

Електрокардіографічна діагностика дилатаційних кардіоміопатій

Ю.Г. КИЯК, д. мед. н., професор; І.А. ЮЗИЧ

/Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького/

Резюме

Электрокардиографическая диагностика дилатационных кардиомиопатий

Ю.Г. Кияк, И.А. Юзич

В статье рассмотрен вопрос о возможности электрокардиографической диагностики дилатационных кардиомиопатий (ДКМП), а также проведен анализ 56 случаев ДКМП. Полученные данные позволяют сделать вывод, что на основе анализа ЭКГ в 12 стандартных отведениях, а именно – амплитуды зубцов комплекса QRS, можно заподозрить у пациентов наличие дилатации желудочков сердца, что требует дальнейшего эхокардиографического подтверждения.

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия, электрокардиография, эхокардиография, корреляция показателей

Summary

Electrocardiographic Diagnostics of Dilated Cardiomyopathy

Y.H. Kyiak, I.A. Yuzych

The article contains thorough consideration to the possibility of diagnostics of dilated cardiomyopathy (DCM) by electrocardiogram (ECG). 56 cases of DCM were analyzed. The obtained data suggests that by analyzing the ECG in 12 standard leads, such as amplitude of QRS complex waves, can suspect the presence of dilatation of the ventricles of the heart in patients that need further echocardiographic confirmation.

Key words: dilated cardiomyopathy, electrocardiography, echocardiography, the correlation parameters

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) – синдром, що характеризується розширенням камер серця і систолічною дисфункцією лівого чи обох шлуночків. Вона розвивається в результаті різних захворювань, що призводять до дилатації шлуночків, внаслідок чого знижується їх скоротлива здатність. Зменшення серцевого викиду зумовлює збільшення залишкового об'єму крові в шлуночках, що поглиблює процес дилатації [3, 8, 11].

За класифікацією ВООЗ/МТФК (1995) виділяють 5 форм ідіопатичних кардіоміопатій: дилатаційна, гіпертрофічна, рестриктивна, правшлуночкова аритмогенна та некласифікована. Згідно з сучасними уявленнями виділяють такі клінічні форми вторинних ДКМП: ішемічна, гіпертензивна, клапанна, дисметаболічна (при цукровому діабеті, тиреотоксикозі, гіпотиреозі, гемохроматозі), аліментарно-токсична, імуновірусна, при системних захворюваннях, аритмогенна та перипортальна [1, 14].

За етіологічними чинниками розрізняють такі форми ДКМП: сімейна, або генетично зумовлена, що становить 20%; інфекційна (вірусна, бактеріальна, грибова, рикетсіозна, паразитарна) – 7–60%; токсична – 40%. Серед останніх найчастіше виділяють: алкогольне ураження серця через прямий токсичний вплив етанолу або його метаболітів (чи складових алкогольних напоїв), а також медикаментозні впливи – антрацикліни, доксорубіцин. Крім того, чи не найбільше значення мають професійні шкідливості – сполуки важких металів (пайка, зварювання, гальванізація), лаки, фарби, кислоти і луги, отрутохімікати, виробництво пластмас, а також пилове забруднення повітря [3, 8, 12].

Клінічною особливістю ДКМП є тривалий латентний перебіг захворювання. На ранніх етапах цього процесу наявна латентна дилатація камер серця, проте клінічна симптоматика тривалий час є доволі незначною. Хворі можуть відмічати лише слабкість, втомлюваність і помірну задишку, але не надають цьому великого значення. Враховуючи те, що часто розвиток ДКМП пов'язаний з професійними шкідливостями та/або шкідливими звичками, хворі можуть розцінювати перші симптоми захворювання як тимчасове явище. Рутинні методи обстеження у поліклініці чи амбулаторії не дають можливості запідозрити наявність тяжкої патології. З часом (через декілька місяців чи навіть років) розвивається симптоматика прогресуючої серцевої недостатності, і лише при детальному обстеженні у таких хворих виявляють дилатацію камер серця, що супроводжується виникненням життєво-небезпечних аритмій або тромбоемболічних ускладнень [1–3, 7, 8, 10–12, 14–17].

Більшість авторів стверджують, що електрокардіографія (ЕКГ) є неспецифічним і недостовірним методом діагностики ДКМП і не дозволяє виявити специфічні особливості електричного поля серця у випадку дилатації його камер [8–11].

Водночас у деяких публікаціях вказано певні специфічні особливості ЕКГ при ДКМП.

У 1982 р. канадський вчений L. Goldenberg описав триаду ЕКГ-ознак, що зустрічається у хворих на ДКМП [6, 7]:

- високий вольтаж комплексу QRS у грудних відведеннях, а саме $S_{V1}(S_{V2}) + R_{V5}(R_{V6}) \geq 3,5$ mV;

- низький вольтаж комплексу QRS у кожному з трьох стандартних відведень, а саме $R + S \leq 0,8 \text{ mV}$;
- повільне наростання зубця R від V_1 до $V_3 \pm V_4$.

З часом (1998 р.) британськими вченими S.M. Tap та співавторами [7] було встановлено, що вказана тріада має місце лише у 29% випадків ДКМП.

Японські вчені Y. Momiya, H. Mitamura, M. Kimura [4, 18] вважають найхарактернішими ЕКГ-ознаками ДКМП (на відміну від гіпертрофічних та рестриктивних) такі зміни:

- зубець R найвищий у відведенні V_6 і найнижчий – в одному з трьох стандартних відведень;
- співвідношення висоти зубця R_{V_6} до амплітуди найвищого зубця R у I–III відведеннях >3 (його виявили у 67% випадків і спостерігали кореляцію з фракцією викиду лівого шлуночка);
- амплітуда зубця R у відведенні V_6 становить $\geq 1,5 \text{ mV}$ (78%).

Іранські вчені K. Aghasadeghi, A. Aslani [5] виявили, що при ДКМП спостерігаються такі ЕКГ-зміни:

- абсолютна амплітуда зубця R у відведеннях V_5 або V_6 становить $\geq 1,5 \text{ mV}$. Співвідношення зубців $R_{V_6}/R_{III} \geq 5$;
- зубець R_{III} має найменшу амплітуду.

Підсумовуючи наведені дані, можна констатувати, що типовими ЕКГ-критеріями у діагностиці ДКМП вважається:

- низька амплітуда комплексу QRS у трьох стандартних відведеннях;
- висока амплітуда зубців комплексу QRS у лівих грудних відведеннях.

У вказаних публікаціях ЕКГ-особливості ДКМП розглядаються як ознаки ідіопатичного захворювання і не аналізуються етіологічні чинники, які могли спричинити це захворювання, та не надається достатнього значення первинному ураженню лівого чи правого шлуночків.

Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 302 пацієнтів з серцевою недостатністю (СН) ІІА–ІІІ ступеня і виявлено 82 особи з ДКМП, з яких рандомізовано 56 представників. Серед них було 5 жінок та 51 чоловік (середній вік – $57,0 \pm 11,4$ року). За даними ехокардіографії (Ехо-КГ) пацієнтів було розподілено на 3 групи: з дилатацією лівого шлуночка (ЛШ), з дилатацією правого шлуночка (ПШ) і з дилатацією обох шлуночків. Контрольну групу становили 23 пацієнти з СН ІІА–ІІІ ступеня аналогічного віку, але без Ехо-КГ ознак дилатації камер серця.

У всіх випадках було проаналізовано скарги, анамнез захворювання і життя, а також проведено об'єктивний огляд та клінічне обстеження. Особливу увагу було приділено встановленню виробничих і професійних шкідливостей та наявності шкідливих звичок (тютюнопаління, надмірне вживання алкоголю). Всім хворим було проведено ЕКГ і Ехо-КГ обстеження.

В дослідження не включали пацієнтів, у яких було виявлено блокаду ніжок пучка Гіса, інфаркт міокарда у гострій стадії, гостру та хронічну аневризму лівого шлуночка, наявність імплантованого штучного водія ритму чи синдрому передчасного збудження шлуночків.

Результати та їх обговорення

На відміну від домінуючої концепції, що електрокардіографічно не можна діагностувати дилатацію лівого чи правого шлуночків серця, за спостереженнями авторів і кореляцією між ЕКГ і Ехо-КГ-змінами кардіолог, а також терапевт чи сімейний лікар при аналізі електрокардіографічних змін мають достатньо підстав запідозрити ДКМП, що потребує подальшого Ехо-КГ підтвердження.

Найхарактернішими ЕКГ-ознаками дилатації ЛШ є повільне наростання зубців $R_{V_1-V_3}$ (85,71%), максимальна амплітуда зубця R_{V_5} (85,71%) і найглибші зубці S_{V_3} (71,43%). Для прикладу наводимо ЕКГ пацієнта А., 53 роки (рис. 1), у якого при поступленні в стаціонар було діагностовано: ішемічна хвороба серця (ІХС), прогресуюча стенокардія, постінфарктний (1997) кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба, СН ІІА.

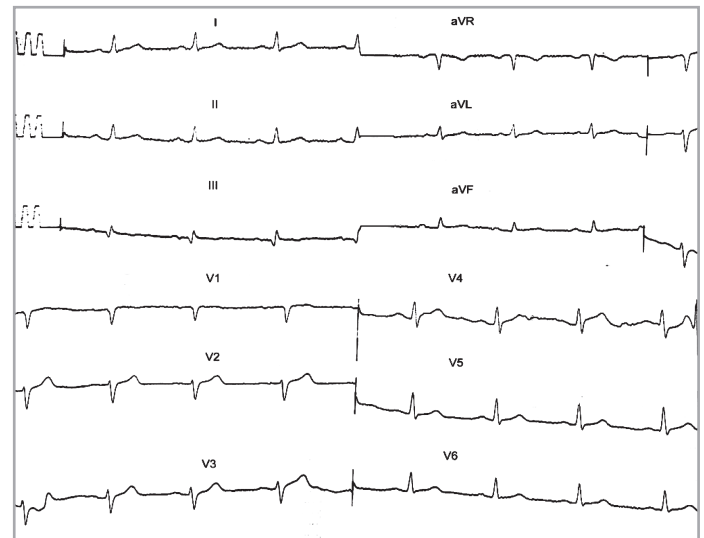


Рис. 1. ЕКГ пацієнта А., 53 роки, за даними Ехо-КГ – дилатація лівого шлуночка. Ритм синусовий, правильний, ЧСС 76 уд./хв. Вольтаж достатній. Перехідна зона у V_3-V_4 . Повільне наростання зубців $R_{V_1-V_3}$, найвищий зубець R_{V_5} і найглибший зубець S_{V_3}

Виявлено сильний прямий кореляційний зв'язок між розмірами ЛШ та амплітудою зубців $R_{V_5-V_6}$ ($p < 0,05$), сильний зворотний зв'язок між розмірами ЛШ та амплітудою зубців $R_{V_1-V_3}$ ($p < 0,01$) і сильний зворотний зв'язок між фракцією викиду (ФВ) ЛШ та амплітудою $R_{V_5-V_6}$ ($p < 0,01$).

Специфічними ЕКГ-ознаками дилатації ПШ є зниження вольтажу зубців QRS в стандартних відведеннях (100%), максимальна амплітуда зубця $S_{V_3(V_4)}$ (100%) і повільне наростання зубців $R_{V_1-V_3}$ (72,73%)

Наводимо ЕКГ пацієнта К., 42 роки (рис. 2), якому при поступленні в стаціонар встановили діагноз: Токсична кардіоміопатія. Фібриляція передсердь, постійна форма, тахісistolічний варіант. СН ІІБ.

При дилатації ПШ наявний сильний прямий кореляційний зв'язок між ФВ ЛШ та вольтажем ЕКГ ($p < 0,05$), сильний прямий зв'язок між ФВ ЛШ та сумою амплітуд зубців $R_{V_1-V_6}$ ($p < 0,05$), а також

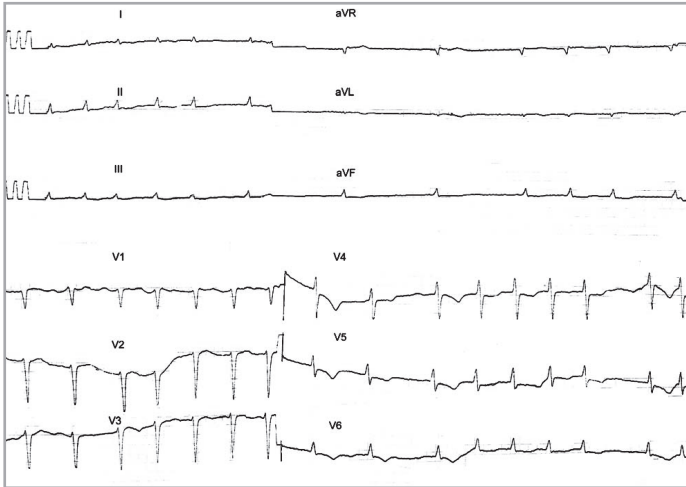


Рис. 2. ЕКГ пацієнта К., 64 роки, за даними Ехо-КГ – дилатація правого шлуночка. Ритм несинусовий, фібриляція передсердь, тахіаритмія, ЧСС 60–140 уд./хв. Вольтаж знижений. Перехідна зона у V_4 – V_5 . Максимальна амплітуда зубця S_{V_3} і повільне наростання зубця $R_{V_1-V_3}$

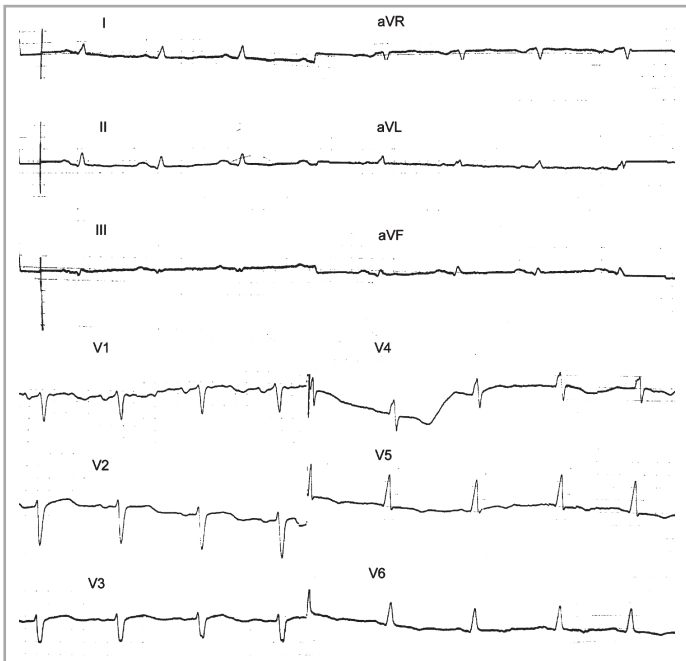


Рис. 3. ЕКГ пацієнта Г., 55 років, на Ехо-КГ встановлено дилатацію обох шлуночків. Ритм синусовий, правильний з ЧСС 84 уд./хв. Вольтаж знижений. Перехідна зона у V_4 . Наявні повільне наростання зубців $R_{V_1-V_3}$, найглибші зубці S_{V_3} і найвищі зубці R_{V_5}

сильний прямий зв'язок між розмірами ПШ та глибиною $S_{V_1-V_2}$ ($p < 0,05$).

Серед специфічних ЕКГ-ознак дилатації обох шлуночків виявлено максимальну амплітуду зубця S_{V_3} (100%), зниження вольтажу зубців QRS в стандартних відведеннях (84,72%), повільне наростання $R_{V_1-V_3}$ (84,72%) і максимальну амплітуду R_{V_5} (84,72%), що відображено на ЕКГ у пацієнта Г., 55 років (рис. 3). Він поступив у стаціонар з діагнозом: ІХС, прогресуюча стенокардія, післяінфарктний (1998) кардіосклероз. СН ІІА.

При дилатації обох шлуночків існує сильний прямий зв'язок між розмірами ПШ та амплітудою R_{V_1} ($p < 0,05$), сильний прямий зв'язок між розмірами ЛШ та амплітудою R_{V_4} ($p < 0,05$), а також сильний зворотний зв'язок між фракцією викиду ЛШ та амплітудою R_{V_4} ($p < 0,05$).

У контрольній групі пацієнтів без ознак дилатації лівого чи правого шлуночків найбільш специфічними ЕКГ-ознаками, характерними для показників норми, були максимальна амплітуда зубця R_{V_4} (90,91%) і максимальна глибина зубця S_{V_1} (63,64%). При кореляційному аналізі встановлено сильний прямий зв'язок між розмірами лівого шлуночка та висотою зубця $R_{V_5-V_6}$ ($p < 0,05$), а також сильний зворотний зв'язок між фракцією викиду ЛШ та висотою $R_{V_5-V_6}$ ($p < 0,05$).

Висновки

1. На основі аналізу ЕКГ, а саме амплітуди зубців комплексу QRS у 12 стандартних відведеннях, можна запідозрити у пацієнтів наявність дилатації шлуночків серця, що вимагає додаткового підтвердження за допомогою Ехо-КГ.
2. До специфічних ЕКГ-ознак дилатації ЛШ належить повільне наростання зубців $R_{V_1-V_3}$, максимальна амплітуда зубця $R_{V_5(V_6)}$ і найглибші зубці S_{V_3} . При цьому існує сильний прямий кореляційний зв'язок між розмірами ЛШ та амплітудою зубців $R_{V_5-V_6}$, сильний зворотний зв'язок між розмірами ЛШ та амплітудою зубців $R_{V_1-V_3}$, і сильний зворотний зв'язок між ФВ ЛШ та амплітудою зубців $R_{V_5-V_6}$.
3. До специфічних ЕКГ-ознак дилатації ПШ належить зниження вольтажу зубців QRS у стандартних відведеннях, максимальна амплітуда зубця SV_3 і повільне наростання $R_{V_1-V_3}$. При цьому існує сильний прямий кореляційний зв'язок між ФВ ЛШ та вольтажем ЕКГ, сильний прямий зв'язок між ФВ ЛШ та сумою амплітуд зубців $R_{V_1-V_6}$, сильний прямий зв'язок між розмірами ПШ та глибиною $S_{V_1-V_2}$.
4. До специфічних ЕКГ-ознак дилатації обох шлуночків належить зниження вольтажу ЕКГ, максимальна амплітуда зубця S_{V_3} , повільне наростання зубців $R_{V_1-V_3}$ і максимальна амплітуда зубця R_{V_5} . При цьому існує сильний прямий кореляційний зв'язок між розмірами ПШ та амплітудою зубця R_{V_1} , сильний прямий зв'язок між розмірами ЛШ та амплітудою зубця R_{V_4} , а також сильний зворотний зв'язок між фракцією викиду ЛШ та амплітудою зубця R_{V_4} .

Література

1. Горбаченков А.А., Поздняков Ю.М. Клапанные пороки сердца: митральные, аортальные, сердечная недостаточность. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
2. Руководство по внутренним болезням / Под ред. Н.А. Жукова. – М.: Медицина, 1992.
3. Вибрані питання кардіології для сімейних лікарів. Навчальний посібник / Заремба Є.Х., Кияк Ю.Г., Бабиніна Л.Я. та ін. – К., 2004. – 340 с.
4. Momiya Y., Mitamura H., Kimura M. ECG characteristics of dilated cardiomyopathy // J. of Electrocardiology. – 1994. – Vol. 27 (Issue 4). – P. 323–328.
5. Aghasadeghi K., Aslani A. Differentiation of Ischemic and Dilated Cardiomyopathy on Electrocardiograms // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. – 2008. – Vol. 16. – P. 103–106.
6. Goldberger A.L. A specific ECG triad associated with congestive heart failure // Pacing Clin. Electrophysiol. – 1982. – Vol. 5. – P. 593–599.

7. Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention / B.J. Maron, J.A. Towbin, G. Thiene, C. Antzelevitch et al. // *Circulation*. – 2006. – Vol. 113. – P. 1807–1816.
8. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. – М.: Бином-пресс, 2007.
9. Braunwald E. *Harrison's Advances in Cardiology*. – McGraw-Hill Professional, 2003. – 645 p.
10. Класифікація кардіоміопатій, міокардитів та перикардитів / В.М. Коваленко, К.М. Амосова, І.М. Ганджа // *Укр. кардіол. журн.* – 2000. – №1–2. – С. 122–124.
11. Джанашия П.Х. Кардіоміопатії та міокардити. – М., 2000. – 128 с.
12. Кияк Ю.Г., Соломенчук Т.М., Тишко Л.О., Копчак Л.М. Ремоделювання серця у хворих на інфаркт міокарда, які зазнали професійного впливу ксенобіотиків // *Сімейна медицина*. – 2011. – №2.
13. Терещенко С.Н., Жиров И.В., Котаева Е.А., Маличенко Е.В. Алкогольная и дилатационная кардиомиопатия. Правомочен ли знак равенства? // *Кардиология*. – 2008. – Т. 48, №3. – С. 93–96.
14. Жиров И.В., Сарбалинова Г.К. Алкоголь и сердечная недостаточность. Часть 2. Дилатационная и алкогольная кардиомиопатия – сходство и различия // *Сердечная недостаточность*. – 2004. – Т. 5, №6. – С. 308–310.
15. Lazarevic A., Nakatani S., Necovic A. et al. Early changes in left ventricular function in chronic asymptomatic alcoholics: relations to the duration of heavy drinking // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2000. – Vol. 35. – P. 1599–1606.
16. Michels V. et al. Progression of familial & non-familial dilated cardiomyopathy // *Heart*. – 2003. – Vol. 89. – P. 757–761.
17. Диагностика болезней внутренних органов / Окороков А.Н. Том 8. Диагностика болезней сердца и сосудов. – М.: Мед. лит-ра, 2004.
18. Mamiyama Y., Mitamura H., Kimura M. ECG differentiation of idiopathic dilated cardiomyopathy from coronary artery disease with left ventricular dysfunction // *J. of Electrocardiology*. – 1995. – Vol. 28 (Issue 3). – P. 231–236.