### МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

# СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ ОСТРЕЙШЕГО ПЕРИОДА ИНФАРКТА МИОКАРДА

*Белая И.Е.*\*, *Добрин Б.Ю.*, *Коломиец В.И*. Луганский государственный медицинский университет, Украина.

### Резюме

На примере атипичного клинического течения инфаркта миокарда продемонстрированы преимущества системного подхода в диагностике его острейшего периода. Использован новый кардиодиагностический комплекс, позволяющий в автоматическом режиме рассчитывать параметры петель векторкардиограммы, детально рассматривать сомнительные участки трассы, увеличивая их до 3000 раз за счет применения современных информационных технологий. Метод векторкардиографии дополнительно к ЭКГ-исследованию выявил повреждение в зоне реципрокных изменений, дистрофию миокарда, нарушение проводимости и процесса реполяризации на фоне перегрузки камер сердца, что дало возможность детализировать степень поражения и вовлечения в патологический процесс тканей сердца.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, атипичное течение, кардиодиагностический комплекс, векторкардиография.

Заболевания сердечно-сосудистой системы остаются основными причинами инвалидности и смертности. Количество больных ишемической болезнью сердца составляет 32,1%. При такой распространенности ишемическая болезнь сердца является причиной смерти в 40% случаев, а в структуре смертности превалирует инфаркт миокарда (ИМ) Госпитальная летальность от острого периода ИМ в последние годы стабильно удерживается на уровне 17-18%, даже в специализированных отделениях достигая 13-15%. Однако еще 15-20% больных с острым периодом ИМ погибают на догоспитальном этапе [5]. В сложившейся ситуации качество диагностики на догоспитальном этапе становится одной из приоритетных задач. Это позволит уменьшить процент осложнений, таких как кардиогенный шок, острая митральная регургитация, внутренние разрывы сердца, полная поперечная блокада, рецидивирующие пароксизмы устойчивой желудочковой тахикардии, повторяющаяся фибрилляция желудочков при своевременно начатой адекватной терапии [7]. Однако, существует ряд обстоятельств, ухудшающих прогноз, которые не связаны с профессиональной деятельностью медперсонала. Так, позднее обращение коррелирует со сравнительно поздней госпитализацией, при этом в первые 90 минут острого периода инфаркта миокарда наступает половина всех летальных исходов [5]. Кроме этого, известны ограниченные возможности электрокардиографической (ЭКГ) диагностики. До 6% больных с острым периодом ИМ не имеют изменений на первоначально снятой ЭКГ, так как их появление может существенно отставать от развития клинических признаков заболевания [4]. Также имеются существенные различия в диагно-

стической трактовке изменения ферментов и биомаркеров. Так, в первые часы развития инфаркта миокарда неоднозначность оценки миоглобина как биомаркера, особенно при атипичной клинической картине и отсутствии соответствующих изменений на ЭКГ, требует динамического наблюдения за пациентом, что может удлинить сроки топической диагностики. Поэтому любое расширение и углубление представлений об изменениях в миокарде в первые часы и сутки, несомненно, должно сказаться на результатах диагностического поиска и сроках начала патогенетической терапии.

Сравнительно новые методы диагностики, такие как поликардиография (электро- и векторкардиография (ВКГ) из-за сложности применения, отсутствия автоматической обработки материала, многоэтапности анализа, большого разброса результатов и, как следствие, отсутствия временных характеристик, не получили достаточно широкого распространения [1]. И только в последние годы появилась тенденция к возрождению метода ВКГ-исследования, но уже с использованием последних достижений в области компьютерной графики, информационных технологий с учетом новых требований к "системному подходу в диагностике [3,8,9,12], под которым понимается совокупность и закономерность признаков, обеспечивающих видовую достаточность».

В течение последних лет Луганский государственный медицинский университет, Восточноукраинский национальный университет им. В.Даля в тесном сотрудничестве с научно-производственным объединением «Микротерм» г.Северодонецка разработали новый кардиодиагностический комплекс МТМ-СКМ, который в автономном режиме

Таблица 1

Результаты расчета векторкардиограммы больного П

Показатели	1 ПРОЕКЦИЯ		2 ПРОЕКЦИЯ		з проекция		4 ПРОЕКЦИЯ		5 ПРОЕКЦИЯ	
	норма	Показатели больного	норма	Показатели больного	норма	Показатели больного	норма	Показатели больного	норма	Показатели больного
Величина максимального вектора QRS, см	1,06±0,096	1,46	0,65±0,10	0,87	0,99±0,18	1,29	1,20±0,08	1,63	$1,25\pm0,10$	1,6
Площадь петель QRS, мм <sup>2</sup>	66,58±12,56	9,69	30,19±5,48	4,03	30,25±5,47	4,03	45,37±6,21	121	45,39±6,21	120
Угловое расхождение век- тора QRS-T, °	30±15	76	110±20	64	150±15	81	10±3	140	12±4	44
Величина максимального вектора Т, см	0,64±0,09	0,25	$0,37\pm0,09$	0,42	0.48±0,13	0,26	0,63±0,09	0,39	0,55±0,08	0,32
Площадь петель Т, мм	2,73 ±1,18	4,46	$1,32 \pm 0,56$	3,13	1,32±0,56	3,08	1,91±0,67	8,68	1,90±0,67	7,18
Величина максимального вектора Р, см	0,14±0,03	0,087	$0,10\pm0,02$	0,065	0,09±0,02	0,081	$0,12\pm0,02$	0,084	$0,15\pm0,03$	0,130
Площадь петель Р, мм	$0,26 \pm 0,08$	0,43	$0,13 \pm 0,05$	0,27	$0,13 \pm 0,04$	0,25	$0,152\pm0,06$	0,46	$0,15 \pm 0,06$	0,43
Угловое расхождение век- тора QRS-P, °	45±5	26	90±20	20	140±10	10	12±3	31	7±3	24

позволяет осуществлять, во-первых, мониторинг с первых часов наблюдения за больным, и далее, в масштабе реального времени, рассчитывать параметры составляющих, детально рассматривать сомнительные участки петель путем их увеличения до 3000 раз. И еще одно обстоятельство дает возможность увеличивать информацию об электродвижущей силе сердца: возврат к прекардиальному расположению электродов по методу многогранника, состоящему из пяти проекций, позволяющих создать виртуальное размещение сердца в искусственно созданной и подлежащей объективному изучению электронной оболочке. Результаты, ожидаемые при конструировании новой системы, себя оправдали.

Приводимое в качестве иллюстрации клиническое наблюдение демонстрирует преимущества системного подхода в диагностике острейшего периода инфаркта миокарда с использованием электровекторкардиографического исследования.

Больной П., 53 лет, обратился в поликлинику с жалобами на давящие боли по передней поверхности грудной клетки и боли в нижней челюсти, общую слабость, головокружение. За два дня до этого почувствовал зубную боль, обратился в стоматологическую поликлинику. После лечения зуба кратковременно потерял сознание. В анамнезе подобный болевой синдром отсутствовал. Периодически регистрировалась суправентрикулярная экстрасистолия. Лечился нерегулярно. При осмотре терапевтом общее состояние средней тяжести. Кожные покровы, видимые слизистые и губы бледные. Частота дыхания – 18 в минуту. Над легкими везикулярное дыхание, хрипов нет. Левая граница относительной тупости сердца определялась на уровне левой среднеключичной линии. Деятельность сердца ритмичная, частота сердечных сокращений соответствовала пульсу - 60 в минуту. Артериальное давление 100/40 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень – у края реберной дуги. Голени пастозны.

Больному в ургентном порядке на догоспитальном этапе были сделаны ЭКГ и ВКГ.

При ЭКГ- исследовании регистрировался ритм синусовый, правильный, 63 удара в минуту, вольтаж ЭКГ сохранен, нормальное положение электрической оси сердца, элевация сегмента ST во II, III стандартных отведениях, avF, при этом сегмент ST сливается с положительным зубцом T, и реципрокные изменения в  $V_{1-5}$  в виде депрессии сегмента ST, что характерно для графики трансмурального повреждения — I стадии инфаркта миокарда задне-нижней области левого желудочка [10](рис. 1).

Полученные результаты ВКГ- исследования и их анализ позволил выявить ряд дополнительных патологических изменений и объективизировать признаки острейшего периода инфаркта миокарда соответствующей локализации (рис. 2).

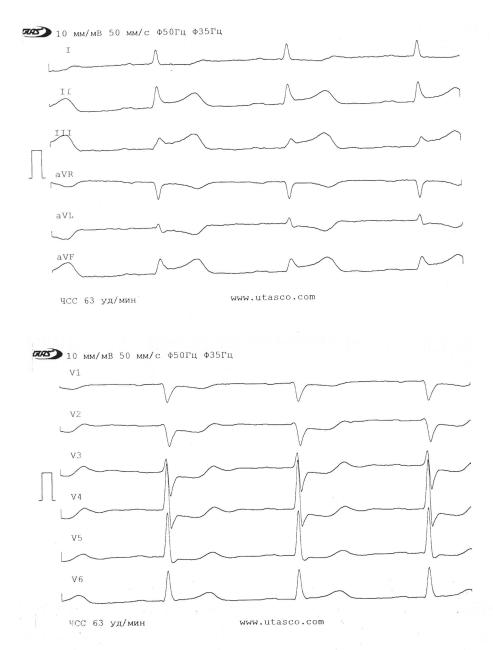
Таблица 2 Скорость распространения возбуждения по петле QRS, мв/с

le-	1 ПР	OEKL	ия		2 ПР	ОЕКЦ	,ИЯ		3 ПР	OEKL	КИ		4 ПР	OEKL	ИЯ		5 ПР	OEKL	ия	
Скорость распростране ния возбуждения	в обл. v но	в обл. у ко	в нач. части петли	в кон. части петли	в обл. v но	в обл. у ко	в нач. части петли	в кон. части петли	в обл. v но	в обл.у ко	в нач. части петли	в кон. части петли	в обл. v но	в обл.у ко	в нач. части петли	в кон. части петли	в обл. v но	в обл.у ко	в нач. части петли	в кон. части петли
Нормативные показатели	114,55±44,95	167,21±19,71	408,36±38,04	414,88±27,90	133,87±18,78	129,16±24,14	289,24±32,38	241,03±27,62	178,24±23,82	94,5	419,62±57,07	283,89±41,34	94,67±16,98	144,78±18,01	402,26±30,22	445,86±23,04	98,11±16,94	125,82±13,66	447,02±40,27	444,32±29,21
Показатели		0,86	508,1	573,4			186,8	117,4			258,5	167,1		209,4	528,0	749,2		146,1	517,3	562,3

## Скорость распространения возбуждения по петлям Т и Р, мв/с

Таблица 3

		1 ПР	OEKI	КИТ		2 ПІ	OEKI	ция		3 ПР	OEKI	КИТ		4 ПІ	OEKI	КИТ		5 П	OEKI	КИТ	
ПОКАЗАТЕЛИ	ЗАТЕЛИ	Норма	Показатели больного																		
ПОКА		в нач. части петли	в нач. части петли	в кон. части петли	в кон. части петли	в нач. части петли	в нач. части петли	в кон. части петли	в кон. части петли	в нач. части петли	в нач. части петли	в кон. части петли	в кон. части петли	в нач. части петли	в нач. части петли	в кон. части петли	в кон. части петли	в нач. части петли	в нач. части петли	в кон. части петли	в кон. части петли
Скорость распро-	странения возоужде- ния по петле Т	53,76±8,49	28,28	87,77±13,08	44,82	34,75±7,33	23,01	49,87±11,38	57,50	45,08±10,79	19,22	64,86±16,17	34,92	52,85±7,79	11,91	86,45±13,78	40,04	46,04±5,98	26,70	78,36±11,17	51,00
Скорость распростране-	ния возоуждения по петие Р	33,43±4,31	24,32	35,17±5,20	19,04	26,09±3,28	18,64	25,98±4,27	12,24	26,47±3,36	20,63	22,02±2,97	11,34	27,44±3,45	20,96	32,58±5,14	19,17	31,39±4,33	24,62	41,29±6,28	25,82



**Рис. 1.** Электрокардиограмма больного П. с острейшим периодом инфаркта миокарда задне-нижней (диафрагмальной) области левого желулочка

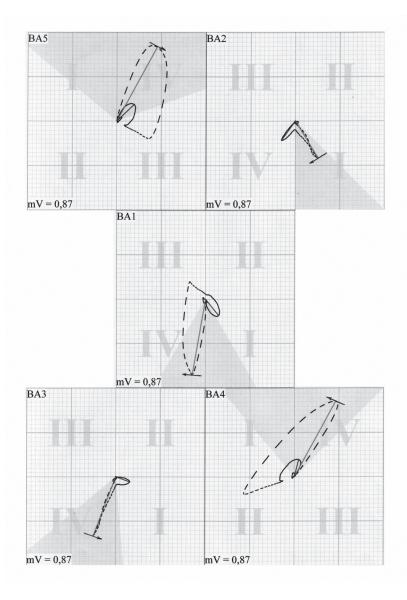
В ВА<sub>1</sub> петля QRS располагается в IV квадранте, конечная ее часть — в III квадранте. При таком расположении петля QRS должна записываться против часовой стрелки [11], у больного же происходит вращение петли по часовой стрелке. Во II проекции наблюдается вращение петли QRS по часовой стрелке, а в III проекции — против часовой стрелки, что является явным отклонением от нормы. Изменение направления движения луча, вычерчивающего петлю QRS, особенно во II и III проекциях прекардиальной системы, относится к патологическим признакам и свидетельствует о значительном нарушении распространения возбуждения по желудочкам, что подтверждается работами В.С.Гасилина [6]. В ВА, направ-

ление вращения петли — против часовой стрелки, что является вариантом нормы. Запись петли QRS по часовой стрелке в  ${\rm BA}_{\rm S}$  соответствует нормальному направлению.

Петля QRS в системе координат ориентирована влево и вниз.

Трасса петель QRS во всех проекциях гладкая, без узлообразования. Во II и III проекциях наблюдается сужение петель (рис. 3), что проявляется в виде сближения начальной и конечной частей трассы [6]. Кроме того, в этих отведениях регистрируются петли II типа, когда ось пересекает петлю QRS [11].

Величина максимального вектора петель QRS увеличена во всех проекциях. Площадь этих петель



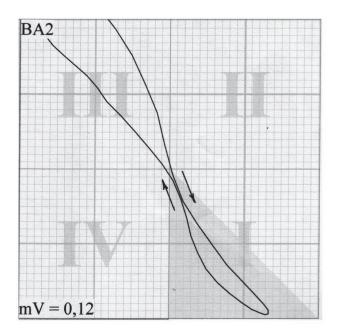
**Рис 2.** Векторкардиограмма больного П. с острейшим периодом инфаркта миокарда задне-нижней (диафрагмальной) области левого желудочка.

значительно уменьшена во II и III проекциях, что позволяет оценить эти изменения как признаки дистрофии в задней стенке левого желудочка, не выявляемые на ЭКГ. В IV и V проекциях площадь петель QRS увеличена при нормальных значениях площади в  $BA_1$ . При этом суммарная площадь исследуемых петель значительно превышает предельные значения (табл. 1).

При изучении скорости распространения возбуждения по петле QRS (табл. 2) определяется сгущение отметок времени в области вектора конечного отклонения в  $BA_1$ , а также в начальной и конечной частях петель QRS в  $BA_{2,3}$  как отражение глубины поражения. На остальных участках трассы петель в I, IV и V проекциях отмечается разряжение отметок времени.

Угловое расхождение вектора QRS-T увеличено в  $BA_{1.4.5}$ . Петли T уширены и регистрируются в виде

подковы в ВА<sub>1-5</sub>. Отмечается уменьшение величины максимального вектора петли Т в ВА<sub>1.3.4.5</sub>, увеличение площади петель Т во всех проекциях (табл. 1) и сгущение отметок времени в начальной и конечной частях петель Т в I, III, IV и V проекциях и в начальной части петли T во II проекции (табл. 3). B  $BA_{1,2,3}$ петли T расположены вне петель QRS, а в  $BA_{4.5}$  внутри. Кроме этого, во всех проекциях регистрируется размыкание петель QRS и Т. При этом во II и III проекциях вектор S-T направлен вниз и влево и указывает на локализацию очага поражения в нижней (диафрагмальной) области левого и, вероятно, правого желудочка. В ВА, вектор S-T имеет направление вверх и вправо, что отражает повреждение передней стенки левого желудочка, в то время как электрокардиографически депрессия S-T в этой же области свидетельствует только о реципрокных изменениях при



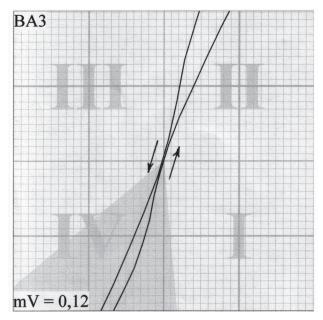


Рис. 3. Участки сближения во второй и третьей проекциях векторкардиограммы больного П. представлены увеличенными в 3000 раз.

трансмуральном повреждении на противоположной электроду стенке [10]. Незамкнутость петель QRS и T в  $BA_{4,5}$  соответствует коронарной недостаточности в области верхушки и в базальных отделах левого и правого желудочков.

Величина максимального вектора петли P уменьшена в  $BA_{1,2,4}$ , площадь предсердных петель увеличена во всех проекциях при наличии сгущении отметок времени на трассе петель P в  $BA_{1-5}$ . Угловое расхождение петель QRS-P увеличено в IV и V проекциях (табл. 1, 3).

Таким образом, атипичное вращение петель QRS в I, II и III проекциях, сужение петель QRS в ВА, за счет сближения начальной и конечной частей и уменьшение их площади, замедление распространения импульса по миокарду задне-диафрагмальной области желудочков, а также деформация петли Т и ее расположение вне петли QRS в BA, 3, замедление скорости распространения возбуждения по петле Т и наличие размыкания петель QRS и T в этих проекциях при направлении вектора ST вниз и влево указывают на повреждение нижней (диафрагмальной) области левого желудочка на фоне предшествовавших дистрофических изменений и, очевидно, правого желудочка. В ВА, вектор S-T направлен вверх и вправо при расположении петли T вне петли QRS, что позволило обнаружить повреждение передней стенки. При этом ЭКГ-трактовка патологии в этой области свидетельствует только о реципрокных изменениях. Увеличение углового расхождения QRS-T, изменение формы и нарушение скоростных показателей петли T и наличие несмыкания петель ORS и T при расположении петли T внутри петли QRS в IV и V проекциях свидетельствуют о коронарной недостаточности в области верхушки и базальных отделах желудочков. Кроме этого, "переливание" площади QRS в сторону вектора конечного отклонения в  $BA_1$  и сгущение отметок времени в этой области являются отражением замедления распространения импульса по миокарду базальных отделов желудочков.

Увеличение площади петель QRS и ускорение распространения возбуждения по миокарду в IV и V проекциях свидетельствуют о перегрузке желудочков за счет неповрежденного участка миокарда.

Четко регистрируются гемодинамическая перегрузка предсердий и нарушение внутрипредсердной проводимости, что подтверждается увеличением площади петель Р и замедлением скорости распространения импульса по миокарду во всех проекциях.

Увеличение углового расхождения петель QRS-P в IV и V проекциях соответствует нарушению процессов реполяризации в задне-боковой области левого предсердия и задней стенке правого предсердия.

Больной с диагнозом острейшего периода инфаркта миокарда задне-диафрагмальной области левого желудочка был госпитализирован в инфарктное отделение. В этих условиях в клиническом анализе крови в день поступления — лейкоцитоз  $11 \times 10^9 \,$  кл./л при СОЭ 8 мм/ч, эритроцитов —  $4.9 \times 10^{12} \,$  кл./л, гемоглобин —  $142 \,$  г/л. В динамике через 4 дня отмечалось снижение содержания лейкоцитов до  $7.2 \times 10^9 \,$  кл./л, при этом регистрировалось ускоренное СОЭ —  $48 \,$  мм/ч. Сахар крови фракционно составил  $6.0 \,$  ммоль/л —  $6.9 \,$  ммоль/л —  $4.8 \,$  ммоль/л. В коагулограмме несколько снижен протромбиновый индекс до  $80\% \,$  и удлинено протромбиновое время до  $26 \,$  с, повышен уровень фибриногена до  $5.99 \,$  г/л. В биохимическом анализе крови АлАТ ( $0.53 \,$  мкмоль/л) и AcAT ( $0.4 \,$  мкмоль/л) —

в пределах нормы. В плазме крови несколько повышено содержание калия (6,4 ммоль/л), уровень натрия — 145 ммоль/л — не изменен. Концентрация креатинина соответствует нормальному значению — 0.09 ммоль/л.

Следовательно, использование метода синтетической поликардиографии (электро- и векторкардиог-

рафии) в сочетании с лабораторными методами исследования даже при атипичной клинической картине заболевания позволяет регистрировать самые ранние патологические изменения в острейшем периоде инфаркта миокарда и детализировать их глубину и локализацию.

### Литература

- 1. Акулиничев И.Т. Практические вопросы векторкардиоскопии.- М.: Медгиз, 1960.- 214 с.
- Бойцов С.А., Якушин С.С., Лиферов Р.А. и др. Углубленный анализ распространенности острых форм ИБС и смертности от них в Рязани (в рамках многоцентрового исследования РЕЗОНАНС) // Кардиологический вестник.- 2008.- Т. 3, №2. – С. 31-38.
- Бурдина Е.Н., Ховаева Я.Б., Головской Б.В. и др. Подход к оценке состояния миокарда по данным векторкардиографии в модифицированном варианте и эхокардиографии // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2008. - № 4. - С. 48-52.
- Внутренняя медицина: Учебник: В 3 т.- Т. 1. Е.Н.Амосова, О.Я. Бабак, В.Н.Зайцева и др.; /Под ред. проф. Е.Н.Амосовой.- К.: Медицина, 2008.- 1064 с.
- Габинский Я.Л., Гришина А.А. Структура летальности больных с острым коронарным синдромом на догоспитальном этапе // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2007. № 6 (6).-С. 22-29.
- Гасилин В.С. Векторкардиография. Куйбышев: Куйбышевский медицинский институт, 1963.- 114 с.

- 7. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ / Российские рекомендации // Приложение к журналу "Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007. № 6(8). С. 22.
- Добрин Б.Ю., Белая И.Е. Патофизиологические механизмы нарушения электродвижущей силы сердца в векторкардиографическом представлении // Український медичний альманах. 2006. Т. 9, № 2. С. 42-45.
- Ена Л.М., Кондратюк В.Е. Патофизиологические механизмы формирования гипертензивного сердца // Український кардіологічний журнал.- 2004.- № 3.- С. 117-122.
- 10. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии.- М.: Медицина, 1983.- 528 с.
- 11. Тартаковский М.Б. Основы клинической векторкардиографии.- Л.: Медицина, 1964.- 435 с.
- David G., Strauss B., Charles W. Vectorcardiogram synthesized from the 12-lead electrocardiogram to image ischemia // J. Electrocard. - 2009. - Vol. 42, Is. 2. - P. 190-197.

### **Abstract**

Atypical clinical course of myocardial infarction (MI) is used as an example, in order to demonstrate the benefits of systematic diagnostic approach in the acute MI phase. A new cardiac diagnostic complex, using the modern information technologies, allows automatic calculation of vector electrocardiogram (VECG) loop parameters, as well as detailed analysis of specific VECG parts magnified 3000 times. VECG method, as an addition to standard ECG, demonstrated myocardial damage in the reciprocal zone, disturbed conductivity and repolarisation, and cardiac overload, which gave an opportunity to specify the degree and the spread of pathological changes in the myocardium.

Key words: Myocardial infarction, atypical clinical course, cardiac diagnostic complex, vector electrocardiography.

Поступила 01/06 — 2010

© Коллектив авторов, 2011 E-mail: belayainna@mail.ru

[Белая И.Е. (\*контактное лицо) – к.м.н., ассистент кафедры внутренней медицины № 1, Добрин Б.Ю. – заслуженный деятель науки и техники Украины, д.м.н., профессор кафедры внутренней медицины № 3, Коломиец В.И. –д.м.н., профессор, заведующий кафедрой внутренней медицины № 1].