе выполнения стандартных физических упражнений в соответствующих видах спорта. Исследование параметров движения вектора $x=x(t)=(x_1, x_2, \dots, x_m)^T$ организма человека в фазовом пространстве состояний (ФПС) производилось в рамках традиционной статистики – расчет доверительного интервала (с доверительной вероятностью $\beta=0,95$) и методами теории хаоса и синергетики. В рамках ТХС нами идентифицировались параметры аттракторов, которые (как было установлено) существенно отличаются у тренированных и нетренированных юношей [4,5].

Для идентификации компонент x_i в наших исследованиях применялся пульсоксиметр «ЭЛОКС-01С2», разработанный и изготовленный ЗАО ИМЦ Новые Приборы, г. Самара. В устройстве применялся оптический пальцевый датчик (в виде прищипки), с помощью которого происходила регистрации пульсовой волны с одного из пальцев кисти. Прибор снабжен программным продуктом «ELOGRAPH», который в автоматическом режиме позволяет отображать изменение ряда показателей в режиме реального времени с одновременным построением гистограммы распределения длительности кардиоинтервалов. Нами выполнена некоторая модификация программы в отношении усреднения показателей симпатической и парасимпатической вегетативной нервной системы, что обеспечивает представление процессов на фазовой плоскости или в m-мерном фазовом пространстве в виде динамики хаотичных процессов. Использование данной методики и аппаратуры для исследования показателей пульсоинтервалов

* НИИ биофизики и медицинской кибернетики при СурГУ