

УДК 616.12-073.96

БЕЛАЯ І.Є.

Державний заклад «Луганський державний медичний університет»

ЗАСТОСУВАННЯ НОВИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ДОСЛІДЖЕННІ ХВОРИХ З ІНФАРКТОПОДІБНИМИ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМАМИ

Резюме. У статті висвітлено можливості диференціальної діагностики інфарктоподібних змін на електрокардіограмі за допомогою сучасного кардіодіагностичного комплексу МТМ-СКМ, що дозволяє одержати більш повну інформацію про електрорушійну силу серця й зменшити імовірність гіпердіагностики гострої коронарної патології. Це особливо актуально при атиповій клінічній картині і неможливості однозначного трактування біохімічних маркерів некрозу міокарда. Застосування нової технології векторного аналізу дасть можливість у найкоротший термін визначати тактику ведення хворого з урахуванням патологічних змін у м'язі серця.

Ключові слова: патологічне спортивне серце, інфарктоподібна електрокардіограма, векторкардіограма.

Діагностика, а в деяких випадках і гіпердіагностика інфаркту міокарда (ІМ) залишається важливою проблемою сучасної кардіології. Діагноз Q-позитивного ІМ правомірний тільки за наявності біохімічних маркерів некрозу міокарда. При цьому додатковими критеріями є клінічна картина й зміни електрокардіограми (ЕКГ). Однак атипова клініка й неспецифічні зміни ЕКГ, які можуть супроводжувати різну патологію (міокардити, кардіоміопатії, тромбоемболія легеневої артерії, синдром ранньої реполяризації шлуночків, синдром WPW тощо), ускладнюють постановку діагнозу й можуть імітувати ІМ [1, 2]. Крім цього, деякі стани серцево-судинної системи, що виникають на тлі граничних хронічних навантажень, сприяють порушенню адаптації апарату кровообігу й ведуть до розвитку патологічного спортивного серця з відповідним електрофізіологічним ремоделюванням міокарда. Насамперед відбувається збільшення маси міокарда лівого шлуночка (ЛШ) за рахунок розвитку гіпертрофії, порушення розслаблення ЛШ, асиметрії наповнення лівого й правого шлуночків [3]. Надалі гіпертрофія починає переважати як єдиний механізм пристосування до навантажень [4]. Однак за надмірних тривалих фізичних навантажень поряд із гіпертрофією можливе приєднання дистрофічних змін у міокарді. У їхній морфологічній основі лежать накопичення катехоламінів у міокарді, гіперкальціємія, ушкодження лізосомальних мембран із подальшим протеолізом. Під його впливом у поєднанні з накопиченням вільних радикалів відбувається руйнування ДНК і загибель клітин. Руйнування міофібрил клітин міокарда призводить до порушення їхньої скоротності, розтяжності, зниження стійкості до гіпоксії, формування мікронекрозів і порушення електричної гомогенності міокарда. Ці порушення можуть обумовлювати локальність розвитку патологічного процесу, що знаходить своє відображення в зміні кінцевої частини шлуночкового комплексу на ЕКГ. У цих випадках виникає необхідність диференці-

альної діагностики вогнищевих змін міокарда. Такими є, наприклад, порушення процесів реполяризації у спортсменів, які можуть становити від 8 до 80 % [3, 5].

Для обґрунтування або виключення діагнозу ІМ використовуються перфузійно-метаболическі маркери ішемії: скінтиграфія міокарда, позитронно-емісійна томографія й магнітно-резонансна спектроскопія [1]. На жаль, оснащення клінік у багатьох містах України не дозволяє проводити відповідні обстеження. При цьому відносним еквівалентом вивчення стану міокарда може бути векторкардіографія (ВКГ). Дослідження електрорушійної сили серця (ЕРС/С) з п'яти точок спостереження в динаміці (за Акуліничевим) дає можливість виключати так звані мертві зони. Використання сучасного кардіодіагностичного комплексу МТМ-СКМ Сєверодонецького науково-виробничого об'єднання «Мікротерм» (Свідоцтво № 2375/2003 від 26 грудня 2003 р.) дозволяє в автоматичному режимі обраховувати параметри ВКГ і робити збільшення окремих ділянок петель до 3000 разів, що піднімає діагностику гострої коронарної патології на якісно новий рівень.

Метою дослідження було виявлення особливостей ЕРС/С за інфарктоподібних змін ЕКГ.

Прикладом високої чутливості й специфічності методу ВКГ-дослідження серця може бути клінічний випадок.

Хворий М., 35 років, доправлений в інфарктне відділення Луганської міської клінічної багатопрофільної лікарні № 1 у зв'язку з виявленням під час профілактичного огляду на ЕКГ інфарктоподібних змін. Пацієнт із семирічного віку професійно займався футболом до 25 років. У наступні 10 років спортивні фізичні навантаження зменшилися до помірних. Останні 6 років працює в шахті підземним гірником. Незважаючи на реєстровані протягом 4 років інфарктоподібні зміни на ЕКГ, пацієнт не обстежився у спеціалізованому відділенні. В анамнезі нема даних про кардіоваскулярну

патологію. Максимальний артеріальний тиск був зареєстрований на рівні 140/80 мм рт.ст.

Загальний стан хворого задовільний. Шкіра й видимі слизові оболонки рожеві. Над легенями — легеневий звук, дихання жорстке, хрипів нема. Відносна серцева тупість — у межах норми. Серцева діяльність ритмічна, 62 удари на хвилину, тони серця ясні. Артеріальний тиск 120/80 мм рт.ст. Печінка й селезінка — нормальних розмірів. Периферичних набряків нема. Симптом Пастернацького — негативний. Фізикально патології щитоподібної залози не виявлено.

На ЕКГ під час госпіталізації — ритм синусовий, правильний, вольтаж QRS збережений, електрична вісь серця нормальна ($\alpha + 30^\circ$). У відведеннях V_{1-3} реєструється елевация сегмента ST до 0,6 мВ із максимумом у V_2 , що переходить у негативний зубець Т, за збереженого зубця r у правих грудних відведеннях. У V_4 — елевация сегмента ST до 0,3 мВ. У всіх відведеннях є зазубреність комплексів QRS із варіабельністю амплітуди зубців, що вказує на порушення внутрішньошлуночкової провідності. Крім цього, відзначаються ознаки синдрому передчасної реполяризації шлуночків (СПРШ) у стандартному й лівому грудному відведеннях (рис. 1).

На підставі цих даних хворому був поставлений попередній діагноз: ІХС. Гострий коронарний синдром? Метаболічна кардіоміопатія?

Для уточнення діагнозу пацієнтові проведено ВКГ (рис. 2). Аналіз ВКГ указує на те, що головний вектор петель QRS у системі координат спрямований униз і вліво в нормальних межах. Відзначається певний зсув

петель у напрямку вектора кінцевого відхилення в першій, четвертій і п'ятій проекціях. Траса гладка, без вузлуотворення. Напрямок траси петель QRS у $BA_{1,3,5}$ — за годинниковою стрілкою, у другій і четвертій проекції

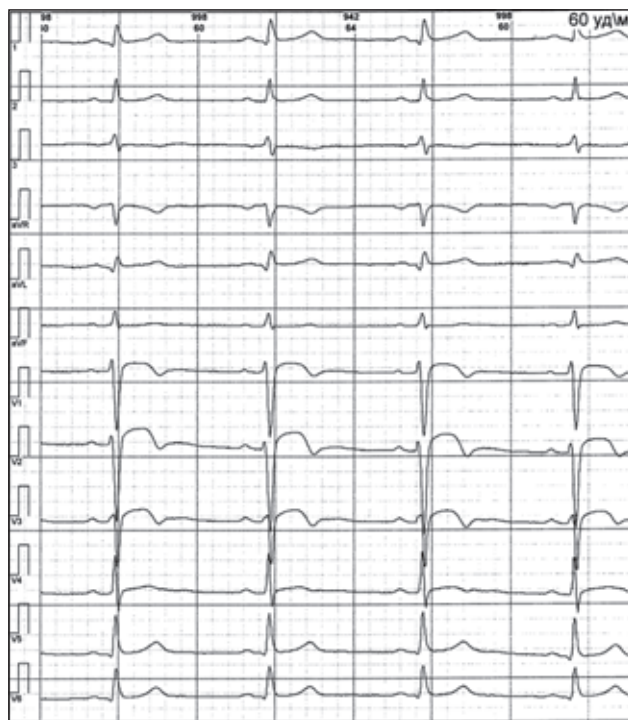


Рисунок 1. Електрокардіограма хворого М. під час госпіталізації

Таблиця 1. Показники векторкардіограми хворого М.

Показники	1-ша проекція		2-га проекція		3-тя проекція		4-та проекція		5-та проекція	
	Показники норми	Показники хворого	Показники норми	Показники хворого	Показники норми	Показники хворого	Показники норми	Показники хворого	Показники норми	Показники хворого
Максимальний вектор QRS, см	$1,060 \pm 0,096$	1,60	$0,65 \pm 0,10$	1,40	$0,99 \pm 0,18$	2,23	$1,20 \pm 0,08$	1,32	$1,25 \pm 0,10$	2,02
Площа петель QRS, мм ²	$66,58 \pm 12,56$	118	$30,19 \pm 5,48$	45,7	$30,25 \pm 5,47$	45,6	$45,37 \pm 6,21$	90,7	$45,39 \pm 6,21$	90,8
Кутове розходження вектора QRS-T, °	30 ± 15	5	110 ± 20	24	150 ± 15	10	10 ± 3	48	12 ± 4	18
Максимальний вектор T, см	$0,64 \pm 0,09$	0,169	$0,37 \pm 0,09$	0,276	$0,48 \pm 0,13$	0,357	$0,63 \pm 0,09$	0,263	$0,55 \pm 0,08$	0,386
Площа петель T, мм ²	$2,73 \pm 1,18$	1,35	$1,32 \pm 0,56$	3,23	$1,32 \pm 0,56$	3,53	$1,91 \pm 0,67$	1,14	$1,90 \pm 0,67$	1,25
Максимальний вектор P, см	$0,14 \pm 0,03$	0,109	$0,10 \pm 0,02$	0,0558	$0,09 \pm 0,02$	0,085	$0,12 \pm 0,02$	0,103	$0,15 \pm 0,03$	0,146
Площа петель P, мм ²	$0,26 \pm 0,08$	0,366	$0,13 \pm 0,05$	0,145	$0,13 \pm 0,04$	0,106	$0,152 \pm 0,060$	0,183	$0,15 \pm 0,06$	0,195
Кутове розходження вектора QRS-P, °	45 ± 5	28	90 ± 20	33	140 ± 10	12	12 ± 3	11	7 ± 3	4

ях — проти годинникової стрілки, що не є відхиленням від норми. При цьому напрямок запису петель QRS, P і T збігається.

Збільшення сумарної площі петель QRS в 1,5 раза за односпрямованих змін величини їхнього макси-

мального вектора свідчить про наявність гіпертрофії міокарда ЛШ (табл. 1). На цьому тлі у всіх проекціях по петлях QRS відзначається прискорення поширення імпульсу міокардом (табл. 2), що може бути пов'язане з прискоренням фази деполяризації клітин гіпертрофо-

Таблиця 2. Швидкість поширення збудження петлями QRS у хворого М., мв/с

Проекції	Траса петель	Показники норми	Показники хворого
1-ша	У ділянці вектора початкового відхилення	$11,46 \pm 4,49$	22,88
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	$16,72 \pm 1,97$	31,15
	У початковій частині петлі	$40,84 \pm 3,80$	55,93
	У кінцевій частині петлі	$41,49 \pm 2,79$	58,96
2-га	У ділянці вектора початкового відхилення	$13,39 \pm 1,88$	17,13
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	$12,92 \pm 2,41$	–
	У початковій частині петлі	$28,92 \pm 3,24$	45,91
	У кінцевій частині петлі	$24,10 \pm 2,76$	32,16
3-тя	У ділянці вектора початкового відхилення	$17,82 \pm 2,38$	25,03
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	9,45	–
	У початковій частині петлі	$41,96 \pm 5,71$	72,74
	У кінцевій частині петлі	$28,39 \pm 4,13$	50,30
4-та	У ділянці вектора початкового відхилення	$9,47 \pm 1,69$	11,24
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	$14,48 \pm 1,80$	33,50
	У початковій частині петлі	$40,23 \pm 3,02$	49,27
	У кінцевій частині петлі	$44,59 \pm 2,30$	52,98
5-та	У ділянці вектора початкового відхилення	$9,81 \pm 1,69$	11,43
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	$12,58 \pm 1,37$	33,21
	У початковій частині петлі	$44,70 \pm 4,03$	61,61
	У кінцевій частині петлі	$44,43 \pm 2,92$	71,73

Таблиця 3. Швидкість поширення збудження петлями Т у хворого М., мв/с

Проекції	Траса петель	Показники норми	Показники хворого
1-ша	У початковій частині петлі	$5,38 \pm 0,85$	2,01
	У кінцевій частині петлі	$8,78 \pm 1,31$	2,77
2-га	У початковій частині петлі	$3,48 \pm 0,73$	2,97
	У кінцевій частині петлі	$4,99 \pm 1,14$	3,93
3-тя	У початковій частині петлі	$4,51 \pm 1,08$	4,13
	У кінцевій частині петлі	$6,49 \pm 1,62$	5,00
4-та	У початковій частині петлі	$5,29 \pm 0,78$	3,02
	У кінцевій частині петлі	$8,65 \pm 1,38$	3,67
5-та	У початковій частині петлі	$4,60 \pm 0,59$	3,65
	У кінцевій частині петлі	$7,84 \pm 1,12$	4,86

Таблиця 4. Швидкість поширення збудження петлями Р у хворого М., мв/с

Проекції	Траса петель	Показники норми	Показники хворого
1-ша	У початковій частині петлі	$3,34 \pm 0,43$	3,23
	У кінцевій частині петлі	$3,52 \pm 0,52$	2,77
2-га	У початковій частині петлі	$2,61 \pm 0,33$	1,98
	У кінцевій частині петлі	$2,59 \pm 0,43$	1,57
3-тя	У початковій частині петлі	$2,65 \pm 0,34$	2,19
	У кінцевій частині петлі	$2,20 \pm 0,29$	1,34
4-та	У початковій частині петлі	$2,74 \pm 0,35$	3,13
	У кінцевій частині петлі	$3,26 \pm 0,51$	2,51
5-та	У початковій частині петлі	$3,14 \pm 0,43$	4,02
	У кінцевій частині петлі	$4,13 \pm 0,63$	3,53

ваного міокарда. При цьому відбувається зниження в клітинах АТФ і, як наслідок, збільшення позаклітинної концентрації іонів калію та внутрішньоклітинного вмісту іонів кальцію й натрію, що збільшує ушкодження мембран і порушення процесів енергетичного забезпечення клітин і сприяє розвитку лактоацидозу з наступним укороченням тривалості трансмембранного потенціалу дії [6].

Збільшення петель QRS не супроводжується збільшенням петель Т, на що вказує їх незмінена сумарна площа. У 4-й і 5-й проекціях петлі Т клиноподібно деформовані з перехрестом в ділянці вершини (рис. 3).

Кутова розбіжність петель QRS-Т збільшена на 35° у 4-й проекції. У $BA_{1,4,5}$ спостерігається згущення позначок часу по петлях Т (табл. 1, 3). Ці зміни свідчать про порушення процесів реполяризації в передній стінці лівого й, очевидно, правого шлуночків, ділянці верхівки й базальних відділів шлуночків. Крім того, початкова й кінцева частини петель QRS у першій, четвертій і п'ятій проекціях розташовуються майже паралельно, що є відбиттям порушення внутрішньошлуночкової провідності в цих ділянках. Ці дані можна пояснити зміною електрофізіологічних властивостей міокарда внаслідок гетерогенності його структури через фіброзно-дистрофічні ушкодження.

Сумарна площа й величина максимального вектора петель Р не змінені. Кутова розбіжність петель QRS-Р — у межах норми. Однак реєструється вповільнення поширення збудження міокардом передсердь,

що проявляється у згущенні позначок часу по петлях Р у всіх проекціях (табл. 1, 4).

Отже, під час ВКГ-дослідження виявлено ознаки гіпертрофії міокарда ЛШ з порушенням процесів реполяризації й внутрішньошлуночкової провідності в передній стінці лівого й, очевидно, правого шлуночків, ділянці верхівки й базальних відділів шлуночків, а також порушення внутрішньопередсердної провідності.

Катамнестичний аналіз ЕКГ річної давнини дозволив виявити аналогічні зміни процесів реполяризації у правих грудних відведеннях (рис. 4). На ЕКГ ритм синусовий, правильний. Вольтаж QRS збережений. В avL — виражена зазубреність початкової частини комплексу QRS, що не виключає порушення провідності в базальному відділі бічної стінки ЛШ. У відведеннях V_{1-4} реєструється елевация сегмента ST, що переходить у негативний зубець Т, за збереженого зубця г. Ці зміни у V_4 можуть бути пов'язані зі зсувом електрода до V_3 . Ознаки СПРШ спостерігаються в V_6 .

У клінічному аналізі крові патології не виявлено. У біохімічному аналізі крові кардіоспецифічний білок тропонін І становить $0,187 \text{ нг/мл}$ (за норми $0-0,5 \text{ нг/мл}$), β -ліпопротеїни — 75 од. У коагулограмі — толерантність плазми до гепарину — 10 хв., фібриноген — $4,66 \text{ г/л}$. При рентгенографії органів грудної клітки тінь серця розширена вліво.

При ехокардіоскопічному дослідженні камери серця в межах норми: кінцево-діастолічний розмір

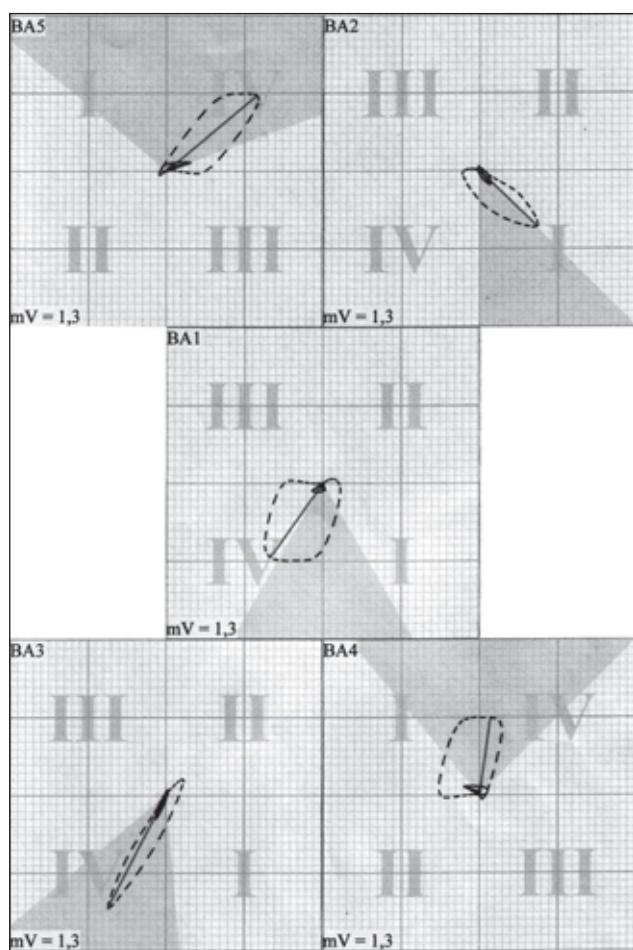


Рисунок 2. Векторкардіограма хворого М.

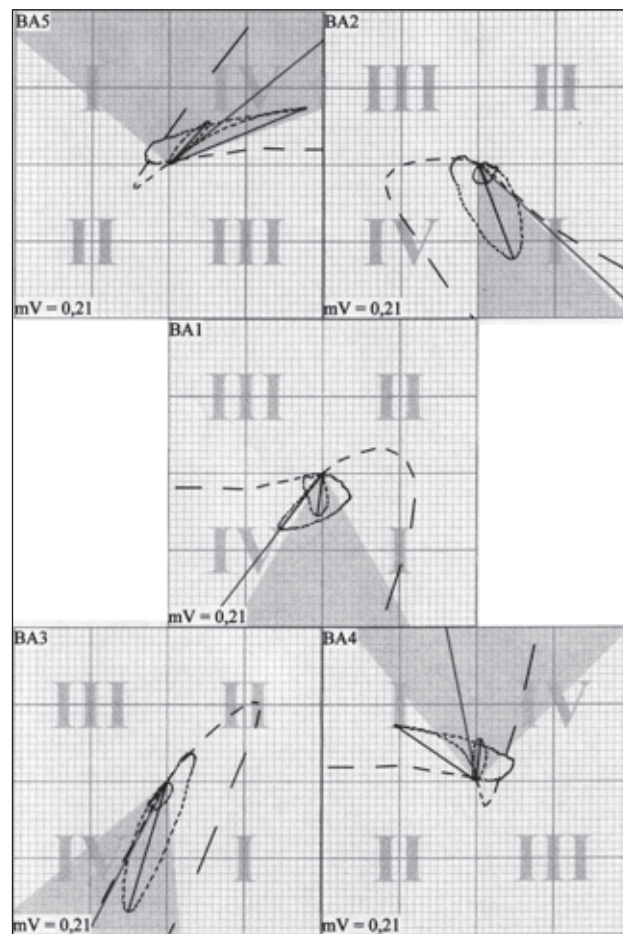


Рисунок 3. Векторкардіограма хворого М. при збільшенні в 594 рази

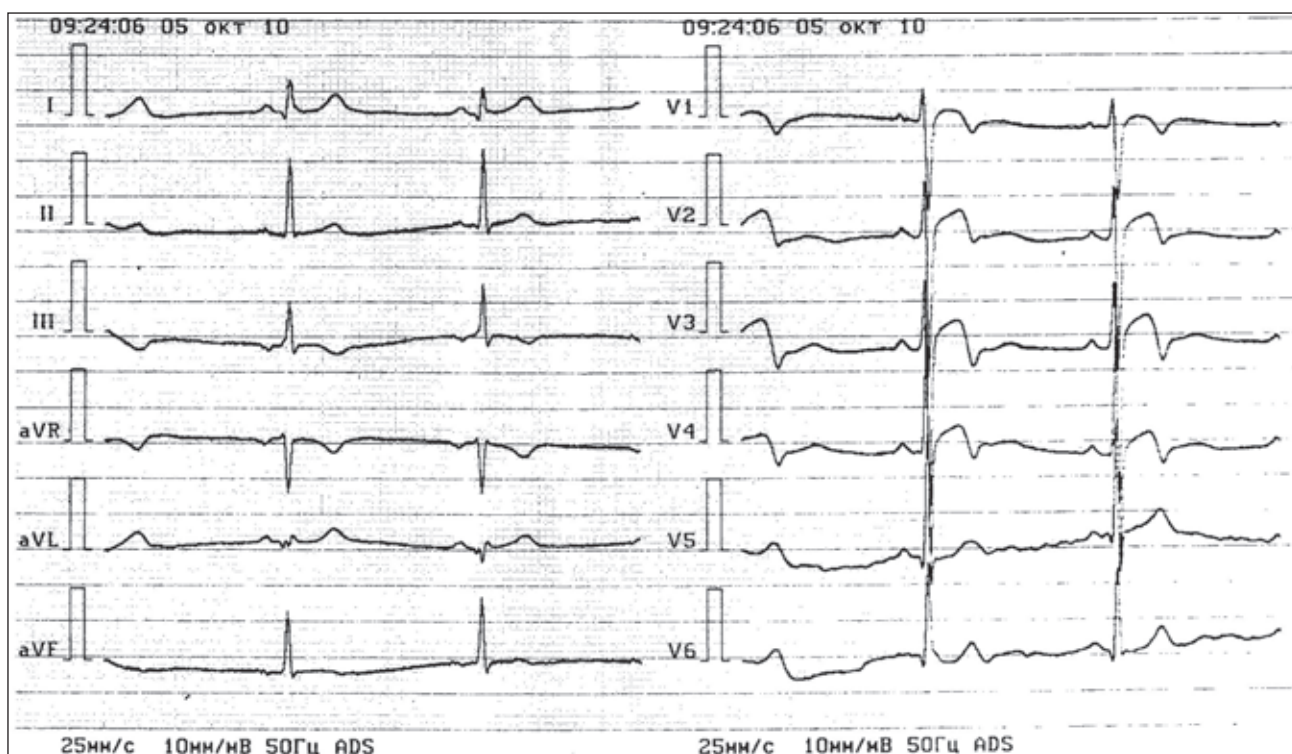


Рисунок 4. Електрокардіограма хворого М. за рік до госпіталізації

ЛШ — 5,3 см, ліве передсердя — 3,3 см. Аорта не збільшена — 2,9 см. Міжшлуночкова перегородка й задня стінка ЛШ — 1,17 см, що відповідає легкому ступеню гіпертрофії міокарда [7]. Маса міокарда ЛШ (190,2 г) не перевищує нормативних показників. Фракція викиду (за методом Simpson) становить 73,7 %, відношення швидкостей раннього й пізнього наповнення ЛШ — 1,4, що вказує на відсутність систолічної і діастолічної дисфункції міокарда ЛШ. Стулки мітрального й аортального клапанів структурно не змінені. Є додаткові м'язово-сухожильні волокна уздовж нижньої стінки ЛШ із вираженим перехресним ходом хорд. Стінки аорти не стовщені.

Поставлено клінічний діагноз: метаболічна кардіоміопатія. Серцева недостатність 0-ї стадії. Малі пороки серця (додаткові хорди ЛШ).

За допомогою ВКГ-дослідження серця були отримані додаткові дані, що дозволили інтерпретувати ЕКГ і диференціювати патологічні зміни міокарда з урахуванням клінічної ситуації.

За даними літератури, наявність СПРШ у нижньобоківих відведеннях (особливо в чоловіків) може бути важливим діагностичним критерієм високого ризику раптової смерті в молодому віці. Крім цього, СПРШ асоціюється з раннім (у віці до 50 років) розвитком серцево-судинної патології й зі зміною ліпідного спектра сироватки крові — підвищенням рівня атерогенних і зниженням рівня антиатерогенних ліпідів [5]. У колишніх спортсменів після завершення спортивної кар'єри вікові дегенеративні зміни (атеросклероз та ін.) можуть розвиватися навіть швидше, ніж в однолітків, які ніколи не займалися спортом [4]. Уроджені аномалії серця (у тому числі атипово розташовані хорди) є причиною

смерті в більшості випадків у спортсменів молодше 35 років [8, 9]. Також спостереження показали, що в спортсменів можуть відзначатися гіперкоагуляційні зрушення у відповідь на фізичне навантаження [10].

З огляду на те, що хронічне перенапруження сприяє токсико-гіпоксичному впливу катехоламінів, електrolітним і гормональним порушенням, а гіпертрофія міокарда в остаточному підсумку містить у собі механізм зношування, то на тлі патологічної гіпертрофії міокарда може виникати дистрофія міокарда (метаболічна кардіоміопатія) [11], обумовлена порушенням клітинного дихання й окисного фосфорилювання, із подальшим розвитком міокардіофіброзу. Це може проявлятися інфарктоподібними змінами на ЕКГ із підйомом сегмента ST і термінальною інверсією зубця Т, що відповідає III стадії дистрофії міокарда в спортсменів [4]. По суті, ці зміни є проявом виснаження й/або спотворення можливостей до адаптації. При цьому наявність у хворого малої аномалії серця (атипово розташовані додаткові хорди), гіперкоагуляційного синдрому й диспротеїнемії на тлі гіпертрофії міокарда з можливими вогнищами дистрофії за регулярних фізичних навантажень і порушення нейрогуморальної регуляції судинного тону можуть бути предикторами розвитку ішемії міокарда й гострої коронарної патології. Тому заняття спортом можливі тільки за подальшого моніторингу відповідних лабораторних та інструментальних параметрів. У цьому плані методом контролю зміни міокарда може бути ВКГ-дослідження серця, що дозволяє не тільки правильно й вчасно поставити діагноз, а й одержати додаткову інформацію про ЕРС/С з метою адекватної терапевтичної тактики.

Список літератури

1. Целуйко В.И. Сложный клинический случай. Как поставить правильный диагноз? // В.И. Целуйко // Здоров'я України. — 2009. — № 17 (222). — С. 18.
2. Колиушко Г.И. Инфарктоподобные изменения ЭКГ [Электронный ресурс] / Г.И. Колиушко // Медицина неотложных состояний. — 2008. — № 1(14). — Режим доступа к журн.: <http://urgent.mif-ua.com/archive/issue-4166/article-4235/>
3. Загородный Г.М. Дистрофия миокарда вследствие психофизического перенапряжения у спортсменов. Методические указания для спортивных врачей / Г.М. Загородный, Е.А. Лосицкий, С.Л. Пристром. — Минск, 2003. — 25 с.
4. Марушко Ю.В. Состояние сердечно-сосудистой системы у спортсменов («спортивное сердце») / Ю.В. Марушко, Т.В. Гищак, В.А. Козловский // Спортивная медицина. — 2008. — № 2. — С. 21-42.
5. Козловский В.А. Является ли «спортивное сердце» фактором риска? [Электронный ресурс] / В.А. Козловский // Спортивная фармакология. — 2011, май. — Режим доступа к журн.: <http://multifaq.com/?p=1273>

6. Патологическая физиология / Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. — Т. 2. — М.: Медпресс, 2000. — 528 с.
7. Эхокардиография. Практическое руководство / Элисдэйр Райдинг; Пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 280 с.
8. Ferreira M. Sudden cardiac death athletes: a systematic review / M. Ferreira, P.R. Santos-Silva, L.C. de Abreu [et al.] // Sports Med. Arthrosc. Rehabil. Ther. Technol. — 2010. — № 2. — С. 19.
9. Varro A. Possible mechanisms of sudden cardiac death in top athletes: a basic cardiac electrophysiological point of view / A. Varro, I. Baczko // Pflugers Arch. — 2010. — № 460. — С. 31-40.
10. Носова М.Н. Влияние однократной физической нагрузки на параметры гемостаза у спортсменов / М.Н. Носова, И.И. Шахматов, В.М. Вдовин [и др.] // Фундаментальные исследования. — 2011. — № 9. — С. 107-110.
11. Дисметаболическая кардиопатия спортсменов, или heart-strain от чрезмерности [Электронный ресурс] / Компания «Новион» // Спортивная фармакология. — 2011, май. — Режим доступа к журн.: <http://multifaq.com/?p=1273>.

Отримано 07.04.12 □

Белая И.Е.

Государственное учреждение «Луганский
государственный медицинский университет»ПРИМЕНЕНИЕ НОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ИССЛЕДОВАНИИ
БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОПОДОБНЫМИ
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММАМИ

Резюме. В статье показаны возможности дифференциальной диагностики инфарктоподобных изменений на электрокардиограмме с помощью современного кардиодиагностического комплекса МТМ-СКМ, позволяющего получить более полную информацию об электродвижущей силе сердца и уменьшить вероятность гипердиагностики острой коронарной патологии. Это особенно актуально при атипичной клинической картине и невозможности однозначной трактовки биохимических маркеров некроза миокарда. Применение новой технологии векторного анализа даст возможность в кратчайшие сроки определять тактику ведения больного с учетом патологических изменений в мышце сердца.

Ключевые слова: патологическое спортивное сердце, инфарктоподобная электрокардиограмма, векторкардиограмма.

Belaya I.Ye.

State Institution «Lugansk State Medical University», Lugansk,
UkraineUSE OF NEW TECHNOLOGIES IN EXAMINATION
OF PATIENTS WITH INFARCTION-LIKE ECG

Summary. Capabilities of differential diagnosis of infarction-like changes on electrocardiogram by means of modern cardiodiagnostic complex MTM-SKM were described in the article. It enables to find more useful information about the electromotive force and decreased the probability of overdiagnosis of acute coronary pathology, especially for atypical clinical presentation and ambiguous interpretation of biochemical marker of myocardial necrosis. The use of new technology of vector analysis made the medical observation fast, taking into account the pathological changes of heart muscles.

Key words: pathologic athlete's heart, infarction-like electrocardiogram, vectorcardiogram.