

У большинства больных он произошел в области аневризмы, однако ЭКГ-диагностика оказалась правильной только у 6 из 16 человек, у которых заболевание осложнилось аневризмой.

Каковы же были причины расхождений между ЭКГ и патологоанатомическими данными?

Известно, что на ЭКГ-картину выраженное влияние оказывают рубцовые поля после ранее перенесенных инфарктов миокарда. Признаки инфаркта миокарда на ЭКГ нередко не проявляются, потому что они нивелируются предшествующими изменениями ЭКГ. У 45 больных на секции были обнаружены рубцовые изменения миокарда после ранее перенесенных инфарктов миокарда, затруднившие распознавание свежих очагов некроза.

Значительно изменяет ЭКГ-картину блокада ножек пучка Гиса, при которой имеющийся инфаркт миокарда нередко не выявляется. У 17 больных были выраженные изменения метаболизма миокарда, гипертрофия желудочков, перикардит, что также осложняло ЭКГ-диагностику инфаркта миокарда.

ЭКГ-картина, близкая к получаемой при заднем инфаркте миокарда, наблюдается при эмболии легочной артерии. Этим было обусловлено расхождение диагнозов у одной больной.

Неудовлетворительное распознавание аневризмы связано с наличием обширных комбинированных переднезадних инфарктов миокарда. Следовательно, надежность ЭКГ-диагностики наличия, локализации и фазы инфаркта миокарда была подтверждена у 63% больных. У остальных лиц ЭКГ-диагностика оказалась в той или иной степени ошибочной, что чаще всего объяснялось наличием комбинированных и распространенных инфарктов миокарда, при которых имелось поражение передней и задней стенок левого желудочка, а также сочетанием инфаркта миокарда с блокадой ножек пучка Гиса.

УДК 616.127—005.8—037—073.97

А. Е. Второв (Устинов). Прекардиальное картирование в оценке действия лекарственных средств при инфаркте миокарда

Достоверным инструментальным методом оценки эффективности влияния лекарственной терапии на клиническое течение инфаркта миокарда считается прекардиальное картирование (прекардиальная электрополикардиография) в 35 грудных отведениях. Основным анализируемым показателем данного метода является скорость резольвации к изолинии сегмента ST.

Цель настоящей работы заключалась в сравнительной клинической оценке информативности этого показателя, а также дополнительного показателя, характеризующего изменения площади зубца Q картограммы при интенсивной терапии инфаркта миокарда в остром периоде для выяснения протекторного действия лечебных средств на перинфарктную зону.

Под наблюдением находилось 47 больных острым инфарктом миокарда (мужчин — 39, женщин — 8, возраст — от 37 до 78 лет), доставленных в специализированное отделение кардиологического диспансера г. Устинова в сроки до 12 ч от начала развития заболевания. Инфаркт миокарда был диагностирован у них на основании типичной клинической картины, характерных изменений ЭКГ и повышения ферментативной активности крови. У всех обследованных патологический процесс локализовался в области передней, переднебоковой стенки и имел крупноочаговый или трансмуральный характер.

Прекардиальное картирование осуществляли с помощью специально изготовленного пояса с закрепленными на нем 35 посеребренными электродами, расположенными в семь горизонтальных рядов по пяти вертикальным линиям от правой парастеральной до левой задней аксиллярной линии. Эти электроды были соединены через переключатель (коммутатор), который последовательно снимал потенциалы грудной электрокардиограммы на многоканальный электрокардиограф ЭКТ6-02. Картирование проводили дважды в течение первых суток до и после терапевтических мероприятий, а затем ежедневно в течение 7 сут заболевания с определением скорости снижения суммарного сегмента ST (ΣST) и анализом временных изменений суммарной площади зубца Q (ΣSQ).

У всех больных при поступлении в стационар и выполнении первого прекардиального картирования регистрировали максимальный в течение всего последующего клинического наблюдения подъем сегмента ST (на рис. 1а этот подъем принят нами за 100%). По группе суммарная элевация ST (ΣST) при поступлении составляла в среднем 38 ± 16 мм. После применения комплексной интенсивной терапии в 1-е сутки заболевания отмечалось некоторое снижение этого показателя до 82 ± 16 мм, на 3, 5, 7-е сутки величина ΣST составляла соответственно 67 ± 11 , 54 ± 16 и 49 ± 10 мм (рис. 1а). Однако при попытке сопоставления величины ΣST с тяжестью клинической картины болезни и прогнозом заболевания прямой и отчетливой корреляции в пределах изучавшейся выборки не выявлено. Так, у 15 (30%) больных при относительно небольшом среднем подъеме сегмента ST (ΣST) картограммы при поступлении и впоследствии на этапах клинического наблюдения был верифицирован трансмуральный

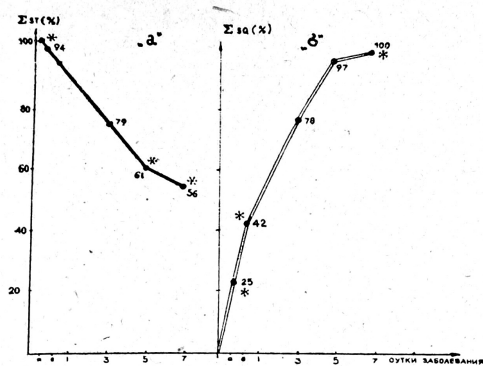


Рис. 1. Динамика некоторых показателей прекардиального картирования (а — ΣST и б — ΣSQ).

108±37 мм², на 3, 5, 7-е сутки заболевания — соответственно 166±40 мм², 206±41 мм², 209±34 мм² (на рис. 1б изображены результаты серийной регистрации ΣSQ картограммы). За 100% принято начало стабилизации ΣSQ (величина, заключающая в себе отклонение данного показателя, не превышающая 5% от предыдущего значения ΣSQ).

У больного К., 45 лет, поступившего с диагнозом острого крупноочагового распространенного инфаркта миокарда в области передней стенки, через 6 ч после возникновения заболевания было произведено прекардиальное картирование ($\Sigma SQ = 62,6$ мм²). После применения в составе комплексной терапии парентерально нитроглицерина (0,04 в 200,0 мл физиологического раствора капельно) и выполнения картирования ΣSQ составила 84,8 мм², на 2-е сутки — 133,2 мм², на 3-и — 157,5 мм², на 4-е — 193,6 мм², на 5-е — 195,9 мм², на 6-е — 200,0 мм², на 7-е — 201,0 мм².

У больного С., 51 года, поступившего с аналогичным диагнозом (имевшего одинаковый с больным К. прогностический индекс по Норрис), в те же сроки от момента развития заболевания применение парентерально нитроглицерина в составе комплексной терапии сопровождалось следующими показателями картограммы: до инфузии 200,0 мл раствора Рингера ΣSQ составляла 86,4 мм², после нее — 114,3 мм², на 2-е сутки — 195,1 мм², на 3-и — 203,5 мм², на 4-е — 234,2 мм², на 5-е — 252,6 мм², на 6-е — 274,0 мм², на 7-е — 275,0 мм². Таким образом, при включении в состав идентичной комплексной терапии нитроглицерина парентерально достигнута более ранняя стабилизация зоны некроза (на 4-е сутки вместо 6-х), что может свидетельствовать об ограничивающем действии препарата на зону некроза.

У больного М., 60 лет, поступившего с диагнозом острого инфаркта передней стенки, через 3 ч после возникновения заболевания в начале наблюдения ΣSQ равнялась 31,6 мм², после инфузии бета-блокатора обидана парентерально в дозе 0,005 в 200,0 мл физиологического раствора — 68,4 мм², на 2-е сутки — 96,2 мм², на 3-и — 136,4 мм², на 4-е — 140,1 мм², на 5-е — 142,0 мм². У больного В., 58 лет, имевшего одинаковую распространенность патологического процесса в момент поступления и равные прогностические индексы по Норрис, но госпитализированного через 12 ч после развития заболевания, показатели картирования, проведенного в те же сроки, что и у больного М., составили соответственно до применения бета-блокаторов — 81,4 мм², после инфузии — 98,8 мм², на 2-е сутки — 128,1 мм², на 3-и — 164,3 мм², на 4-е — 186,1 мм², на 5-е — 204,4 мм², на 6 и 7-е — 208,0 мм². Следовательно, при более раннем применении бета-блокаторов момент стабилизации зоны некроза отмечался на 3-и сутки заболевания, при более позднем — на 5-е сутки.

Наши исследования в плане оценки величины очага поражения при инфаркте миокарда выявляют большую информативность показателя прекардиального картирования, чем величины ΣST и ее изменений при динамическом наблюдении. Более того, ранняя стабилизация ΣSQ прекардиального картирования может свидетельствовать об эффективности применявшегося интенсивного лечения.

УДК 616.12—053.2—073.97

А. М. Мамиш, Н. Е. Бурба (Казань). Электрокардиографические данные при синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта у детей.

Преждевременное возбуждение желудочков, или синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта, связано с наличием дополнительных мышечных путей, по которым проводится импульс от предсердий к желудочкам. В настоящее время возрос интерес к этому синдрому (WPW) у детей, диагностика которого возможна только при ЭКГ-исследованиях. ЭКГ-признаки синдрома WPW при типичных случаях: сокращение интервала