

# Изменения показателей магнитного картирования сердца у пациентов с очаговым миокардитом

В.Н. Коваленко, М.П. Бойчак, В.Н. Сосницкий, И.А. Чайковский, Г.В. Мясников, Д.В. Рябенко, А.Р. Сапожников, Т.В. Сосницкая, С.В. Чернюк

Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеска» НАМН Украины, г. Киев  
Главный военный клинический госпиталь МО Украины, г. Киев  
Национальная академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, г. Киев

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** миокардит, магнитокардиография, трансмуральная гетерогенность, токи действия

По общему мнению клиницистов, диагностика миокардита относится к числу наиболее сложных клинических проблем. У многих пациентов заболевание начинается с ОРВИ или гриппоподобной инфекции и почти всегда игнорируется как самими больными, так и практическими врачами.

Диагноз «миокардит» обычно ставится при дальнейшем прогрессировании заболевания и развитии кардиальной симптоматики. При этом клинические проявления миокардита могут быть достаточно разнообразными: от появления неспецифических кардиалгий до развития проявлений острой сердечной недостаточности, фатальных нарушений ритма или внезапной смерти [1, 2].

Чаще всего основанием для постановки диагноза «очаговый миокардит» является обнаружение при электрокардиографическом исследовании во время или вскоре после различных спорадических или эпидемических вирусных инфекций изменений зубца Т, комплекса QRS и/или нарушений сердечного ритма – экстрасистолы, пароксизмов фибрилляции предсердий и т. д. (6–8 %). Считается, что для диагностики хронических форм миокардита основное значение имеют такие инструментальные методы исследования, как электрокардиографическое, эхокардиографическое и рентгенологическое. В качестве лабораторных исследований используют бактериологические и серологические анализы, ферментативные исследования (АСТ/АЛТ, КФК/МВ-КФК, ЛДГ/ЛДГ1), анализ острофазовых показателей (лейкоцитоз, СОЭ, С-реактивный белок, фибриноген, протеинограмма). В случаях хронического диффузного миокарди-

та с развитием кардиомегалии особое место отводят изотопным исследованиям сердца с  $^{67}\text{Ga}$ ,  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пирофосфатом и моноклональными антителами к актомиозину, меченными  $^{111}\text{In}$ , кардиологической магниторезонансной томографии, субэндокардиальной биопсии с использованием морфологических и иммуногистохимических критериев.

Сам по себе воспалительный процесс в миокарде может развиваться при многих заболеваниях и патологических состояниях. Это во многом обуславливает то, что данные лабораторных и инструментальных методов исследований не всегда соответствуют клинической картине заболевания, а это, в свою очередь, значительно затрудняет дифференциальную диагностику миокардитов с другими заболеваниями сердечной мышцы [5]. Поэтому поиск новых альтернативных методов выявления воспалительного процесса в миокарде остается актуальным и позволит не только усовершенствовать раннюю диагностику миокардита, но и повысить эффективность лечения таких больных.

Одним из таких перспективных методов является магнитокардиография (МКГ) – метод, который хорошо зарекомендовал себя в аритмологии, ишемиологии.

Известно, что электрофизиологические параметры различных участков миокарда могут существенно изменяться в результате различных заболеваний и проявляться региональными отклонениями от нормы локальных плотностей мембранных токов ионов и, соответственно, возрастанием электрической гетерогенности отдельных участков миокарда. Основываясь на современных представлениях о зависимости

гетерогенности потенциала действия (ПД) от интрамуральной гетерогенности ионных каналов, в целом ряде исследований было продемонстрировано, что посредством анализа карт распределения векторов плотности токов действия [3, 7], полученных в результате магнитного картирования, можно выявить аномальную региональную или трансмуральную гетерогенность ПД в различных областях сердца.

Целью данной работы было исследование изменений и анализ диагностической значимости магнитокардиографических маркеров, характеризующих нарушения пространственно-временной организации возбуждения миокарда у больных с очаговым миокардитом.

## Материал и методы

В настоящей статье приведены результаты анализа данных 32 пациентов в возрасте 17–29 лет (в среднем  $(23,0 \pm 2,4)$  года) с диагнозом «острый очаговый миокардит», проходивших курс стационарного лечения в кардиологическом отделении Центрального клинического госпиталя МО Украины и в отделении некоронарогенных заболеваний миокарда ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины. Диагноз «миокардит» ставили согласно диагностическим критериям, рекомендованным Нью-Йоркской ассоциацией сердца и Украинской ассоциацией кардиологов, на основании результатов клинических, инструментальных и лабораторных исследований, а также связи заболевания с недавно перенесенной вирусной инфекцией или обострением хронического заболевания.

Контрольную группу составили 34 здоровых добровольца в возрасте 27–40 лет (в среднем  $(36,0 \pm 6,4)$  года), не имевших в анамнезе заболеваний сердца.

Магнитокардиографическое картирование пациентов проводили в состоянии покоя на 7-канальных МКГ-сканерах «Кардиомагскан» V 3.1 («КМГ», Украина) в неэкранированном помещении МКГ-лаборатории ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины и МКГ-лаборатории Главного военного клинического госпиталя МО Украины.

Регистрацию изменений магнитного поля проводили в 36 точках прямоугольной сетки  $3 \times 3$  с шагом 8 см с одновременной записью II стандартного отведения ЭКГ. Длительность записи

магнитного сигнала сердца в каждой точке составляла 1 мин. На основе 36 синхронных усредненных МКГ кривых (рис. 1) строили мгновенные эквииндукционные карты распределения магнитного поля с помощью алгоритмов двухмерной интерполяции. С помощью алгоритма «решения обратной задачи» эквииндукционные карты распределения магнитного поля были преобразованы в карты распределения векторов плотности токов (ВПТ) (рис. 2).

Последующий анализ данных магнитного картирования условно разбивали на несколько последовательных этапов. На первом этапе проводили анализ каждой одномоментной карты ВПТ по параметрам, характеризующим максимальный по величине ВПТ (величина по модулю, угол направления и местоположение), а также взаимное расположение групп векторов, имеющих величины не менее 60–70 % от величины максимального вектора (наличие круговой структуры или отдельных зон дополнительной аномальной электрической активности). Для всех моментных векторов плотности тока в каждой карте на основании хорошо известных из вектор-кардиографии данных выделяли нормальное направление, то есть сектор в рамках применяемой в электрокардиографии круговой диаграммы от  $10^\circ$  до  $80^\circ$ , при попадании в который направление данного вектора считалось нормальным или «должным», а также аномальное и промежуточное направления. Для визуального выделения аномальных и нормальных направлений было использовано цветовое кодирование. Так, например, в период реполяризации все векторы, направления которых попадают в сектор от  $10^\circ$  до  $80^\circ$ , окрашены в зеленый цвет. Примыкающие к этому сектору справа  $(+)10^\circ - (-)20^\circ$  и слева  $(+)80^\circ - (+)110^\circ$  секторы являются промежуточными и все векторы, направления которых попадают в эти секторы, отмечены желтым цветом. Остальные направления выделяли как аномальные, и соответствующие им векторы отмечены красным цветом (рис. 2, 3).

На следующем этапе проводили анализ динамики изменений выделенных на первом шаге параметров ВПТ на протяжении выбранных временных интервалов кардиоцикла (QRS, ST-T,  $T_{A-End}$ ) с шагом 5–10 мс. Для каждого выбранного временного интервала анализировали МКГ-маркеры, характеризующие временные и/или пространственные отклонения от нормы элек-

трофізіологічних процесів возбуждення і відновлення міокарда.

Из кожної карти розподілення векторів густоти струму джерел вивчали одномоментні величини максимальної і глобальної густоти струму і будували криві, що відображають зміни цих величин на протязі часового інтервалу всього кардіоцикла або окремих його частин. В якості величини максимальної густоти (Max) використовували значення тривалості максимального ВПТ. В якості величини глобальної густоти струму (Sum) використовували арифметичну суму значень всіх ВПТ для даної одномоментної карти. Кожна точка кривих (окремий одномоментний графік) відображалася з часовим інтервалом не більше 4 мс для деполяризації і 10 мс для реполяризації. Далі по кривим зміни густот струмів послідовно вивчали тривалості таких характерних часових інтервалів кардіоцикла, як QRS, ST-T,  $T_{A-End}$  і др. Початком і кінцем часового інтервалу вважали моменти часу, коли крива зміни величин максимальної або глобальної густоти струму досягала або пересікала лінію нульових значень.

Для оцінки ступеня порушень часової організації возбуждення міокарда (QRS) нами були вибрані наступні МКГ-маркери:

- тривалість часового інтервалу від початку QRS до вершини R –  $t_1$ ;
- величина максимальної ( $Max_1$ ) і глобальної ( $Sum_1$ ) густоти струмів на вершині зубця R;
- тривалість часового інтервалу деполяризації – QRS.
- кут напрямлення максимального (ВПТ) на вершині R –  $\alpha_1$ .

Для оцінки ступеня порушень часової організації відновлення міокарда (ST-T,  $T_{A-End}$ ) нами були вибрані наступні часові інтервали:

- інтервал регіональної електричної гетерогенності – початок 60 мс від точки J до вершини зубця T (ST-Tарех), який характеризує регіональну електричну гетерогенність міокарда в «вікні ішемії», цей інтервал був розділений на два підінтервали –  $D_1$  і  $D_2$ , в яких оцінювали девіацію напрямлення максимального вектора густоти струму. Крім того, в момент часу 80 мс від точки J реєстрували кут напрямлення максимального вектора густоти струму і оцінювали його відхилення від

направлення ( $\Delta 80$ ), характерного для норми;

– інтервал трансмуральної електричної гетерогенності міокарда (Тарех-Тенд) був також розбит на два однакових по тривалості підінтервали  $D_3$  і  $D_4$ , на протязі яких оцінювали девіацію напрямлення максимального вектора густоти струму.

Для вибраних інтервалів визначали 10 МКГ-маркерів:

- кут напрямлення максимального (ВПТ) на вершині Тарех –  $\alpha_3$ ;
- середня девіація напрямлення максимального ВПТ через кожні 10 мс реполяризації на 4 підінтервалах –  $D_1, D_2, D_3, D_4$ ;
- відношення максимальної і/або глобальної густот струмів на вершині зубця R до максимальної і/або глобальної густоти струмів на вершині Тарех –  $Max_1/Max_T; Sum_1/Sum_T$ ;
- тривалість інтервалу Тарех-Тенд;
- коефіцієнт симетрії QRS –  $(QRS-t_1)/t_1$ ;
- параметр, що характеризує розгласованість напрямлень де- і реполяризації –  $\Delta RT$  [7].

Для аналізу просторових маркерів ступеня електрофізіологічного пошкодження міокарда часовий інтервал деполяризації желудочків (QRS) умовно розділявся на 4 підінтервали в відповідності з кожним з 4 фаз деполяризації желудочків, через які проходить фронт хвилі возбуждення:

- фаза 1 – возбуждення міжжелудочкової перегородки,
- фаза 2 – возбуждення передньої стінки і верхушки лівого желудочка,
- фаза 3 – возбуждення бокової стінки лівого желудочка,
- фаза 4 – возбуждення базальних відділів міокарда.

Для кожної фази на круговій діаграмі виділені кутові сектори, що відповідають нормальним, проміжним і аномальним углам напрямлення ВПТ з відповідною кольоровою кодировкою.

На рис. 4 показані усередненні карти розподілення ВПТ здорового добровольця і кругові діаграми для 4 фаз деполяризації і однієї усередненої діаграми реполяризації желудочків.

На основі вищеизложеного підходу для кожного моменту часу розраховували «показатель аномальності» карти. Цей показник пред-

Таблиця 1

Результаты анализа временных данных МКГ-маркеров у больных с очаговым миокардитом и в группе здоровых добровольцев

Показатель	Здоровые (n=34)		Больные с миокардитом (n=32)		P
	M±m	Медиана (25–75-й перцентили)	M±m	Медиана (25–75-й перцентили)	
t <sub>1</sub> , мс	33,88±0,64	34,00 (32,00–6,00)	33,00±0,90	32,00 (28,00–6,00)	нд
Sum <sub>1</sub>	39,90±3,41	35,45 (25,42–54,63)	40,18±3,82	34,06 (23,02–9,32)	нд
Max <sub>1</sub>	3,40±0,41	3,11 (2,29–0,84)	2,75±0,21	2,75 (1,68–3,50)	нд
Alfa <sub>1</sub>	48,37±4,23	52,45 (27,60–1,95)	47,83±9,05	59,50 (38,25–8,00)	нд
QRS, мс	77,18±1,83	76,00 (72,00–81,00)	83,63±2,43	82,00 (72,00–2,00)	0,011
Delta 80	4,68±1,64	1,00 (1,00–7,25)	36,84±8,92	4,50 (1,00–78,75)	0,001
D <sub>1</sub> (ST-Ta)	3,15±0,69	2,25 (0,90–3,03)	7,83±1,52	3,00 (1,65–11,70)	0,005
D <sub>2</sub> (ST-Ta)	2,47±0,41	1,60 (0,95–3,28)	7,93±1,72	3,50 (1,90–10,55)	0,003
Alfa 3	43,79±2,92	41,50 (34,25–54,00)	47,62±8,92	43,50 (20,25–83,00)	нд
D <sub>3</sub> (Ta-Te)	2,55±0,39	1,65 (0,88–3,48)	6,49±1,53	2,60 (0,95–9,98)	нд
D <sub>4</sub> (Ta-Te)	4,89±0,52	5,00 (2,00–7,60)	14,41±2,53	7,30 (2,60–25,65)	0,045
Ta-Te	110,12±1,81	110,00 (100,00–120,00)	102,72±5,24	100,00 (90,00–120,00)	0,010
Max <sub>1</sub> /Max <sub>T</sub>	3,66±0,30	3,26 (2,22–5,27)	5,45±0,51	4,86 (3,21–7,02)	0,003
(QRS-t <sub>1</sub> )/t <sub>1</sub>	1,32±0,05	1,25 (1,12–1,56)	1,55±0,09	1,54 (1,12–1,86)	0,023
Sum <sub>T</sub> /Max <sub>T</sub>	10,19±0,72	10,24 (7,19–12,66)	10,08±0,79	9,30 (6,60–13,45)	нд
Delta RT	23,04±2,29	22,50 (11,75–12,50)	42,56±4,78	35,00 (24,25–59,00)	<0,001
Sum <sub>1</sub> /Sum <sub>T</sub>	4,68±0,35	5,00 (2,80–0,05)	8,45±0,82	7,13 (4,76–11,88)	<0,001

Примечание. Нд – не достоверно.

ставлял собой отношение суммы длин векторов, направленных в нормальном, «должном» для каждого момента времени направлении, к сумме длин векторов, имеющих аномальное направление.

Показатель аномальности ( $K_{ABN}$ ) для каждой одномоментной карты ВПТ рассчитывали по следующей формуле:

$$K_{ABN} = \text{Sum}_N / (\text{Sum}_{ABN} + \frac{1}{2} \text{Sum}_{MNORM}) \quad [4],$$

где  $\text{Sum}_N$  – арифметическая сумма длин векторов в нормальном направлении,  $\text{Sum}_{ABN}$  – арифметическая сумма длин векторов, направленных в аномальном направлении,  $\text{Sum}_{MNORM}$  – арифметическая сумма длин векторов в промежуточном направлении. Численные значения  $K_{ABN}$  нормировались на 100, то есть они могли изменяться в диапазоне от 1 до 100.

Рассчитанные показатели аномальности для каждой карты ВПТ на протяжении выделенных фаз QRS и интервала ST-T суммировали и делили на количество карт, соответствующих фаз. В конечном результате были получены усредненные показатели аномальности деполяризации ( $K_{aQRS}$ ) и реполяризации ( $K_{aSTT}$ ) желудочков сердца.

Полученные результаты обрабатывали методами вариационной и непараметрической

статистики медико-биологического профиля с помощью пакета оригинальных прикладных статистических программ Microsoft Excel и Statistica для Windows путем определения для каждого вариационного ряда среднеарифметической величины (M) и стандартной ошибки средних (m). Достоверность различий определяли с помощью t-критерия Стьюдента, а также U-критерия Вилкоксона – Манна – Уитни. Достоверными считали отличия при значении  $P < 0,05$ . Наиболее диагностически значимые величины МКГ-параметров определяли с помощью построения ROC-кривых [6]. Оценку ROC-кривых проводили по общепринятым критериям.

## Результаты и их обсуждение

Результаты анализа временных данных МКГ-маркеров представлены в табл. 1. Из 17 МКГ-маркеров аномальности временной организации возбуждения миокарда, выбранных для сравнения и анализа в двух группах, достоверно различались 10 маркеров. Анализ полученных данных показал, что в обеих исследуемых группах достоверно не различались значения показателей, характеризующих временные параме-

тры изменений деполяризации. Это можно объяснить тем фактом, что у большинства обследованных пациентов нарушения носили очаговый характер и не сопровождались клинически выраженными нарушениями проведения. В то же время, значения временных маркеров, характеризующих процессы реполяризации, существенно различались. Можно предположить, что основой для изменений данных показателей в группе больных являются процессы гипоксии, присущие при воспалительном процессе в миокарде. В пользу этого предположения говорит тот факт, что изменения МКГ-маркеров Delta 80 и DeltaRT располагаются во временном интервале, соответствующем «окну ишемии». В условиях комбинированной гипоксии при нарастании воспалительного процесса развивается дефицит молекулярного кислорода в тканях миокарда и интенсивность окислительных процессов начинает отставать от интенсивности гликолиза, что приводит к анаэробному гидро-лизу АТФ. Гипоксия, несомненно, играет важную роль в патогенезе воспаленного миокарда, так как молекулярный кислород, являясь конечным акцептором протонов, необходим для синтеза АТФ. В результате целого комплекса метаболических нарушений снижается синтез АТФ, возникает дефицит энергетических и пластических ресурсов клетки, который ведет к нарушению функций миокарда. Блокада карнитинchelночного механизма также ухудшает процесс окисления глюкозы в миокарде (при сохранении усиленного гликолиза), нарушает утилизацию основных энергетических субстратов для кардиомиоцита: свободных жирных кислот и глюкозы. Возникающий дефицит аденозинтрифосфата приводит к нарушению всех внутриклеточных процессов, обеспечивающих сократительную функцию миокарда. Избыток протонов усиливает их обмен на другие катионы (преимущественно – ионизированный кальций), в результате чего возникает перегрузка кардиомиоцитов ионами кальция. Кроме того, ацидоз ухудшает взаимодействие кальция с тропонином и процесс его депонирования в саркоплазматическом ретикулуле. Все эти процессы должны проявляться через перераспределения плотностей потоков ионов. Ингибирование Na-K-зависимой АТФазы ведет к нарушению работы натрий-калиевой помпы, что приводит к неадекватному укорочению третьей фазы ПД и, соответственно, к возрастанию трансмуральной

электрической гетерогенности. Это проявляется изменениями длительности интервала Tарех-Tend (маркер Ta-Te), который у пациентов с миокардитом был короче, чем в норме, и повышением значений маркера D<sub>4</sub> (Ta-Te). Снижение содержания калия в кардиомиоците изменяет трансмембранный потенциал клетки, повышает ее возбудимость и, соответственно, аритмогенную готовность. Если принять во внимание базовую концепцию интерпретации МКГ-данных [3], которая утверждает, что направление ВПТ отражает направление волокон, в которых активировался ионный поток, то можно утверждать, что увеличение девиации ВПТ в конце интервала Tарех-Tend (маркер D<sub>4</sub>) демонстрирует трансмуральную аномальную активность потока ионов в разнонаправленных слоях миокарда. Из многочисленных результатов ЭКГ-исследований известно, что наиболее ранними и частыми (не менее 80 %) проявлениями миокардиального воспалительного поражения являются нарушения процессов реполяризации. Эти изменения в типичных случаях характеризуются стадийной эволюцией: снижение сегмента ST с одновременным уменьшением амплитуды или уплощением зубца T в острой стадии, формирование отрицательных зубцов T на 2–3-й неделе заболевания, затем нормализация изменений ЭКГ. С другой стороны, усложняет ситуацию и тот факт, что нарушения деполяризации и реполяризации, обусловленные обратимыми метаболическими расстройствами в жизнеспособном миокарде, не всегда регистрируются на ЭКГ в состоянии покоя. Однако все эти изменения связаны с нарушениями плотностей потоков ионов в поврежденном миокарде. Поэтому особо следует отметить достоверные отличия в значениях маркеров Sum<sub>1</sub>/Sum<sub>T</sub> и Max<sub>1</sub>/Max<sub>T</sub>, которые отражают взаимные изменения между плотностями токов на вершинах зубцов R и T как нарушение взаимосвязи между трансмембранными потоками ионов во время возбуждения и восстановления.

Нами также был проведен анализ изменений пространственных МКГ-маркеров. Его результаты представлены в табл. 2 и на рис. 5.

Было выявлено, что значения показателей пространственной аномальности деполяризации и реполяризации желудочков (KaQRS и KaSTT) в группе больных с очаговым миокардитом достоверно выше (практически вдвое), чем в группе здоровых добровольцев. Мы

Таблиця 2

Результаты анализа изменений пространственных МКГ-маркеров в группе больных с острым очаговым миокардитом и в группе здоровых добровольцев

Показатель	Больные с миокардитом	Здоровые	P
KaQRS	21,89±1,56	10,21±1,04	0,001
KaSTT	24,36±1,91	11,07±0,67	0,001

также выявили достоверные отличия значений маркера  $Sum_1/Sum_T$  в исследуемых группах (рис. 5).

Кроме того, анализ полученных данных выявил существенные отличия показателей аномальности раздельно для 4 фаз деполяризации (рис. 6).

В подгруппе пациентов эти показатели существенно превышали значения нормы даже при отсутствии выявленных с помощью ЭКГ нарушений проведения. Объяснением этого феномена может служить тот факт, что когда мы сравниваем суммарные плотности токов, векторные значения которых ориентированы в нормальных и аномальных для данного момента (или фазы) времени направлениях, мы фактически оцениваем относительный вклад в пространственную картину распределения плотностей токов тех участков миокарда, в которых при отсутствии повреждений эта электрическая активность должна отсутствовать. Очевидно, что чем глубже и обширнее эти участки с измененной электрофизиологией, тем более выраженными будут отличия показателей. Фактически, увеличение пространственной дисперсии электрических процессов в миокарде, когда локальные участки миокарда отличаются от соседних участков пара-

метрами возбуждения и восстановления, может быть следствием микронекрозов и/или апоптоза клеток, возникающих в миокарде пациентов в результате воспалительного повреждения.

С помощью методов многопараметрического статистического анализа определены величины чувствительности (74 %) и специфичности (80 %), которые достигаются при одновременном использовании трех вышеуказанных МКГ-параметров ( $Sum_1/Sum_T$ , KaQRS и KaSTT). В этом случае диагностическая точность метода составляет 77 %.

## Выводы

1. Результаты сравнительного анализа показали, что ряд магнитокардиографических маркеров пространственно-временной организации возбуждения и восстановления миокарда у пациентов с очаговым миокардитом достоверно отличаются от аналогичных значений у здоровых. У больных с очаговым миокардитом выявлено значительное повышение значений таких временных магнитокардиографических показателей, как Delta 80, D4(Ta-Te),  $Sum_1/Sum_T$  и Ta-Te, а также показателей пространственной аномальности деполяризации и реполяризации желудочков KaQRS и KaSTT по сравнению с нормой.

2. Результаты проведенного статистического анализа показали, что чувствительность метода с использованием показателей  $Sum_1/Sum_T$ , KaQRS и KaSTT составляет 74 %, а специфичность – 80 %.

3. Использование в клинической практике таких магнитокардиографических маркеров, как

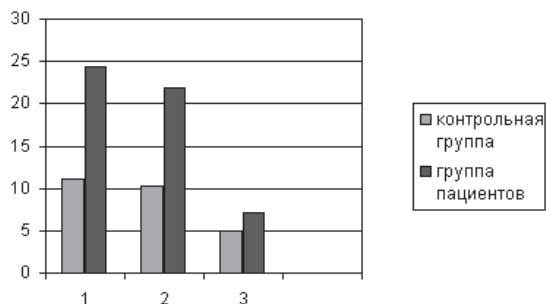


Рис. 5. Достоверные различия пространственных показателей аномальности KaSTT (1), KaQRS (2) и МКГ-маркера  $Sum_1/Sum_T$  (3) пациентов с очаговым миокардитом от аналогичных в группе здоровых добровольцев.

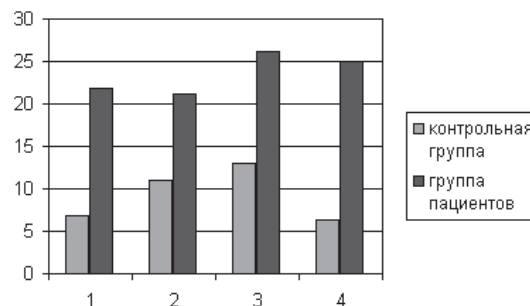


Рис. 6. Диаграмма показателей аномальности в обследованных группах по фазам (1, 2, 3, 4) комплекса QRS.

отношение плотностей токов действия на вершинах зубцов R и T, длительность интервала Та-Те и повышенная электрическая гетерогенность в «окне ишемии», может быть рекомендовано для дифференциальной диагностики очагового миокардита.

## Литература

1. Коваленко В.Н., Рябенко Д.В. Современные представления о миокардите // Мистецтво лікування. – 2005. – № 9. – С. 12-20.
2. Рябенко Д.В. Воспалительная кардиомиопатия: вопросы терминологии и лечения // Рациональная фармакотерапия. – 2008. – № 1 (06). – С. 44-47.
3. Сосницкий В.Н., Стаднюк Л.А., Сосницкая Т.В. Магнитокардиография: новый взгляд на старые идеи // Серце і судини. – 2004. – № 4. – С. 73-78.
4. Чайковский И.А., Бойчак М.П., Сосницкий В.Н. и др. Магнитокардиография в клинической практике: алгоритмы и технологии анализа данных // Лікарська справа – 2011. – № 3-4. – С. 54 –66.
5. Liu P., Mason, J.W. Advances in the understanding of myocarditis // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 1076-1082.
6. Rosner B. Fundamentals of biostatistics. – 5th ed. – Duxbury, 2000. – P. 792.
7. Sosnytskyy V.N., Gurjeva O.S., Parkhomenko A.N. et al. Detection of viable myocardium susceptible to ischemia in patients with ST-segment elevation myocardial infarction using magnetocardiography // ELSEVIER, International Congress Series 1300. – 2007. – P. 520-523.

Поступила 06.04.2011 г.

## Changes of heart magnetocardiographic mapping markers in patients with focal myocarditis

V.N. Kovalenko, M.P. Boichak, V.N. Sosnitskyi, I.A. Chaikovskiy, G.V. Miasnikov, D.V. Riabenko, A.R. Sapozhnikov, T.V. Sosnitskaya, S.V. Cherniuk

*The aim of this work was to analyse diagnostic value of several recently developed MCG markers, reflecting disturbances in time-spatial organization of myocardial excitation in patients with myocardial damage of inflammatory origin. Thirty two young patients (mean age (23.0±2.4) year) with acute focal myocarditis were examined. The control group consisted of 34 healthy volunteers (mean age (36.0±6.4) year). 17 markers, reflecting time organization of excitation and 6 markers, reflecting spatial structure of excitation were investigated. Values of majority of markers differed highly significantly in groups examined. The reason for these differences is increased electrical heterogeneity in myocardium of patients with myocarditis. Thus, MCG investigation might be a useful tool for differential diagnosis of noncoronarogenic heart diseases in clinical practice.*