

ускорения — 30,1%), очищение ран наступало на $3,6 \pm 0,9$ суток раньше (индекс ускорения — 19,3%). Сокращение длительности раневого процесса у больных 2-й группы способствовало выполнению на $3,7 \pm 0,9$ суток раньше пластического этапа хирургического вмешательства по сравнению с пациентами 1-й группы (индекс ускорения — 18,5%).

Преимущества применения разработанной нами методики лечения, выявленные при клиническом анализе, подтверждаются и цитологическими исследованиями. Смена дегенеративно-воспалительного типа цитогамм на воспалительно-регенераторный тип (табл. 2) у больных 2-й группы наблюдалась на $3,6 \pm 0,9$ суток раньше, чем в 1-й группе.

Распространение некротического процесса на проксимальные отделы стопы потребовало выполнения высокой ампутации у меньшего количества больных 2-й группы (на 14,61%).

Через 1 год после выписки из стационара трофические язвы в области культи стопы у больных 1-й группы наблюдались на 25,03% чаще, чем у пациентов 2-й группы.

Таким образом, включение в комплексную терапию данной категории больных цитокинов позволило улучшить непосредственные результаты лечения, что выразилось в ускорении фаз раневого процесса, снижении количества высоких ампутаций и сокращении

сроков госпитализации, а использование разработанного нами метода пластики культи плюсневых костей препятствует образованию остеофитов, что в значительной степени позволяет снизить вероятность возникновения трофических язв.

Поступила 19.09.2008

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурьева И. В., Кузина И. В., Воронин А. В. и др. Особенности диагностики и лечения диабетических поражений стоп // Хирургия. 1999, № 10. С. 39—43.
2. Дедов И. И., Галстян Г. Р., Токмакова А. Ю., Удовиченко О. В. Синдром диабетической стопы: Пособие для врачей. М., 2003. С. 9—11.
3. Кузнецов В. П., Маркелова В. П., Лазанович В. А. и др. Дисбаланс цитокинов как фактор патогенеза гнойно-септических заболеваний и иммунокоррирующие эффекты лейкинферона // Медицинская иммунология. 2002, № 1. С. 11—20.
4. Светухин А. М., Земляной А. Б., Истратов В. Г. и др. Вопросы патологии и тактики комплексного хирургического лечения гнойно-некротических форм синдрома диабетической стопы // Хирургия. 2003, № 3. С. 85—88.
5. Французов В. Н., Хайкина Е. В., Решедько Г. К. Диагностика и лечение хирургических инфекций стопы при сахарном диабете. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2005, № 3. С. 235—244.

В. М. ЯКОВЛЕВ, С. В. ГУСЕВ

ЗНАЧИМОСТЬ ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЙ ДИСИНХРОНИИ В ОЦЕНКЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННОЙ ДИСПАЗИИ СЕРДЦА

*Кафедра клинической физиологии, кардиологии с курсом интраскопии ФПО
Ставропольской государственной медицинской академии,
г. Ставрополь, ул. Мира, 310. E-mail: gusevsvfd@skkdc.ru*

Структурно-функциональным и электрогенетическим субстратом электрофизиологического ремоделирования и электромеханической дисинхронии левого желудочка при наследственной соединительно-тканной диспазии сердца являются: межтканевая асимметрия, нарушение проведения импульса в системе Гиса; аномалии развития клапанного и подклапанного аппарата, пролабирование створок митрального клапана, наличие ложных хорд; изменения геометрии левого желудочка, а также объемных параметров систолы и диастолы. Электромеханическая дисинхрония при электрофизиологическом ремоделировании ЛЖ у пациентов с соединительно-тканной диспазией является образно-графическим отражением пространственно-временных характеристик электродинамического процесса биоэлектрического поля сердца, а также систолической дисфункции.

Ключевые слова: электрофизиологическое ремоделирование левого желудочка, электромеханическая дисинхрония, соединительно-тканная диспазия сердца, дипольная электрокардиотопография.

V. M. YAKOVLEV, S. V. GUSEV

SIGNIFICANCE ELECTROMECHANICAL DISSINHRONIA IN ESTIMATION OF THE LEFT VENTRICLE REMODELIRIG IN CONNECTIVE-TISSUE DYSPLASIA OF THE HEART

*Department of clinical physiology, cardiology with a course intrascopii of the Stavropol state medical academy,
Stavropol, street. A World, 310. E-mail: gusevsvfd@skkdc.ru*

Structurally functional and electrogenetic substrata of electrophysiological remodelirig and electromechanical dissinchronia of a left ventricle in hereditary connective-tissue dysplasia of the heart are as follows: intertissue asymmetry, disturbance of stimuli flow in His system; anomalies of the valve and under valve apparatus, prolapsed of the mitral valve shutters; presence of the false chords; changes of geometry of the left ventricle

geometry, changes of volumetric parameters of systole and diastole. Electromechanical dissynchronia in electrophysiological remodeling of the left ventricle in patients with connective-tissue dysplasia is a figurative — graphic reflection of spatial — temporary characteristics of electrodynamics process of bioelectric field of the heart and is also a reflection of systolic dysfunction.

Key words: remodeling of the left ventricle, electromechanical dissynchronia, hereditary connective tissue heart dysplasia, dipole electrocardiotopography.

Введение

Электрофизиологическое ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) при соединительно-тканной дисплазии сердца (СТДС) — довольно сложный и малоизученный вопрос современной электрокардиологии. Структурно-функциональной основой электрогенеза электрофизиологического ремоделирования ЛЖ при СТДС является генетически детерминированная интеграция (эндогенная патодинамическая организация, включающая молекулярно-клеточные, метаболические, морфологические изменения миокарда, проводящей системы, фиброзного каркаса и внеклеточного матрикса), которая визуализируется (с помощью электрокардиологических технологий) в виде образно-графических нарушений пространственно-временных характеристик электродинамического процесса биоэлектрического поля сердца [2].

В современном понимании электромеханическая диссинхрония сердца (ЭМДС) — это нарушение последовательности и закономерности проведения электрического импульса в структурах сердца, следствием чего является разобщенность сокращений сердечной мышцы и камер сердца, что приводит к снижению насосной функции и увеличению потребления энергии миокардом. В ряде клинических исследований [3, 4, 5] было доказано наличие отрицательных электромеханических эффектов, обусловленных межжелудочковой задержкой проведения возбуждения, которые в большинстве случаев представлены внутрижелудочковыми блокадами правого и/или левого пучка Гиса, это приводит к диссинхронии сокращений желудочков, снижению ударного объема и сердечного выброса.

В последние годы уделяется большое внимание новым диагностическим технологиям [1], одной из которых является дипольная электрокардиотопография (ДЭКАРТО). Метод ДЭКАРТО разработан в Институте проблем передачи информации РАН [1], представляет собой картирование электрического процесса в сердце на основе скалярной ортогональной ЭКГ (СОЭКГ). Метод базируется на моделях биоэлектрического генератора сердца, адекватных ограниченной исходной информации, которая отражается электрическим вектором сердца. Вектор сердца — это вектор D, компоненты которого пропорциональны соответствующим сигналам X, Y, Z ортогональных отведений. Основные функциональные характеристики сердца (время возбуждения определенных областей миокарда, продолжительность распространения фронта возбуждения через стенку сердца, расположение и размеры невозбужденных зон и т. п.), спроецированные на его развернутую поверхность с отмеченными анатомическими ориентирами, изображаются в форме карт — дипольной электрокардиотопографии. Векторное картирование сердца по сравнению с СОЭКГ и векторкардиографией (ВКГ) позволяет в образно-топографической форме визуализировать биофизические параметры, количественные и качественные характеристики электрофизиологического динамического процесса одного сердечного цикла.

Электрофизиологические характеристики общей ЭКГ, СОЭКГ и ВКГ представлены абсолютными величинами и ориентацией моментных векторов сердца и ВКГ-петлями в трех плоскостях [1]. Вариант нормальной СОЭКГ, ВКГ и ДЭКАРТО представлен на рисунке 1.

На рисунке (здесь и далее) 2 (б) моментные ДЭКАРТО представлены с интервалом 5 мс; П — покой (невозбужденный миокард); А1 — активация в миокарде; Д1 — деполяризация миокарда; А2 — вторичная активация в миокарде; Д2 — вторичная деполяризация в миокарде; D — модуль трех ортогональных отведений (X, Y, Z). На рисунке (в) время распространения возбуждения указано с интервалом — 10 мс на каждую цветовую градацию.

При векторном картировании сердца для обоснованной и доказательной трактовки нарушений пространственно-временных и биофизических характеристик электродинамического процесса биоэлектрического поля мы использовали количественную и качественную оценку дэкартограмм, обеспечивающую достаточно ясную топографическую, электрофизиологическую и эвристическую диагностику и интерпретацию.

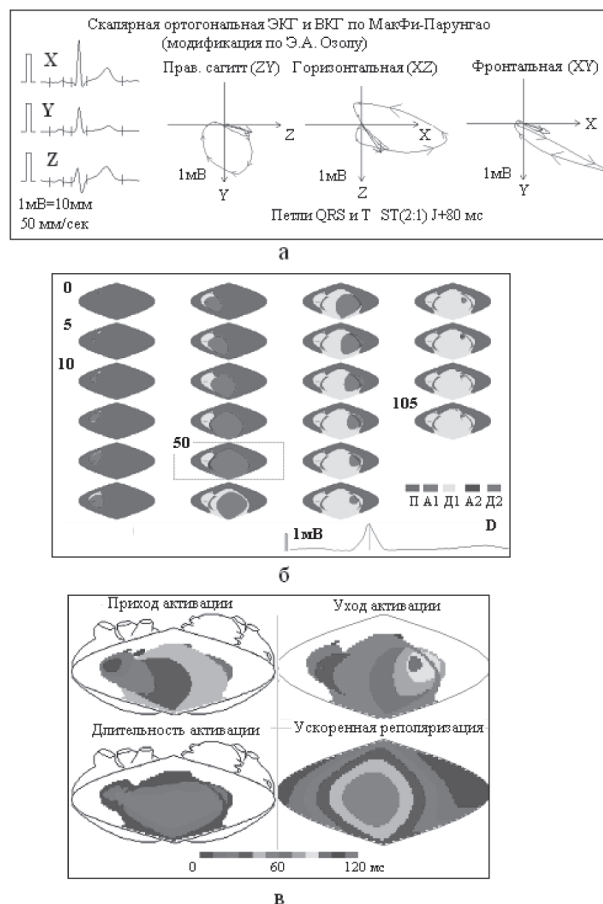


Рис. 1. Вариант нормальной (а) СОЭКГ, ВКГ, (б) моментных ДЭКАРТО и (в) суммарной ДЭКАРТО

Цель исследования — определить значимость электромеханической дисинхронии в электрофизиологическом ремоделировании ЛЖ при СТДС.

Материалы и методы исследования

В 1-ю группу были включены практически здоровые 18 мужчин (средний возраст $24 \pm 4,6$ года) и 18 женщин (средний возраст $23 \pm 3,9$ года), которые не имели СТДС. Лица с СТДС были распределены на две группы, учитывая их максимальную однородность по критериям проявления СТДС. Во 2-ю и 3-ю группы были включены 135 человек с СТДС: 71 мужчина (средний возраст $21 \pm 4,9$ года) и 64 женщины (средний возраст $24,2 \pm 5,3$ года), у которых не выявлено заболеваний сердечно-сосудистой системы. У пациентов с СТДС в двух группах различали поперечное, продольное и диагональное расположение дополнительных хорд (ДХ) в полости ЛЖ; нарушение проведения в системе Гиса и синдром WPW (табл. 1).

Всем пациентам с недифференцированной СТДС проводились: лабораторные исследования, эхокардиографическая (ЭхоКГ) визуализация клапанного аппарата сердца – оценивалась степень пролабирования створок митрального клапана (ПМК), наличие ДХЛЖ, гемодинамические показатели левого желудочка.

Для решения обратной биофизической задачи – дифференцированной оценки параметров электрофизиологического ремоделирования левого желудочка при СТДС использовалась электрокардиографическая компьютерная система, включающая ЭКГ 12 отведений, СОЭКГ и ВКГ по МакФи-Парунгао, ДЭКАРТО [2].

Обработка данных проводилась при помощи пакета статистических программ «SPSS-13». Результаты исследования представлены в виде средних значений и среднеквадратичных отклонений соответствующих величин. Качественные, дискретные количественные и непрерывные количественные показатели для распределений, отличающихся от нормальных, оценивались методами непараметрической статистики, с использованием критериев Манна-Уитни. Для оценки значимости различий между данными исследования в разных группах использован t-критерий Стьюдента, различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Для достижения цели, поставленной в работе, проведена эхокардиографическая, биофизическая, эвристическая и статистическая оценка результатов

комплексного обследования пациентов с недифференцированными формами СТДС. Установлено, что ЭМДС при электрофизиологическом ремоделировании ЛЖ у пациентов с СТДС обусловлена генетически детерминированными аномалиями развития сердца, являющимися патогенетической основой аберрации (отклонения от нормы) электродинамического и механического процессов. Можно выделить ЭМДС при:

наследственных нарушениях проведения в системе Гиса-Пуркинье (на ЭКГ аберрантные комплексы $QRS > 0,11$ с) межканевой асимметрии развития фиброзного каркаса, миокарда, клапанного и подклапанного аппарата сердца, которая проявляется фрагментарной электромеханической активностью сердечной мышцы при нормальной длительности комплекса QRS и сохраненном проведении импульса в системе А-В соединения и Гиса-Пуркинье.

Известно, что ткань – филогенетически сложившаяся система гистологических элементов, объединенных общей структурой, функцией и происхождением. Однако существует другая сторона проблемы – симметрии (гармонии развития), которая связана с механизмами, законами и принципами самоорганизации структур, их взаимодействий и взаимосвязей, последовательно меняющихся функциональных отношений в процессе онтогенеза и генетически детерминированного несовершенного их развития. Самоорганизующиеся тканевые системы (мышечная, соединительнотканная, нервная, эпителиальная) обретают меру структурного оптимума, достигают адекватного ее предназначению уровня разнообразия в строении и, соответственно – функциональной эффективности и продуктивности [2].

Структурно-функциональное ремоделирование ЛЖ при СТДС формирует электромеханическую дисинхронию сердца, степень выраженности которой отражает систолическую дисфункцию у пациентов. Основой дифференциации механической дисинхронии сердца являются: структурные внутрисердечные аномалии развития и электрофизиологические нарушения проведения импульса по атриовентрикулярному соединению и в системе Гиса-Пуркинье.

В группах с СТДС регистрируется умеренно выраженное увеличение межкомиссурального и переднезаднего размера митрального отверстия (МО), а также площади МО, это связано с тем, что повышается его растяжимость, и рассматривается нами как один из признаков дисинхронии митрального клапана у лиц с СТДС (табл. 2).

Таблица 1

Характеристика обследуемых лиц

Группы		Всего обследуемых	Пол	
			муж.	жен.
1-я	Здоровые	36	18	18
2-я	Группа с СТДС без ПМК	50	26	24
	Из них с ДХЛЖ	24	11	13
3-я	Группа с СТДС, имеющая ПМК	85	45	40
	Из них с ДХЛЖ	52	26	26

Эхокардиографические показатели ремоделирования митрального отверстия в исследуемых группах

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Межкомиссуральный размер МО (мм)	28,8±1,4	30,5±1,4	32,4±1,6*
Переднезадний размер МО (мм)	16,1±1,3	20,1±1,3	20,6±1,4*
Площадь МО (мм ²)	40,3±0,9	42,1±0,9	43,3±0,9*

Примечание: * — различия статистически достоверны в сравнении с контролем и между 2-й и 3-й группами ($p < 0,05$).

Дополнительная хорда или хорды, прикрепляясь одним концом к сосочковым мышцам, а другим — к подвижной стенке левого желудочка, могут нарушать работу митрального клапана по типу вторичной дисфункции (один из примеров приводится на рисунке 2).

Генетически детерминированные структурно-функциональные изменения митрального клапана при СТДС проявляются морфологическим и электрофизиологическим ремоделированием ЛЖ и нарушениями внутрисердечной и общей гемодинамики.

Известно, что при митральной недостаточности изменяется геометрия левых отделов сердца (предсердия и желудочка). Диагностически значимые геометрические параметры ЛЖ, такие как конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ и конечный систолический размер (КСР) ЛЖ, а также длинная ось ЛЖ в исследуемых группах находятся в пределах нормальных значений, но в сравнении с контрольной группой эти параметры имеют достоверные различия (табл. 3).

Индекс сферичности во 2-й и 3-й группах ниже по отношению к контролю, что позволяет использовать этот показатель как предиктор ремоделирования ЛЖ.

Пролабирование створок митрального клапана приводит к митральной регургитации и к изменениям конечного диастолического объема (КДО), конечного диастолического давления в левом предсердии. Скорость этих изменений зависит от степени регургитации.

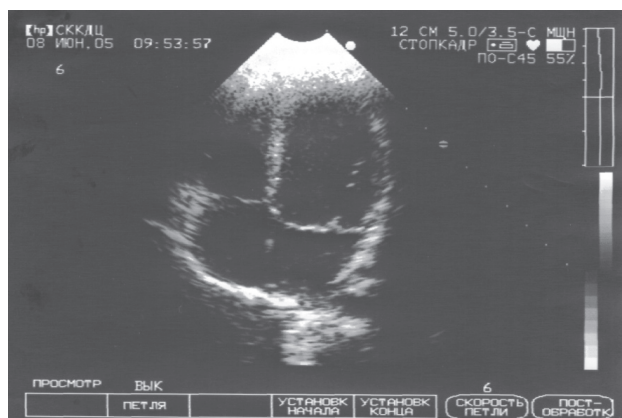


Рис. 2. ЭхоКГ пациента Ц., 20 лет. Диагноз — недифференцированная СТДС. Кардиографические признаки ремоделирования ЛЖ, связанные с пролапсом митрального клапана и дополнительной хордой в левом желудочке

У лиц 2-й и 3-й групп регистрировалась митральная регургитация 1—2-й степени, ее можно оценить как гемодинамически незначимую.

ЭхоКГ-исследование позволяет определить выраженность ремоделирования ЛЖ, оценивая его объемные показатели, которые изменяются при соединительно-тканной дисплазии митрального клапана. Результаты структурно-функционального ремоделирования объемных показателей ЛЖ представлены в таблице 4.

Конечный диастолический объем и конечный систолический объем (КСО) ЛЖ увеличиваются при соединительно-тканной дисплазии митрального клапана. Величина ударного объема (УО) и фракция выброса (ФВ) зависят от рассчитанных значений КДО и КСО. УО у пациентов 2-й и 3-й групп повышен. Приведенные данные свидетельствуют о ремоделировании ЛЖ. Фракция выброса в группах нормальная.

Таким образом, анализ полученных данных по ЭхоКГ позволяет утверждать, что у лиц с СТДС возникает механическая дисинхрония ЛЖ — структурно-функциональное ремоделирование митрального клапана с митральной регургитацией.

По данным электрокардиографической компьютерной системы проведена оценка основных диагностических критериев электрофизиологической дисинхронии при электрофизиологическом ремоделировании ЛЖ у пациентов с СТДС.

Например: у пациента Ц. 20 лет с недифференцированной СТДС на ЭКГ в 12 отведениях выявлены признаки блокады задненижнего разветвления левого пучка Гиса (рис. 3), которая определяет изменения последовательности электрической активации ЛЖ, т. е. формирует электрофизиологическую дисинхронию желудочкового и сердечного циклов с непосредственным отрицательным влиянием на сократительную активность и гемодинамику.

Электрические импульсы распространяются в ЛЖ только по верхнему и среднему разветвлениям левого пучка Гиса, а по задненижнему — блокируются. Поэтому возбуждение в задненижних зонах ЛЖ формируется непосредственно по миокарду и значительно позднее, чем в передних и боковых отделах, при этом скорость их электромеханической активности меньше, чем в норме.

При СТДС образно-графические критерии электрофизиологической дисинхронии ЛЖ более достоверно визуализируются с помощью методов ВКГ и ДЭКАРТО по МакФи-Парунгао (рис. 4).

Ориентация петель QRS во всех трех плоскостях (фронтальной, горизонтальной и правой сагиттальной) при блокаде задненижнего разветвления левого пучка

Таблица 3

Показатели, характеризующие ремоделирование ЛЖ у пациентов с СТДС

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
КДР (мм)	46,4±1,2	48,9±1,2	50,6±1,3*
КСР (мм)	29,3±1,8	31,2±1,5	31,3±1,7*
Длинная ось ЛЖ (мм)	73,6±1,1	72,9±1,2	69,8±1,1*
Короткая ось ЛЖ на уровне папиллярных мышц (мм)	41,8±1,3	42,3±1,2	43,9±1,3*
Индекс сферичности	1,8±0,1	1,7±0,1	1,6±0,1

Примечание: * — различия статистически достоверны в сравнении с контролем и между 2-й и 3-й группами ($p < 0,05$).

Таблица 4

Объемные показатели ремоделирования ЛЖ

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
КДО (мл)	118,6±14,9	120,9±15,1	123,5±15,8*
КСО (мл)	48,9±3,1	49,3±3,4	53,9±3,9*
УО (мл)	68,5±3,3	69,1±3,2	71,7±3,9*
ФВ (%)	66,4±1,1	64,5±1,1	64,2±1,5*

Примечание: * — различия достоверны в сравнении с контролем и между 2-й и 3-й группами ($p < 0,05$).

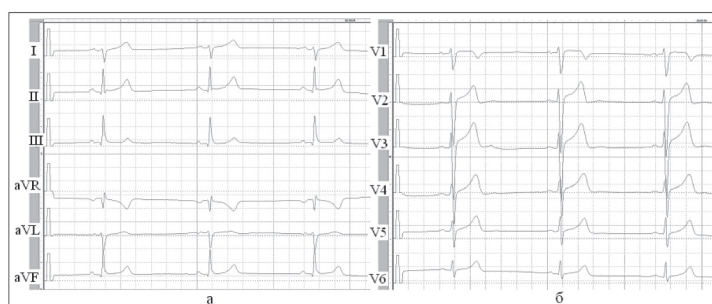


Рис. 3. ЭКГ пациента Ц., 20 лет (25 мм в сек., 1 мВ=10 мм).

Диагноз — недифференцированная СТДС. Кардиографические признаки ремоделирования ЛЖ, связанные с блокадой заднего разветвления левого пучка Гиса

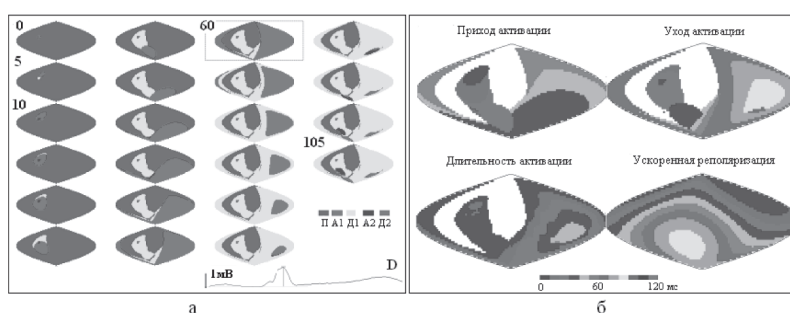


Рис. 4. Моментные (а) и суммарные (б) декартограммы пациента Ц., 20 лет. Диагноз — недифференцированная СТДС. Кардиографические признаки ремоделирования ЛЖ, связанные с блокадой заднего разветвления левого пучка Гиса

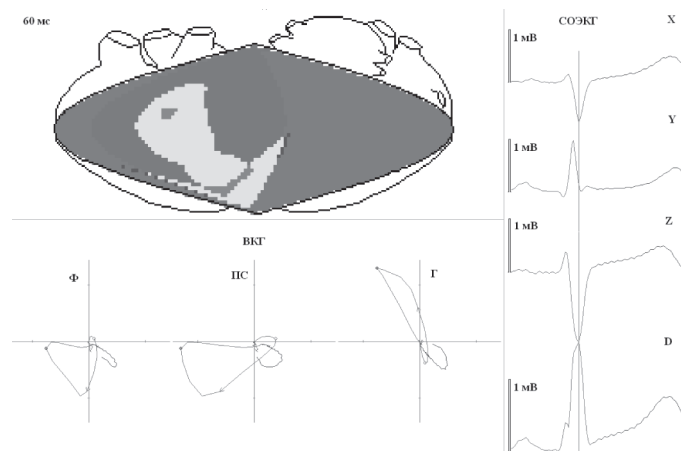


Рис. 5. Моментная ДЭКАРТО (60 мс) и СОЭКГ пациента Ц., 20 лет

Гиса резко меняется по отношению к норме (рис. 5). Максимальный вектор во фронтальной плоскости смещен вправо, в горизонтальной плоскости – вправо и назад, в правой сагиттальной плоскости – назад. Петли QRS в горизонтальной, фронтальной и правой сагиттальной плоскостях умеренно деформированы. Петли Т разомкнуты и вне петли QRS, что свидетельствует о нарушении пространственно-временной ориентации моментных и интегральных векторов деполяризации и реполяризации ЛЖ.

Диагноз — недифференцированная СТДС. Дэкارتтографические признаки ремоделирования ЛЖ, связанные с блокадой задненижнего разветвления левого пучка Гиса.

Векторное картирование электрического поля сердца и его электрофизиологические характеристики лежат в основе эффективных и перспективных методов неинвазивного выявления электромеханической диссинхронии при наследственной и приобретенной патологии системы кровообращения. Электромеханическая диссинхрония при блокадах ветвей Гиса у пациентов с СТДС наиболее достоверно визуализируется на моментных и суммарных дэкартограммах. У пациента, имеющего СТДС с блокадой задненижнего разветвления левого пучка Гиса, на моментных картах визуализируются: начало и локализация первичной активации у верхнего полюса дэкартограммы, что соответствует варианту нормы. Максимальное время первичной активации в миокарде желудочков зарегистрировано на 60-й мс (норма 35—40 мс), что свидетельствует о замедлении возникновения пространственно-временных характеристик электродинамического процесса, формирующего электрическое поле сердца. В результате механическая систола ЛЖ заметно запаздывает относительно систолы правого желудочка и становится более продолжительной. Возбуждение заднебоковой стенки ЛЖ возникает позднее (относительно нормы), что значительно снижает гемодинамическую эффективность систолы ЛЖ, так как отсутствует синхронность сокращения стенок ЛЖ. Визуально образно-графическое отображение суммарных дэкартограмм типично для блокады задненижнего разветвления левого пучка Гиса. Суммарная дэкартограмма ускоренной реполяризации претерпела образно-содержательные и электрофизиологические изменения: изохроны разорваны, ускоренная реполяризация завершается на 80-й мс, что является

подтверждением электромеханической диссинхронии в ЛЖ, которая возникла в связи с блокадой задненижнего разветвления левого пучка Гиса.

Заключение

Проведенным исследованием определено, что единым структурно-функциональным и электрогенетическим субстратом электрофизиологического ремоделирования и электромеханической диссинхронии ЛЖ при СТДС являются: межканевая асимметрия нарушения проведения импульса по ветвям пучка Гиса; аномалии развития клапанного и подклапанного аппарата; степень пролабирования створок митрального клапана; наличие ложных хорд; изменения геометрии левого желудочка, а также объемных параметров систолы и диастолы. Это дает право утверждать о достоверной значимости электромеханической диссинхронии в оценке и дифференцированной диагностике ремоделирования ЛЖ при СТДС. Электромеханическая диссинхрония при электрофизиологическом ремоделировании ЛЖ у пациентов с СТДС является образно-графическим отражением пространственно-временных характеристик электродинамического процесса биоэлектрического поля сердца, а также систолической дисфункции.

Поступила 02.09.2008

ЛИТЕРАТУРА

1. Титомир Л. И., Трунов В. Г., Айду Э. А. И. Неинвазивная электрокардиотопография. М.: Наука, 2003. 188 с.
2. Яковлев В. М., Карпов Р. С., Гусев С. В. Структурное и электрофизиологическое ремоделирование ЛЖ при соединительно-тканной дисплазии сердца. Томск: изд-во Том. ун-та, 2007. 166 с.
3. Grines C. L., Bashore T. M., Boudoulas H. et al. Functional Abnormalities in Isolated Left Bundle Branch Block; The Effect of Interventricular Asynchrony // Circulation. 1989, № 79. P. 845—853.
4. Ghio S., Constantin C., Klersy C. et al. Interventricular and intraventricular dyssynchrony are common in heart failure patients regardless of QRS duration // Eur. Heart J. 2004, № 25. P. 571—578.
5. Perez de Isla L., Florit J., Garcia-Fernandez M. A. et al. Prevalence of echocardiographical detected ventricular asynchrony in patients with left ventricular systolic dysfunction // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2005, № 18. P. 850—859.