

Особенности электрокардиограммы у больных инфарктом миокарда, осложненном острой сердечной недостаточностью

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Представлены результаты электрокардиографической диагностики острой сердечной недостаточности у 69 больных с впервые возникшим инфарктом миокарда в возрасте от 40 до 72 лет. Оценка сократительной функции миокарда проводилась по величине отклонения длительности интервала Q–T от должного значения и систолического отношения от золотой пропорции. Установлено, что у здоровых лиц данные показатели были близки к контрольным. Отклонения их от нормы составляли $\pm 5\%$. У больных инфарктом миокарда имело место удлинение систолы желудочков и увеличение систолического отношения. Отклонения исследуемых показателей колебались от 7 до 42% и зависели от степени тяжести острой сердечной недостаточности, глубины и площади некроза сердечной мышцы. Чем больше был объем повреждения мышцы сердца, тем значительно больше отклонялись исследуемые показатели от должных величин. При благоприятном течении инфаркта миокарда уже через 10–12 дней от начала заболевания наблюдалось достоверное укорочение систолы желудочков. Установлена прямая зависимость между сократимостью миокарда, выявляемой при эхокардиографии, и продолжительностью интервала Q–T, а также величиной систолического отношения. Удлинение систолы и увеличение систолического отношения отражают нарушение сократимости миокарда. Предложенный подход позволяет диагностировать острую сердечную недостаточность, степень её выраженности у больных инфарктом миокарда и следить за динамикой течения данного синдрома.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность, миокард, сократимость сердечной мышцы, интервал Q–T, систолическое отношение, электрокардиография.

Введение. Сердечной недостаточностью в широком смысле называется состояние, при котором сердце не способно поддерживать необходимый уровень кровообращения организма, определяемый величиной сердечного выброса [1]. Данное определение сердечной недостаточности соответствует понятию недостаточность кровообращения. При таком понимании речь идет не только о нарушении насосной функции сердца в результате повреждения его структур, но и о расстройстве общей гемодинамики, т.е. периферического кровообращения. Сердечная недостаточность есть проявление различных заболеваний сердца.

Условно различают острую сердечную недостаточность (ОСН) и хроническую сердечную недостаточность (ХСН) [3]. Деление на ОСН и ХСН определяет не сущность этих состояний, а особенности их возникновения и тактику лечения. Патологические механизмы ОСН и ХСН одинаковы и различаются лишь темпом развития основных патологических симптомов, что определяет различие между ними, проявляющееся главным образом в клинической картине. В основе развития той и другой формы лежит нарушение сократительной (насосной) функции сердца. ОСН чаще развивается у больных с острыми поражениями сердечной мышцы (инфаркт миокарда, диффузный миокардит, острый нефритический синдром, чрезмерная физическая нагрузка) [9].

ОСН обусловлена внезапно возникшей мышечной слабостью желудочков сердца и характеризуется быстрым началом развития синдрома и отсутствием отмобилизированных компенсаторных механизмов в организме. ОСН может продолжаться в течение нескольких часов или дней. Она может проявляться удушьем, отеком легких, кардиогенным шоком, резким увеличением периферических отеков. Поэтому ОСН протекает более тяжело, чем ХСН и требует неотложной терапии.

Диагностика ОСН и особенно степени её тяжести в настоящее время осуществляется по клиническим признакам. Чаще всего пользуются критериями Killip и Kimball [12], которые были предложены в прошлом веке. Выделяют 4 стадии ОСН или 4 класса по их шкале. Предложенные ими критерии не всегда отражают истинную степень тяжести данного синдрома. Поэтому поиски новых показателей, отражающих нарушение сократительной способности сердца у больных инфарктом миокарда (ИМ), по-видимому, вполне оправданы. В настоящее время известно, что мышечное сокращение представляет собой взаимодействие миозина с актином, сопровождающееся гидролизом аденозинтрифосфорной кислоты. Регуляция мышечного сокращения осуществляется Ca^{++} -зависимым образованием тропонин-тропомиозинового комплекса. Низкая концентрация Ca^{++} в этом комплексе блокирует места связывания головки миозина с актином, тем самым ингибируется мышечное сокращение [2].

Максимальная сила сокращения миокарда определяется состоянием актин-миозиновых связей, действующих одновременно и тянущей силой, которую может развить каждая такая связь. Скорость сокращения определяется временем, в течение которого актин-миозиновая связь развивает тянущую силу, отсоединяет и освобождает актиновые центры для нового взаимодействия. На основании этих исследований считается, что скорость сокращения служит мерой сократимости миокарда. Удлинение (относительное) систолы может указывать на неполноценную сократительную функцию миокарда.

Скорость процесса сокращения в отличие от силы определяется не масштабом сократительного процесса, а состоянием основного сократительного механизма: способностью актиновых и миозиновых центров реагировать между собой. Увеличение длительности изометрического сокращения и систолы в целом представляет собой снижение скорости сократительного процесса.

Удлинение фазы изометрического сокращения увеличивает длительность изгнания, удлиняет механическую систолу, снижает начальные скорости подъема внутрижелудочкового давления. Такие изменения встречаются при недостаточности кровообращения [4].

К сожалению, измерить силу сокращения современными неинвазивными методами невозможно. Зато можно определить скорость или время сокращения желудочков по величине интервала Q–T электрокардиограммы (ЭКГ), которая отражает систолу желудочков. Попытка использовать этот показатель для выявления недостаточности кровообращения у больных с заболеваниями сердца была предпринята в середине XX века [11]. Однако методика, основанная на определении систолического показателя, не нашла широкого применения в клинике для определения недостаточности кровообращения, ибо она не учитывала разную продолжительность систолы, обусловленную половыми особенностями и частоту сердечных сокращений.

В результате проведенных исследований было установлено, что у больных ХСН имеет место удлинение систолы и укорочение диастолы, что указывает на снижение сократительной функции миокарда [5, 6, 10]. Однако оценка сократимости сердечной мышцы по величине интервала Q–T затрудняется тем, что она довольно вариабельна и зависит от частоты сердечных сокращений (ЧСС), пола, нарушений ритма. Чтобы получить однозначные результаты, нужно приводить полученные данные к одинаковым условиям функционирования сердца. Для этого можно использовать процент отклонения продолжительности интервала Q–T от должной величины, которая определяется по формуле Баретта ($Q-T = K \sqrt{R - R_0}$), где K – коэффициент, равный 0,37 для мужчин и 0,4 для женщин (или отклонение отношения систолы к кардиоциклу (систолическое отношение – CO_0), отражающее оптимальный режим работы сердца, к золотой пропорции (ЗП) [7]. Процент отклонения изучаемых показателей, полученных при использовании обеих

методик, от контрольных значений примерно одинаковый. Разница между ними составляет $\pm 1,5\%$, что укладывается в математическую ошибку. На практике можно пользоваться одной из этих методик.

Специфичность данных методик для диагностики нарушений сократительной функции сердца (сердечной недостаточности) была подтверждена на большом клиническом материале (исследовано более 500 больных ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью). Показано, что предложенные методики позволяют диагностировать не только ХСН, но и степень её тяжести, следить за динамикой течения патологического процесса [7, 8]. Учитывая то, что в основе развития ОСН и ХСН лежит единый механизм, можно предположить, что данные методики пригодны и для оценки ОСН.

Цель исследования. Установить возможность использования электрокардиографии для диагностики ОСН и степени её выраженности у больных ИМ.

Материалы и методы. Обследованы 69 больных с впервые возникшим ИМ. Верификация диагноза ИМ основывалась на данных клинических и лабораторных исследований, электрокардиографии и эхокардиографии. Проникающий, Q-инфаркт наблюдался у 30, непроникающий, Non Q-инфаркт – у 39 больных. У 19% пациентов имело место нарушение сердечного ритма по типу экстрасистолий и фибрилляции предсердий. У 3 больных ИМ осложнился кардиогенным шоком, у 3 – отеком легких. Возраст больных колебался от 40 до 72 лет ($58,2 \pm 1,5$). Мужчин было 45, женщин – 24. В первые сутки от начала ИМ у 61 больного диагностирована ОСН I класса, у 2 – II класса, у 3 – III класса и у 3 – IV класса по Killip [12]. **Контрольную группу** составили 45 человек в возрасте от 20 до 35 лет. Среди них женщин было 20, мужчин – 25.

В качестве критериев оценки сократительной функции миокарда (СФМ) был использован процент отклонения продолжительности интервала Q–T от должной величины и систолического отношения, полученного при оптимальной работе сердца, от ЗП [5, 8]. Запись ЭКГ у больных производилась в первые сутки развития и на 10–12 день течения ИМ.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у здоровых лиц продолжительность систолы (Q–T) была близка к должному показателю. Отклонение от него составило $\pm 5\%$. Отношение систолы к кардиоциклу (CO_0) равнялось $0,388 \pm 0,002$ и было близко к ЗП (0,382). Отклонение его от ЗП также не превышало $\pm 5\%$ (табл.)

У всех больных ИМ в первый день заболевания, по данным ЭКГ, наблюдалось увеличение продолжительности систолы и систолического отношения. Отклонения этих показателей от контрольных величин в среднем по группе составляли 22,4 и 23%. Характер изменения изучаемых параметров зависел от распространенности и глубины поражения миокарда. У больных Q-ИМ длительность интервала Q–T увеличилась относительно должной в среднем на 29,2%, что достоверно больше, чем у здоровых лиц ($p < 0,05$).

Таблица
Изменение длительности систолы и систолического отношения у здоровых и больных инфарктом миокарда

Показатель	% отклонения Q-T	% отклонения CO ₀	Длительность систолы
Здоровые	±5	±5	0,388±0,002
ИМ	22,4±0,9*	23,0±1,0*	0,470±0,005*
Q-ИМ	29,2±2,2*	29,8±2,3*	0,496±0,003*
Non Q-ИМ	16,2±1,0*	16,5±1,2*	0,445±0,005*

Примечание: * – p≤0,05.

CO₀ равнялось 0,496±0,003. Отклонение его от ЗП составило 29,8% (p≤0,05).

У больных Non Q-ИМ данные показатели оказались ниже, чем у больных Q-ИМ. Продолжительность систолы у них превышала должную на 16,2%, а CO₀ возросло по сравнению с ЗП на 16,5%. В абсолютных цифрах оно составило 0,445±0,005, что достоверно больше, чем у здоровых лиц (p≤0,05).

Таким образом, у больных ИМ выявлено удлинение систолы и увеличение отношения её к кардиоциклу, что указывает на нарушение сократительной функции миокарда и развитие ОСН. Степень выраженности этих нарушений находилась в прямой зависимости от глубины некроза сердечной мышцы.

Через 10–12 дней от начала возникновения ИМ при положительной динамике клинических изменений и электрокардиографических данных отмечено достоверное уменьшение изучаемых показателей. У больных ИМ отклонение продолжительности интервала Q-T от должной величины в среднем уменьшилась с 22,4 до 13,4%. У больных Q-ИМ данный показатель снизился с 29,2 до 15%, у больных Non Q-ИМ – соответственно с 16,2 до 11,5%.

Такой же характер изменений был присущ и систолическому отношению. Оно снизилось с 0,47 (23%) до 0,434 (13,6%). У больных Q-ИМ CO₀ уменьшилось с 0,496±0,003 до 0,44 2± 0,004 (с 29,8 до 15,7%), у больных Non Q-ИМ – с 0,445±0,005 до 0,429±0,002 (с 16,5 до 12,3%). Процент отклонения систолического отношения от ЗП по всей выборке снизился с 23 до 14,2. У больных, у которых развилась полная блокада правой или левой ножки пучка Гиса и синдром Дресслера, показатели сократительной функции миокарда изменились мало. Это свидетельствует о том, что в процессе лечения сократительная функция сердечной мышцы улучшилась.

Установлено, что у больных ИМ без клинических проявлений (ОСН I класс) выявлен довольно широкий разброс исследуемых показателей. Процент отклонения продолжительности Q-T от должной величины колебался в диапазоне от 8 до 25,6, а CO₀ – от 7 до 26,2, в абсолютных цифрах от 0,411 до 0,472. Такой разброс продолжительности интервала Q-T и CO₀ зависел от распространенности ИМ. Если процесс локализовался только в одной из стенок левого желудочка, систола увеличивалась на 8–13%, а CO₀ – на 7–13,8% по сравнению с должными величинами. Рас-

пространение ИМ на межжелудочковую перегородку или соседнюю стенку левого желудочка (ИМ переднеперегородочной, переднебоковой, заднебоковой и других областей) сопровождалось увеличением этих показателей. Отклонение продолжительности интервала Q-T от должной величины колебалось от 15 до 24%, CO₀ от ЗП – от 15,2 до 24,7%.

У 2 больных Q-ИМ с ОСН I класса и у 2 больных с ОСН II класса отклонения этих показателей от должных превышали 25% (26–32%). Такие же изменения обнаружены у 3 больных ИМ с ОСН III класса по Killip, осложненным отеком легких. Максимальное увеличение продолжительности систолы левого желудочка установлено у больных ИМ, осложненным кардиогенным шоком (ОСН IV класс по Killip). CO₀ в среднем у них равнялся 0,542, а отклонение от ЗП составило 42%, продолжительность интервала Q-T превышала должную на 41,6%.

Четкой связи между степенью тяжести течения ОСН, определяемой по шкале Killip, и показателями сократимости миокарда не выявлено. Только при тяжелых формах ОСН имело место соответствие максимальных отклонений продолжительности интервала Q-T и CO₀ от должных величин. Отклонения показателей в большей степени зависели от распространенности ИМ. Чем больше площадь и глубина поражения левого желудочка, тем больше исследуемые показатели отклонялись от должных величин. Даже при отсутствии клинических проявлений ОСН у больных ИМ зафиксировано нарушение сократимости миокарда. Теоретическое предположение Т. Killip et J.T. Kimbal [12] о наличии ОСН у больных ИМ без клинических признаков было подтверждено нашими исследованиями.

Чтобы еще раз убедиться в том, что предлагаемые показатели отражают степень нарушения сократимости миокарда у больных ИМ, проведено сопоставление отклонений продолжительности интервала Q-T от должной и CO₀ от ЗП с данными УЗИ-исследования. У больных ИМ без клинических проявлений ОСН и нарушений глобальной и локальной сократимости мышцы сердца, по данным эхокардиографии, отмечено увеличение продолжительности систолы на 7–15%. Появление гипокинезии стенки левого желудочка в области инфаркта сопровождалось дальнейшим увеличением (на 16–25%) данных показателей.

Поражение двух стенок левого желудочка с проявлениями гипокинезии или акинезии приводило к еще большему (на 25%) отклонению исследуемых показателей от должных величин. Самое большое отклонение Q-T и CO₀ от контрольных цифр (40–42%) обнаружено у больных Q-инфарктом миокарда, распространившимся на две и более стенки левого желудочка и проявившимся глобальным нарушением сократимости.

Следовательно, между степенью нарушения сократимости миокарда, выявляемого с помощью эхокардиографии, и показателями, отражающими продолжительность систолы желудочков, прослеживается прямая зависимость. Чем более выражены нарушения сократимости миокарда, тем больше отклонения продолжительности интервала Q-T от должной, а CO₀ от

ЗП. Эти данные отражают сократимость (сократительную функцию) миокарда и позволяют выявить наличие и степень тяжести ОСН. Причиной нарушения сократимости миокарда у больных ИМ является некроз сердечной мышцы, а не какие-нибудь другие изменения.

На основании полученных данных можно выделить 4 степени выраженности нарушения сократительной функции миокарда: незначительно сниженная СФМ (отклонение показателей от должных на 6–15%); умеренно сниженная СФМ (на 16–25%); существенно сниженная СФМ (на 26–35%); резко сниженная СФМ ($\geq 36\%$). Это позволяет говорить о 4 функциональных классах ОСН. Деление ОСН по степени выраженности нарушений сократительной функции миокарда дает более полное представление о тяжести данного синдрома, чем градация по Killip. При сравнении показателей, отражающих степень выраженности ОСН и функциональный класс ХСН по классификации New York Heart Association, выявилась их идентичность.

Это лишний раз подтверждает тот факт, что в основе развития ОСН и ХСН лежит единый механизм, а именно, снижение сократительной функции миокарда. При некрозе миокарда и поражении мышцы сердца иного генеза (кардиосклероз, воспаление сердечной мышцы, клапанные пороки) в первую очередь нарушается его сократительная функция. На это указывает как нарушение локальной и глобальной сократимости, выявляемое при ультразвуковом исследовании, так и увеличение продолжительности систолы желудочков в целом и относительно кардиоцикла. Увеличение продолжительности систолы у больных с ОСН и ХСН является свидетельством нарушения сократительной функции миокарда.

Заключение. Показано, что для диагностики ОСН у больных ИМ можно использовать методики, основанные на определении отклонения продолжительности интервала Q–T ЭКГ от должной величины и систолического отношения, приведенного к оптимальному режиму работы сердца, от ЗП. Степень нарушений сократимости миокарда находится в прямой

зависимости от глубины и распространения некроза в сердечной мышце, а также от нарушения локальной и глобальной сократимости, выявляемой эхокардиографией. Используя ЭКГ, можно после небольших расчетов определить наличие и степень выраженности ОСН и проследить динамику её течения.

Литература

1. Антони, Г. Функция сердца / Г. Антони // Физиология человека. – М.: Мир, 1986. – Т.3. – С. 44–110.
2. Беркинблит, М.Б. Общая биология / М.Б. Беркинблит, С.М. Глаголев, Ф.А. Фураев. – М.: Мирос, 1999. – Ч. 1. – 224 с.
3. Диагностика и лечение острой и хронической сердечной недостаточности. Рекомендации Европейского общества кардиологов (пересмотр 2012 г.) // Росс. кардиол. журн. – 2012. – Прилож. 3. – № 4. – С. 1–68.
4. Карпман, В.Л. Фазовый анализ сердечной деятельности / В.Л. Карпман // Руководство по кардиологии / под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина, 1982. – Т. 2. – С. 101–110.
5. Малов, Ю.С. Ранняя диагностика хронической сердечной недостаточности / Ю.С. Малов // Новые СПб врач. вedom. – 2009. – № 3. – С. 28–32.
6. Малов, Ю.С. Диагностика хронической сердечной недостаточности по данным ЭКГ / Ю.С. Малов // Новые СПб врач. вedom. – 2011. – № 2. – С. 83–89.
7. Малов, Ю.С. Использование принципа «золотой пропорции» для диагностики степени выраженности хронической сердечной недостаточности / Ю.С. Малов // Вест. Росс. воен. мед. акад. – 2011. – № 2 (34). – С. 101–105.
8. Малов, Ю.С. Хроническая сердечная недостаточность (патогенез, клиника, диагностика, лечение) / Ю.С. Малов. – СПб.: СпецЛит, 2014. – 205 с.
9. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РН МОД по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (четвертый пересмотр) // Сердечная недостаточность. – 2013. – №81 (7). – С. 64–74.
10. Черныш, П.П. Системно-симметричный подход в оценке индивидуальной нормы и эффективности лечения хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / П.П. Черныш. – Ташкент, 2003. – 36 с.
11. Фогельсон, Л.И. Клиническая электрокардиография / Л.И. Фогельсон. – М.: Медгиз, 1957. – 459 с.
12. Killip, T. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit / T. Killip, J.T. Kimball // N. Engl. j. med. – 1997. – Vol. 23 – P. 1621–1628.

Yu.S. Malov, A.I. Marin

Diagnosis of acute heart failure in patients with myocardial infarction by electrocardiography method

Abstract. 69 patients of the age 40–72 with primary myocardial infarction have been examined in order to reveal an acute heart failure. The electrocardiography has been performed on them. The assessment myocardial contraction fraction was obtained by analysis of Q–T segment deviation from normal value and systolic ratio deviation from golden section. In healthy individuals all measurements were found to be close to normal limits. Deviation of indexes were $\pm 5\%$. Patients with myocardial infarction had prolonged ventricular systole high systolic ratio. Deviation of this indicators account for 7 to 42%. It depended on severity of the heart failure, depth and square of injury. Patients with myocardial infarction without complications reveal shortening of ventricular systole. Straight correlation was found between myocardial contraction fraction, Q–T segment and systolic ratio. Systole prolongation and enlargement of systolic ratio correlates with abnormalities of myocardial contractility. This technique allows acute heart failure to be diagnosed. to reveal the severity of it in patients with myocardial infarction and monitor the dynamics of this syndrome.

Key words: myocardial infarction, acute heart failure, myocardium, cardiac contractility, Q–T segment, systolic, electrocardiography.

Контактный телефон: 8-921-34-75-493; e-mail: malov36@yandex.ru