

УДК 616.12-008.313.127-073.97

ОПТИМИЗАЦИЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ОЧАГОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ МИОКАРДА, АССОЦИИРОВАННЫХ С ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫМИ БЛОКАДАМИ

В.М. Яковлев¹, С.В. Гусев¹, Е.С. Фетисова²

¹ГОУ ВПО Ставропольская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России

²Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр

E-mail: gusevsvfd@skkdc.ru

OPTIMIZATION OF ELECTROPHYSIOLOGICAL VISUALIZATION OF FOCAL LESION OF MYOCARDIUM ASSOCIATED WITH INTRA-VENTRICULAR BLOCK

V.M. Yakovlev¹, S.V. Gusev¹, E.S. Fetisova²

¹Stavropol State Medical Academy

²Stavropol Regional Clinical Consultative and Diagnostic Center

К сегодняшнему дню остается нерешенным вопрос электрофизиологической дифференциальной диагностики очаговых изменений в сердечной мышце, ассоциированных с блокадами ножек пучка Гиса. Известно, что в боль-

шинстве случаев двух- и трехпучковые блокады системы Гиса–Пуркинье в различной степени маскируют очаговые поражения миокарда левого желудочка – при остром инфаркте миокарда, постинфарктном кардиосклерозе, миокардите. Изучены возможности электрофизиологической визуализации диагностики очаговых поражений миокарда, ассоциированных с внутрижелудочковыми блокадами, у 47 больных с постинфарктным кардиосклерозом с помощью компьютерной электрокардиографической системы: ЭКГ-12 отведений, ортогональных ЭКГ и ВКГ по МакФи–Парунгао и векторного картирования сердца (ДЭКАРТО). Результаты комплексной электрокардиологической визуализации выявили возможности достоверной дифференцированной оценки ассоциированных форм очагового поражения миокарда и блокад системы Гиса левого желудочка при постинфарктном кардиосклерозе.

Ключевые слова: электрофизиологическая визуализация, очагово-рубцовые изменения, внутрижелудочковые блокады.

Today the problem of electrophysiological differential diagnostics of focal changes in the myocardium associated with bundle – branch block has not been solved yet. It is known that in the most cases bifascicular and trifascicular heart blocks of (His–Purkin'e). His system condeal to a variable degree the focal lesion of the left ventricle myocardium – acute myocardial infarction, postinfarction cardiosclerosis, myocarditis. It has been studied that there are possibilities of electrophysiological visualization of diagnostics of focal lesions in myocardium associated with intra-ventricular blockades in 47 patients with postinfarction cardiosclerosis with the help of computer electrocardiographical system: ECG 12 leads, VCG according to MacFy–Parungao and vectoral mapping of the heart. The results of complex electrocardiological visualisation revealed the possibilities of reliable differential evaluation of associated forms of focal lesions of myocardium and the left ventricle blocks of His system in the case of postinfarction cardiosclerosis.

Key words: electrophysiological visualization, focal lesions, intra-ventricular blocks.

Введение

Один из ведущих американских кардиологов Дж. Либман (1994) считает: “XXI век – это век становления компьютерной электрокардиологии, которая будет ведущей в диагностике болезней сердца и сосудов”. Сегодня в современной электрокардиологии для повышения точности и достоверности электрокардиографической диагностики наиболее обоснованными биофизическими парадигмами являются: увеличение информативности исходных данных за счет перехода на компьютерные методы электрофизиологических исследований; повышение качества их математической обработки [4, 5]; интенсификация обмена биофизической информацией и опытом оптимизации диагностического процесса в отечественной электрокардиологии и практической кардиологии. В настоящее время перспективной в электрокардиологической диагностике болезней сердца и сосудов является компьютерная электрокардиографическая система (КЭС): ЭКГ в 12 отведениях, скалярная ортогональная ЭКГ (СОЭКГ), векторкардиография (ВКГ) по Франку или МакФи–Парунгао, дипольная электрокардиотопография (ДЭКАРТО) [4].

Остается нерешенным вопрос электрофизиологической дифференциальной диагностики очаговых изменений в сердечной мышце, ассоциированных с блокадами ножек пучка Гиса. Известно, что в большинстве случаев двух- и трехпучковые блокады системы Гиса–Пуркинье в различной степени маскируют очаговые поражения миокарда левого желудочка при остром инфаркте миокарда, постинфарктном кардиосклерозе (ПИКС) и миокардите [1, 2].

Целью нашего исследования было изучить клинико-визуальные возможности КЭС в диагностике очагово-рубцовых поражений миокарда левого желудочка, ассоциированных с блокадами ножек пучка Гиса.

Материал и методы

В открытое рандомизированное неконтролируемое

исследование было включено 180 человек. В 1-ю группу вошли практически здоровые – 29 человек, из них 15 женщин и 14 мужчин с нормальными электрокардиографическими показателями. Во 2-ю группу были включены 87 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, ассоциированным с блокадами ножек пучка Гиса. Среди них: мужчин – 51, женщин – 36, в возрасте от 49 до 73 лет (средний возраст 54 ± 7 лет). Из них постинфарктный кардиосклероз передне-перегородочной локализации зарегистрирован у 24 мужчин и 19 женщин, задненижней локализации – у 27 мужчин и 17 женщин. В 3-ю группу вошло 64 пациента с блокадами ножек пучка Гиса: с блокадой правой ножки пучка Гиса – 9 мужчин и 7 женщин, с блокадой левой ножки пучка Гиса – 6 мужчин и 7 женщин, с блокадой передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса – 12 мужчин и 6 женщин, с блокадой задненижнего разветвления левой ножки пучка Гиса – 3 мужчин и 4 женщины, с блокадой срединного разветвления – 7 мужчин и 3 женщины. Основой рандомизации пациентов по группам явилась максимальная однородность по клиническим, лабораторным и инструментальным критериям.

Для решения дифференцированной оценки аберрации желудочкового комплекса QRS, параметров электрофизиологической дисперсии и диссинхронии при постинфарктном кардиосклерозе использовалась КЭС. ДЭКАРТО по сравнению с СОЭКГ и ВКГ позволяет в менее абстрактной образно-топографической форме визуализировать биофизические параметры, количественные и качественные характеристики электрофизиологического динамического процесса одного сердечного цикла. Эта информация графически регистрируется в виде карт отображения возбуждения желудочков, которую можно связать с анатомическими ориентирами реальной поверхности сердца. Тогда как электрофизиологические характеристики ЭКГ, СОЭКГ и ВКГ представлены абсолютными величинами и ориентацией моментных векторов сердца, и ВКГ-петлями в трех плоскостях [3]. КЭС является новой методологией автоматизированных электрофизиологических исследований, которая является наиболее

современной и перспективной в решении прямой и обратной биофизической задачи клинической компьютерной электрокардиологии [3]. Для обоснованной и доказательной трактовки нарушений пространственно-временных и биофизических характеристик электродинамического процесса биоэлектрического поля мы использовали количественную и качественную (визуальную) оценку экзартограмм (моментных и суммарных), обеспечивающую достаточно ясную топографическую, электрофизиологическую и эвристическую диагностику и интерпретацию.

Статистическая обработка результатов исследования проведена с помощью компьютерной программы "SPSS-13". Для выявления межгрупповых и внутригрупповых различий использован однофакторный дисперсионный анализ с вычислением: двухвыборочного *t*-критерия Стьюдента. Для оценки связи между показателями вычисляли парный коэффициент корреляции, различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При хроническом течении ИБС (постинфарктном кардиосклерозе) блокады ножек пучка Гиса формируются постепенно, при этом не удается точно определить момент возникновения повреждения ножки пучка Гиса. Однако при сравнении нескольких ЭКГ в динамике можно приблизительно определить отрезок времени, в течение которого кардиосклеротический процесс сформировал внутрижелудочковую блокаду.

При инфаркте миокарда целесообразно выделять 4 варианта нарушений внутрижелудочковой проводимости: фокальная ишемическая блокада или "острый блок проведения"; инфарктная (интраинфарктная) блокада; перинфарктная блокада; блокада одного или нескольких проводящих путей дистального или проксимального уровня. Первые три разновидности нарушений проведения в желудочках представляют собой очаговые нарушения проводимости в сети Пуркинье с асинхронным возбуждением сократительных мышечных волокон в ограниченной зоне стенки желудочков [6, 9]. Согласно терминологии Комитета экспертов ВОЗ это "неспецифические внутрижелудочковые блокады", вызванные нарушением коронарного кровообращения. Термин "неспецифические" отнесен к графе проявления блокад. Острое ишемическое повреждение, возникающее при тяжелом приступе стенокардии, нестабильной стенокардии, в острейший период ИМ, может вызвать *фокальную ишемическую блокаду*. Она может проявляться в любых отделах в зависимости от локализации острого нарушения коронарного кровообращения. Ее признаки: замедленное формирование зубца R и нарастание его амплитуды, удлинение времени внутреннего отклонения (для данного отведения); может увеличиваться продолжительность всего комплекса QRS. Обычно такие изменения начальной части желудочкового комплекса сочетаются со значительным подъемом сегмента ST, переходящего в высокий зубец T. Механизм ишемической фокальной блокады связан с гипополяризацией клеток миокарда в зоне повреждения. Это приводит к замедленному распространению

возбуждения через зону повреждения миокарда. Прогрессирование таких нарушений сопровождается дальнейшим уменьшением потенциала покоя, появлением очагов, утративших способность возбуждаться, и формированием патологического зубца Q. Таким образом, фокальная блокада может быть промежуточным этапом между ишемическим повреждением миокарда и его некрозом. При обратимых формах острой коронарной недостаточности фокальная блокада исчезает так же быстро, как и сама ишемия. При развитии необратимых изменений миокарда исчезновение признаков фокальной блокады может быть обусловлено развитием некроза в тех мышечных волокнах, которые запаздывали с возбуждением. Визуально-графические ЭКГ признаки интраинфарктных блокад системы Гиса-Пуркинье, которые наиболее четко регистрируются в периоде рубцовых изменений миокарда левого желудочка, проявляются зазубренностью и расщеплением патологического зубца Q. Указанная блокада отражает асинхронную электрическую активность островков сохранившихся мышечных клеток в пределах зоны некроза или рубца [7]. Образно-графическое отражение электрофизиологической дисперсии миокарда общеизвестна, часто встречается при анализе патологического зубца Q в случаях крупноочагового ИМ.

Перинфарктная блокада. В отведениях ЭКГ с прямыми признаками некроза или рубца (наличие патологического зубца Q) регистрируется положительный тер-



Рис. 1. ЭКГ пациента М., 73 года

минальный зубец r (R). Такой зубец либо несвойственен данному отведению, либо отличается признаками явного запаздывания возбуждения – увеличено время внутреннего отклонения, замедлено формирование, выражена зубчатость. Графические проявления блокады неспецифичны. Перинфарктная блокада связана с локализацией инфаркта миокарда, а не с особенностями распределения проводящих путей. Она отражает задержку возбуждения в терминальных участках проводящей системы, а именно в миокардиальных волокнах, расположенных над зоной ИМ. Полная блокада левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ) может предшествовать инфаркту миокарда или появиться одновременно с ним. В обоих случаях диагностика ИМ затруднена или невозможна, поскольку ПБЛНПГ маскирует выявление очаговых признаков при остром коронарном синдроме и постинфарктном кардиосклерозе. Все электрокардиографические изменения, возникающие при этом сочетании, высокоспецифичны (90–100%), но малочувствительны (отмечаются лишь у 20–30% пациентов, и только изменения сегмента ST и зубца T в динамике – примерно у 50%). Далее представлены данные по возможностям КЭС в отношении дифференцированной верификации постинфарктного кардиосклероза, ассоциированного с ПБЛНПГ. Пациент М., 73 года. Диагноз направившего учреждения: ИБС, аритмический вариант: желудочковая экстрасистолия 3-й градации по Лауну, наджелудочковая экстрасистолия. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. Атеросклеротический кардиосклероз. ХСН I. ФК I (NYHA).

На ЭКГ при полной блокаде левой ножки пучка Гиса активация и деполяризация миокарда нарушены (рис. 1).

Волна деполяризации распространяется по правой ножке пучка Гиса, а не по левой или идет по левой ножке с замедлением на 0,06 с, этого времени вполне достаточно, чтобы перегородка подверглась транссептально деполяризации, начиная с правого желудочка. Достоверной электрофизиологической характеристикой ПБЛНПГ на

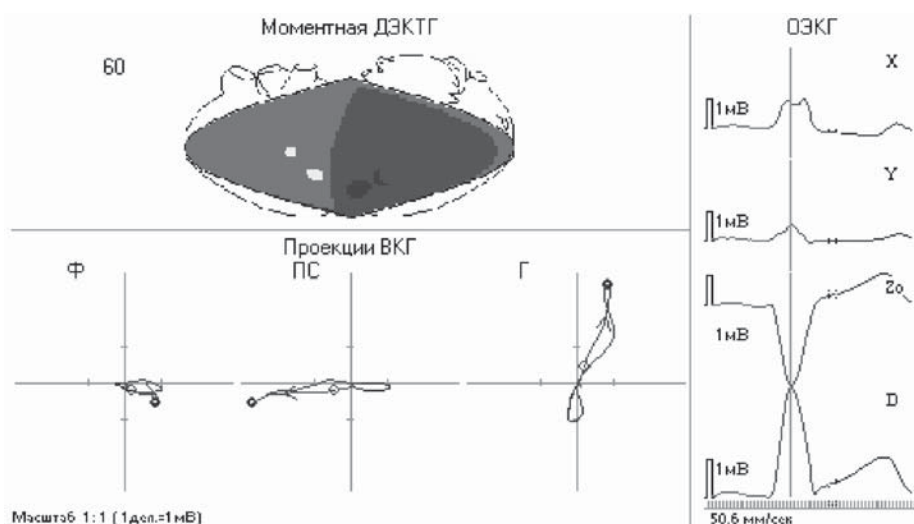


Рис. 2. Моментная ДЭКТОграмма, ВКГ, СОЭКГ пациента М., 73 года

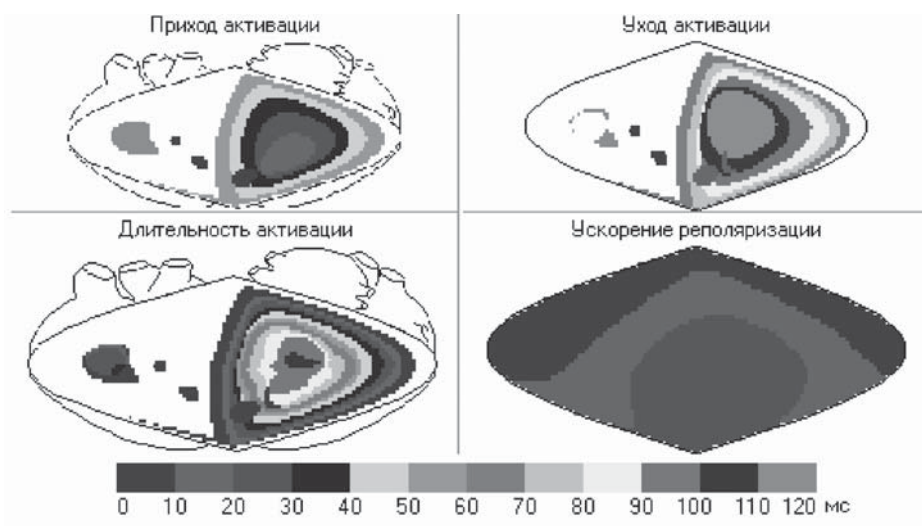


Рис. 3. Суммарная ДЭКТОграмма пациента М., 73 года

СОЭКГ является высокая амплитуда зубца R в отведении X. В отведении Y резкое падение вольтажа зубца R (рис. 2): комплекс QRS в отведениях X, Y и Z>0,14 с. Признаки очаговых изменений заднеинфарктных и переднеперегородочных зон левого желудочка [1, 4].

ВКГ по МакФи–Парунгао (рис. 2). Конфигурация петли QRS подвергается вариациям, вызванными блокадой проведения импульса по левой ветви пучка Гиса. Активация начинается в основании передней папиллярной мышцы правого желудочка и затем переходит на перегородку в направлении спереди назад и на свободную стенку левого желудочка. Такой тип активации является патологическим и вместе с замедлением проведения импульса создает деформированные с резко уменьшенной площадью петли QRS во фронтальной, правой сагитальной и горизонтальной плоскостях и их смещение. Угол расхождения между максимальным вектором петель QRS и T ра-

вен 180°. При ПБЛНПГ реполяризация правого желудочка начинается раньше, чем заканчивается деполяризация левого. Вектор петли Т направлен противоположно максимальному вектору петли QRS. Изменение ориентации вектора сердца происходит по окончании деполяризации правого желудочка, когда начинает преобладать деполяризация свободной стенки левого желудочка, направленная от эндокарда к эпикарду. Векторкардиограмма в горизонтальной плоскости при ПБЛНПГ имеет форму восьмерки, максимальный вектор петли QRS направлен влево, назад, длительность комплекса QRS равна или больше 120 мс. В случаях, возникновения ПБЛНПГ, как осложнения инфаркта миокарда, площадь петель QRS в горизонтальной, фронтальной и сагитальной плоскостях резко уменьшается. При формировании петли QRS в горизонтальной плоскости максимальный вектор имеет отклонение назад и влево, петля деформирована, уменьшена в размере, имеет вид восьмерки; в правой сагитальной плоскости вектор имеет отклонение назад и вниз; во фронтальной плоскости – вниз и влево.

Суммарная экзартограмма пациента М., 73 года (рис. 3): характерные признаки крупноочаговых изменений в миокарде переднезадних отделов левого желудочка с переходом на межжелудочковую перегородку, ассоциированных с полной блокадой левой ножки пучка Гиса. На картах прихода и ухода первичной активации зарегистрирована выраженная фрагментация и дисперсия деполяризации, что свидетельствует о бивентрикулярной электрофизиологической диссинхронии, являющейся пространственно-временной составляющей электромеханической дисфункции левого желудочка и сердечной недостаточности [10]. Изопотенциальная незавершенность контуров экзартограмм (прихода, ухода и длительности активации) обусловлена нарушением проведения импульса по левой ножке пучка Гиса в сочетании с постинфарктным кардиосклерозом. Карта ускоренной реполяризации представлена трехцветным паттерном (0–30 мс), разорванность кольцевидных площадей изохрон 10–20 мс. У нижнего полюса карты ускоренной реполяризации сформирована площадь, которая является отражением острой субэндокардиальной ишемии миокарда в задненижних отделах левого желудочка.

Заключение

Нарушения внутрижелудочковой проводимости, возникающие остро или при хронически протекающей ишемии миокарда приводят к изменению проведения импуль-

са в системе Гиса–Пуркинье; изменяют физиологическую временную последовательность возбуждения различных отделов сердца; провоцируют диссинхронию электрофизиологической и механической функции миокарда. Перечисленные патофизиологические механизмы являются основными структурно-функциональными и электромеханическими факторами ремоделирования левого желудочка и нарушения внутрисердечной и общей гемодинамики, которые формируют диастолическую, систолическую дисфункцию и сердечную недостаточность [9]. Комплексная оценка электрофизиологических характеристик биоэлектрического поля сердца при блокадах в системе Гиса, полученных с помощью электрокардиографической системы, у больных с постинфарктным кардиосклерозом позволяет в большинстве случаев в полном объеме и дифференцированно диагностировать сочетанную патологию внутрижелудочковой проводящей системы и очаговых изменений в миокарде левого желудочка.

Литература

1. Де Луна А.Б. Руководство по клинической ЭКГ / пер. с англ. – М.: Медицина, 1993. – 704 с.
2. Беленков Ю.Н. Руководство по амбулаторно-поликлинической кардиологии / под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 399 с.
3. Титомир Л.И., Руткай-Недецкий И., Бахарова Л. Комплексный анализ электрокардиограммы в ортогональных отведениях. – М., 2001. – 227 с.
4. Титомир Л.И., Трунов В.Г., Айду Э.А. Неинвазивная электрокардиотопография. – М.: Наука, 1996. – 198 с.
5. Яковлев В.М., Карпов Р.С. Клиническая электрокардиография. – Томск: Изд-во Том. ун-та, 2006. – 298 с.
6. Ansaione G., Giannantoni R., Ricci R. Doppler myocardial imaging to evaluate the effectiveness of pacing sites in patients receiving biventricular pacing // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39. – P. 489–499.
7. Grines C.L., Bashore T.M., Boudoulas H. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block; the effect of interventricular asynchrony // Circulation. – 1989. – Vol. 79. – P. 845–853.
8. Kashani A., Barold S. Significance of QRS complex duration in patients with heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol. 46. – P. 2183–2192.
9. Leclercq C., Kass D.A. Retiming the failing heart: principles and current clinical status of cardiac resynchronization // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39. – P. 194–201.
10. Nesser H.J., Breithardt O.A., Khandheria B.K. Established and evolving indications for cardiac resynchronization // Heart. – 2004. – Vol. 90, suppl. 6. – P. 5–9.

Поступила 11.03.2011