

Прогнозування результатів добутамінової стрес-ехокардіографії за результатами магнітокардіографії

Т.В. Сосницька, Л.А. Стаднюк, М.П. Бойчак, І.А. Чайковський, С.Є. Мостовий,
Г.В. Мясников, В.М. Сосницький, А.Р. Сапожніков, Е.В. Рихлик

*Головний військово-медичний клінічний центр, м. Київ
Державний навчально-методичний геріатричний центр, м. Київ
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ
Міжнародний науково-навчальний центр інформаційних технологій і систем, м. Київ
Інститут кібернетики ім. В.М. Глушкова НАН України, м. Київ*

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ішемія міокарда, магнітокардіографія, стрес-ехокардіографія, струми дії, неінвазивна діагностика

Захворювання серцево-судинної системи є основною причиною смерті більше 2 млн громадян Європи за рік і зумовлюють економічні втрати близько 200 млрд євро щорічно [11]. Значній частині цих втрат можна запобігти за рахунок посилення ефективності заходів щодо раннього виявлення захворювань та ідентифікації пацієнтів з високим ризиком майбутніх серцевих катастроф. Раптова серцева смерть приблизно в 16 % випадків стає першим і останнім клінічним проявом ішемічної хвороби серця (ІХС). Тому раннє виявлення ішемії міокарда, у тому числі у хворих із безсимптомним перебігом, може принести суттєву користь не тільки хворому, а й усьому суспільству [14].

У клінічній практиці у хворих на ІХС нерідко в спокої реєструють нормальну або малозмінену ЕКГ. У той же час, причинами хибнопозитивних результатів можуть бути гіпертрофія лівого шлуночка (ЛШ), електролітні порушення, аритмії серця, застосування антиаритмічних препаратів, гіпервентиляція тощо. Неспецифічні зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу (сегмента ST і зубця Т) за даними Фремінгемського дослідження достатньо часто виявляють у загальній популяції (у 8,5 % чоловіків і 7,7 % жінок) [24]. Тому чутливість і специфічність ЕКГ у діагностиці тимчасової ішемії міокарда порівняно низькі. Поряд зі звичайною ЕКГ у клінічній практиці широко поширено холтеровське моніторування (ХМ) ЕКГ. Метод особливо корисний для виявлення епізодів вазоспастичної, а

також безсимптомної ішемії міокарда. Для діагностики ІХС чутливість цього методу становить лише 55–65 %, специфічність – 77–92 %. Слід враховувати, що депресію сегмента ST виявляють у 2,5–8 %, а за деякими даними – у 30 % здорових людей. Тому цей метод рекомендують переважно для пацієнтів з великою кількістю факторів ризику розвитку ІХС, із сімейною схильністю до неї і для оцінки індивідуального прогнозу [14].

Порушення балансу між доставкою і потребою міокарда в кисні найчастіше залежить від змін коронарного кровотоку. При значному стенозі вінцевих артерій можливості збільшення кровотоку при навантаженнях обмежені. Відносно прості і недорогі тредміл-тест та велоергометрія з контролем ЕКГ на сьогодні є найпоширенішими методами виявлення тимчасової ішемії міокарда у хворих з підозрою на ІХС або вже зі встановленим діагнозом [10, 14]. Однак вони мають обмежені чутливість (45–68 %) і специфічність (50–90 %) [13]. Крім того, від 20 до 40 % хворих не можуть їх виконувати внаслідок ортопедичних і неврологічних розладів або судинних захворювань кінцівок [10].

Використання сучасних методів візуалізації порушень скоротливості ЛШ дозволило збільшити діагностичну цінність тестів з навантаженням. Можливості застосування ехокардіографії для виявлення порушень локальної скоротливості ЛШ при зміні його кровопостачання вперше були продемонстровані L.S. Wann зі співавто-

рами в 1979 р. [1]. Відзначена висока чутливість і специфічність добутамінової стрес-ехокардіографії (ДСЕ), особливо при багатосудинному ураженні і при ступені стенозу більше 70 %. Тому ДСЕ особливо корисна для оцінки ступеня ризику і прогнозу в пацієнтів з високою ймовірністю або з підтвердженою ІХС.

Розроблення нових технологій раннього неінвазивного виявлення і локалізації ішемії важливе, оскільки дозволяє уникнути несприятливих моментів, пов'язаних з високою вартістю інвазивних процедур і стрес-тестів, а також з можливими ускладненнями. Одним з таких методів є магнітне картування – магнітокардіографія (МКГ). Процеси деполяризації і реполяризації міокарда супроводжуються змінами щільності потоку іонів, які створюють електричні і магнітні поля навколо серця. Магнітні поля серця дуже чутливі до проявів анізотропії електричних властивостей тканин серця. Тому магнітне відображення струмів дії є ідеальною технологією для тестування змін гетерогенності електричних властивостей міокарда при його функціональних і органічних змінах. Міокардіальна ішемія – біологічно гетерогенний процес, що починається з біохімічних змін на клітинному рівні, які виявляються порушеннями перерозподілу трансмембранних іонних потоків [17]. У процесі розвитку і прогресування ішемії ці ранні зміни в трансмембранних потоках, які відображаються при МКГ, передують змінам функції міжклітинних з'єднань [7].

Ефект проявів електричної анізотропії на ЕКГ досліджували D. Wie зі співавторами та M. Thivierge зі співавторами. Коли провідність міокарда схожа з провідністю тіла, міокардіальна анізотропія не виявляється на результатах потенціального (ЕКГ) картування поверхні тіла [21, 25]. Тому ранні прояви на МКГ-зображенні змін перерозподілу щільності іонних потоків при ішемії міокарда передують змінам результатів потенціальних вимірів, які реєструють тільки при появі порушень у міжклітинних з'єднаннях (збільшення їх опору). Попередні дослідження продемонстрували високу чутливість МКГ у виявленні ішемії міокарда при малозміненій ЕКГ [4, 9]. Крім того, МКГ порівняно з ЕКГ дозволяє точніше виділяти різні періоди збудження серця.

Отже, ймовірно, що за допомогою деяких МКГ-маркерів можна виявити ранні зміни щільності іонних потоків при нерізкій ішемії, оглушенні і гібернації міокарда. Тому ці маркери

можуть бути використані для прогнозування результатів стрес-тестів.

Мета дослідження – визначити інформативність нових магнітокардіографічних маркерів, які характеризують просторово-часову організацію збудження міокарда в спокої, для прогнозування результатів добутамінової стрес-ехокардіографії у пацієнтів з високою ймовірністю виникнення ішемічної хвороби серця.

Матеріал і методи

Обстежено 19 хворих на артеріальну гіпертензію 1–2-го ступеня (15 чоловіків і 4 жінки), серед них 11 осіб з ознаками супутньої ІХС без інфаркту міокарда в анамнезі та 8 хворих, в яких за даними комплексного клініко-інструментального обстеження не було виражених ознак супутньої ІХС. Усі досліджені особи мали малозмінену ЕКГ у спокої. За результатами ехокардіографії у спокої не виявлено зон гіпо- або акінезії. Середній вік обстежених – (50,0±17,5) року.

Контрольну групу становили 27 практично здорових осіб (24 чоловіки і 3 жінки віком у середньому (37,0±12,5) року), які суттєво не відрізнялися від пацієнтів за віком та співвідношенням статей.

Обстеження проводили за допомогою методів МКГ, ехокардіографії, ДСЕ, ХМ ЕКГ. МКГ виконували у стані спокою за допомогою 7-канального МКГ-сканера «Кардіомагскан» V 3.1 (КМГ, Україна) в неекранованому приміщенні МКГ-лабораторії Центрального клінічного госпіталю МО України.

Змін магнітного поля реєстрували в 36 точках прямокутної сітки 3×3 з кроком 8 см з одночасним записом II стандартного відведення ЕКГ. Тривалість запису магнітного сигналу серця в кожній точці становила 1 хв. Використовуючи 36 синхронних усереднених МКГ-кривих, будували миттєві еквііндукційні карти розподілу магнітного поля за допомогою алгоритмів двомірної інтерполяції. За допомогою алгоритму «розв'язання зворотного завдання» еквііндукційні карти розподілу магнітного поля були трансформовані в карти розподілу векторів щільності струмів [2]. Нами були вибрані часові інтервали і МКГ-маркери, які за результатами наших попередніх досліджень виявилися найбільш чутливими до ішемічних уражень міокарда.

МКГ-маркери часової організації збудження

З кожної карти розподілу векторів щільності струмів обчислювали одномоментні величини глобальної щільності струму і будували криві, які відображують зміни цих величин протягом усього кардіоциклу або окремих його частин. Як величини глобальної щільності струму (Sum) використовували арифметичну суму значень усіх векторів щільності струмів для певної одномоментної карти. Кожна точка кривих відображалася з часовим інтервалом не більше 4 мс для деполяризації та 10 мс для реполяризації.

Далі обчислювали тривалість таких характерних часових інтервалів кардіоциклу, як QRS, ST-T, Та-е тощо. Початком і кінцем часового інтервалу вважали момент часу, коли крива змін величин глобальної щільності струму досягає або перетинає лінію нульових значень.

Інтервал регіональної електричної гетерогенності (початок – 60 мс від точки J, кінець – вершина зубця T (ST-Tарех)) характеризує регіональну електричну гетерогенність міокарда у «вікні ішемії». Цей інтервал було поділено на два підінтервали – D_1 і D_2 , в яких оцінювали девіацію (відхилення) напрямку максимального вектора щільності струму (МВЩС). Крім того, в точці 80 мс від точки J реєстрували кут напрямку максимального вектора щільності струму і оцінювали його відхилення від напрямку, характерного для здорових (Delta 80).

Інтервал трансмуральної електричної гетерогенності міокарда – від вершини до кінця зубця T (Та-е) – був також поділений на два однакових за тривалістю підінтервали – D_3 і D_4 , протягом яких оцінювали девіацію напрямку МВЩС.

Таким чином, визначали 8 МКГ-маркерів:

- середня девіація напрямку МВЩС за кожні 10 мс реполяризації на чотирьох підінтервалах – D_1, D_2, D_3, D_4 ;
- відхилення напрямку МВЩС (у точці 80 мс від точки J) від напрямку, характерного для норми (Delta 80);
- відношення глобальної щільності струмів на вершині зубця R до глобальної щільності токів на вершині T – SumR/SumT ;
- тривалість інтервалу Та-е;
- кут між максимальними векторами деполяризації і реполяризації (Delta RT).

МКГ-маркери просторової організації збудження

Аналіз просторових МКГ-параметрів базується на оцінці напрямів і величин векторів щільності струмів [4, 8]. Для кожної миттєвої карти відомий нормальний напрям векторів, тобто сектор у межах кругової діаграми, яку застосовують в ЕКГ, від 0° до $+180^\circ$ та від -180° до 0° , при потрапленні в який напрям вектора вважається нормальним або «належним». Під час деполяризації шлуночків збудження послідовно охоплює міжшлуночкову перегородку, передньо-верхівкову ділянку, бокову стінку, задньо-нижню ділянку ЛШ. Для кожної з цих фаз деполяризації є власний «належний» напрям векторів щільності струму. Кількісною характеристикою такого підходу є показник (індекс) аномальності – відношення суми довжини векторів щільності струму, спрямованих у правильному, «належному» для цього моменту часу напрямі, до суми довжини векторів, які мають неправильний напрям. Цей показник нормується на 100 %.

Розраховували такі показники аномальності:

- 1) AIQRS1 – показник аномальності першої фази деполяризації шлуночків (міжшлуночкова перегородка);
- 2) AIQRS2 – показник аномальності другої фази деполяризації шлуночків (передньо-верхівкова ділянка ЛШ);
- 3) AIQRS3 – показник аномальності третьої фази деполяризації шлуночків (бокова ділянка ЛШ);
- 4) AIQRS4 – показник аномальності четвертої фази деполяризації шлуночків (задньо-нижня ділянка ЛШ);
- 5) $\text{AIQRS}_{\text{total}}$ – показник аномальності деполяризації шлуночків у цілому.

Для кожного пацієнта виділяли ті фази, в яких значення AIQRS було найбільшим, як це детально описано у роботі [8]. Далі провели порівняння локалізації виявлених регіональних порушень скоротливості за даними ДСЕ і електрофізіологічних змін за даними МКГ. При цьому використали спрощену схему розділення ехокардіографічного зображення стінок ЛШ на сегменти з виділенням чотирьох груп, які відображують скоротливість міжшлуночкової перегородки, передньо-верхівкової ділянки, бокової та задньо-нижньої стінок ЛШ як показано на рисунку.

Наявність домінуючих змін МКГ-показника AIQRS у період збудження тієї стінки ЛШ, у якій під час порогового навантаження при ДСЕ порушувалася скоротливість, розцінювали як збіг у локалізації ішемічних змін за даними обох методів. Відсутність МКГ-змін за наявності порушень скоротливості розцінювали як хибнонегативний результат. Наявність МКГ-змін за відсутності порушень скоротливості у відповідній ділянці за даними ДСЕ розцінювали як хибнопозитивний результат.

Ехокардіографію у спокої для оцінки структурно-функціонального стану ЛШ і лівого передсердя (М-режим, 2D-режим та доплерівське дослідження трансмітрального кровотоку) виконували за стандартною методикою.

ДСЕ проводили на ультразвуковому апараті HDI-11 (Philips MS) із вмонтованим блоком для CE-Qlab (Philips PMS) за стандартним протоколом [15, 20]. Метод ґрунтується на збільшенні серцево-судинного навантаження шляхом постійного внутрішньовенного введення інфузоматом Perfusor Compact B/Braun симпатоміметика добутамін під клініко-електрокардіографічним контролем. Період напіврозпаду препарату в плазмі – 2 хв, і тому дія добутаміну зникає через 10–15 хв після припинення його інфузії. Згідно з протоколом стрес-ехокардіографії добутамін вводять внутрішньовенно у поступово зростаючих дозах – 5, 10, 20, 30 і 40 мкг/(кг·хв), кожну дозу вводять 3 хв. Якщо після 3 хв інфузії максимальної дози (40 мкг/(кг·хв)) не досягають цільової частоти скорочень серця або є інші критерії припинення дослідження, то додатково вводять атропін у дозі 0,25 мг 4 рази з інтервалом 1 хв. При виникненні пароксизмів суправентрикулярної

або шлуночкової тахікардії застосовують внутрішньовенно лабеталол.

Ехокардіографічне зображення в апікальній чотирикамерній, апікальній двокамерній, парастернальній довговісьовій та парастернальній коротковісьовій проекціях з виділенням 17 сегментів реєстрували до початку введення добутаміну, у кінці кожного трихвилинного періоду його введення, а також після введення (при необхідності) чергової дози атропіну, після досягнення критеріїв припинення дослідження та у період відновлення до нормалізації скоротливої здатності міокарда.

Критерії припинення тесту: досягнення субмаксимальної частоти скорочень серця; виникнення асинергій стінок, а також типового ангінозного нападу, поява чітких електрокардіографічних ознак ішемії міокарда; поява симптоматики, яка створює загрозу для життя пацієнта (виражена задуха, серцева тахіаритмія, гіпотензія тощо).

Для оцінки регіональної скоротливості ЛШ проводили посегментарний аналіз рухомості стінок і кожному сегменту присвоювали певний бал скоротливості: при нормо/гіперкінезі – 1, при гіпокінезі – 2, при акінезі – 3, дискінезі – 4. Сума балів для всіх сегментів позначається як бал рухомості стінок; якщо розділити його на кількість проаналізованих сегментів, то отримують індекс бала рухомості стінок (ІБРС), у нормі він дорівнює 1, а при порушенні скоротливості збільшується.

ХМ ЕКГ проведено за допомогою реєстратора Reynolds (Великобританія) при використанні програми Word-Cholter. При цьому визначали наявність та тривалість ішемії міокарда ЛШ, кількість шлуночкових та суправентрикулярних екстрасистол і тахікардій, порушення провідності.

Отримані результати оброблено методами варіаційної і непараметричної статистики за допомогою пакета прикладних статистичних програм Microsoft Excel і Statistica для Windows шляхом визначення для кожного варіаційного ряду середньоарифметичної величини (M) і стандартної помилки середніх (m). Достовірність відмінностей визначали за допомогою t-критерію Стьюдента. Достовірними вважали відмінності при $P < 0,05$. Для встановлення можливості прогнозування результатів ДСЕ за даними МКГ проводили дискримінантний аналіз.

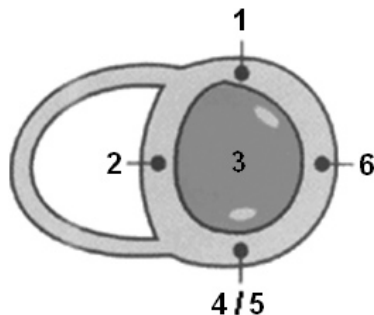


Рисунок. Схема розподілу стінок лівого шлуночка на групи сегментів. 1 – задні сегменти; 2 – сегменти перегородки; 3 – нижні сегменти; 4/5 – передньо-верхівкові сегменти; 6 – латеральні сегменти.

Таблиця 1

Показники ехокардіографічного обстеження та холтерівського моніторингу ЕКГ в обстежених хворих залежно від результатів добутої стрес-ехокардіографії

Показник	Величина показника (M±m) у пацієнтів з результатами ДСЕ	
	негативними (n=8)	позитивними (n=11)
ІБРС на пороговому навантаженні при ДСЕ	1,0±0,0*	2,91±0,69
<i>Ехокардіографія у спокої</i>		
Ліве передсердя, см	4,11±0,16	4,05±0,36
Товщина міжшлуночкової перегородки, см	1,03±0,05	1,00±0,06
Товщина задньої стінки ЛШ, см	1,04±0,05	1,00±0,08
Фракція викиду ЛШ, %	63,1±1,5*	62,3±2,8
Кінцеводіастолічний розмір, мл	156±26	150±14
Е/А	0,96±0,21*	0,77±0,21
IVRT, мс	94±11	100±12
DT, мс	204±9	210±25
<i>Холтерівське моніторування ЕКГ</i>		
Тривалість ішемії, хв	0*	5,3±7,2
Кількість передсердних ектопічних комплексів	21±23*	88±159
Кількість шлуночкових ектопічних комплексів	0,5±1,2*	120±335
Блокада лівої ніжки пучка Гіса, %	0*	3,5±7,9

Примітка. * – різниця показників достовірна порівняно з такими в пацієнтів з позитивними результатами ДСЕ ($P < 0,05$). Е/А – відношення максимальних швидкостей раннього і пізнього діастолічного наповнення ЛШ; IVRT – час ізоволюмічного розслаблення ЛШ; DT – час сповільнення раннього діастолічного наповнення ЛШ.

Результати та їх обговорення

За даними ДСЕ ознаки регіональної асинергії ЛШ були виявлені в 11 хворих на гіпертонічну хворобу, при цьому в більшості (82 %) випадків вони супроводжувалися клінічними та/або електрокардіографічними ознаками ішемії на висоті навантаження, що підтверджувало наявність у них супутньої ІХС. У 8 обстежених – пацієнтів з гіпертонічною хворобою – на пороговому етапі навантаження регіональні асинергії ЛШ не були виявлені.

Результати порівняння показників ехокардіографії у спокої та ХМ ЕКГ у підгрупах хворих залежно від даних ДСЕ наведено в табл. 1.

У пацієнтів з гіпертонічною хворобою за наявності супутньої ІХС (у разі позитивного результату ДСЕ) за даними ехокардіографії у спокої відзначають дещо гірші показники скоротливої здатності ЛШ і його діастолічного наповнення, а за даними ХМ ЕКГ – наявність проявів ішемії міокарда та блокади лівої ніжки пучка Гіса, а також більшу кількість надшлуночкових та шлуночкових ектопічних комплексів порівняно з хворими з негативними результатами ДСЕ. Величини часових МКГ-маркерів у групах обстежених наведено в табл. 2.

Таблиця 2

Значення часових магнітокардіографічних показників у групах обстежених

Показник	Величина показника (M±m) у групах		
	здорових	хворих на ГХ	
		з негативним результатом ДСЕ	з позитивним результатом ДСЕ
Delta 80	4,68±1,64	4,00±1,18**	71,55±13,10°
D ₁	3,15±0,69	4,83±1,37**	15,50±3,37°
D ₂	2,47±0,41	2,43±0,71	5,36±2,00
D ₃	2,55±0,39	1,64±0,44	2,56±0,92
D ₄	4,89±0,52	5,99±1,83*	17,66±3,91°
Ta-e	109,12±1,81	95,00±5,39°	94,55±6,08°
Delta RT	23,04±2,29	51,88±20,69°	50,82±16,69
SumR/SumT	4,68±0,35	3,81±0,90	4,54±0,73

Примітка. ГХ – гіпертонічна хвороба. Різниця показників достовірна порівняно з такими у здорових: ° – $P < 0,05$, °° – $P < 0,01$; у хворих на ГХ з позитивними результатами ДСЕ: * – $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$.

Три з восьми часових МКГ-маркерів (Delta 80, D₁, D₄) достовірно відрізнялися в досліджених групах хворих. Порівняно зі здоровими пацієнти з негативним результатом ДСЕ відрізнялися лише за значенням Ta-e, а хворі з позитивною реакцією – за величиною чотирьох показників (Delta 80, D₁, D₄, Ta-e).

Таблиця 3

Стандартизовані коефіцієнти дискримінантної функції для прогнозування результату ДСЕ за часовими МКГ-показниками

Класифікаційні функції	Стандартизовані коефіцієнти		
	у здорових осіб	у хворих з АГ і негативним результатом ДСЕ	у хворих з АГ, ІХС і позитивним результатом ДСЕ
	P=0,64	P=0,15	P=0,21
Delta 80	0,07	0,06	0,22
Delta RT	0,01	0,04	0,09
D ₄	0,14	0,22	0,54
Ta-e	0,68	0,57	0,58
D ₃	1,49	1,00	0,82
D ₁	-0,37	-0,22	-0,12
Constant	-39,50	-31,40	-43,81

Примітка. АГ – артеріальна гіпертензія.

При проведенні дискримінантного аналізу з використанням часових МКГ-маркерів відзначено статистичну значущість функції за коефіцієнтом λ Уїлкса, особливо при виділенні найбільш інформативних показників ($\lambda=0,165$, $F(12,9)=10,9$; $P<0,001$). Визначені стандартизовані коефіцієнти дискримінантної функції (табл. 3). Спостереження, яке підлягає класифікації (віднесення до групи здорових, прогнозування результату ДСЕ), прораховують за трьома групами функцій і відносять до того класу, в якому отримано більше значення.

Розрахунки показують, що при такому аналізі класифікаційних функцій точність віднесення обстеженого за даними МКГ до здорових становить 100 %, до хворих на артеріальну гіпертензію (з негативним результатом ДСЕ) – 50 %, а до групи пацієнтів з артеріальною гіпертензією, ІХС та негативним результатом ДСЕ – 89 %; у цілому для всіх обстежених точність віднесення до відповідної групи становить 88,7 %.

Значення МКГ-показників, які характеризують просторову орієнтацію векторів МКГ, наведено в табл. 4. Бачимо, що три з п'яти МКГ-параметрів достовірно відрізняються в обстежених групах.

Спостереження, яке підлягає класифікації (прогнозування результату ДСЕ) прораховують за двома функціями і відносять до того класу, в якому отримано більше значення.

Результати порівняння локалізації електрофізіологічних змін у міокарді за даними МКГ з

Таблиця 4

Значення просторових МКГ-маркерів в обстежених групах

Показник	Величина показника (M \pm m) в групах			P
	здорових	хворих на ГХ		
		з негативним результатом ДСЕ	з позитивним результатом ДСЕ	
AIQRS _{total}	1,21 \pm 1,04	3,9 \pm 1,6	14,0 \pm 2,8	<0,01
AIQRS1	0,23 \pm 0,14	0,5 \pm 0,5	14,4 \pm 5,5	<0,05
AIQRS2	1,43 \pm 0,93	3,2 \pm 1,9	10,8 \pm 3,5	<0,1
AIQRS3	3,87 \pm 1,30	4,0 \pm 2,2	19,1 \pm 4,8	<0,02
AIQRS4	0,87 \pm 0,49	8,2 \pm 3,7	17,4 \pm 4,2	>0,1

Примітка. При проведенні дискримінантного аналізу з використанням просторових МКГ-маркерів виявлено статистичну значущість функції ($\lambda=0,185$, $F(7,11)=6,92$, $P<0,003$). Обчислено стандартизовані коефіцієнти дискримінантної функції (табл. 5).

Таблиця 5

Стандартизовані коефіцієнти дискримінантної функції для прогнозування результату ДСЕ за просторовими МКГ-показниками

Класифікаційні функції	Стандартизовані коефіцієнти у хворих	
	з АГ і негативним результатом ДСЕ	з АГ, ІХС і позитивним результатом ДСЕ
	P=0,42	P=0,58
ADUR	0,34	0,57
AIQRS1	-0,02	-0,03
AIQRS2	0,39	0,01
AIQRS3	-0,04	0,04
AIQRS4	0,03	-0,13
AIQRS _{total}	0,01	0,86
AISTT	-0,08	0,43
Constant	-4,61	-19,10

локалізацією регіональних порушень скоротливості за даними ДСЕ представлено в табл. 6.

У цілому збіг локалізації змін показників МКГ і ДСЕ зафіксовано в 19 (63 %) випадках із 30.

Поширені сучасні інвазивні і неінвазивні методи оцінки стану коронарного кровотоку мають суттєві обмеження за інформативністю. Зокрема, ступінь стенозу за даними ангіографії може недооцінюватися і не відповідати тяжкості захворювання. Це може бути наслідком різних гемодинамічних ефектів у місці стенозу, які залежать від його локалізації, протяжності, геометрії судини, а також від наявності ураження малих артерій. На точність можуть впливати якість зображення і морфологія ЛШ. Для забезпечення інформативності даних ехокардіографії необ-

Таблиця 6

Порівняння локалізації ішемічних змін ЛШ за даними ДСЕ та МКГ-маркерів стану деполяризації різних його відділів

Ділянка ЛШ	Кількість асинергій при ДСЕ	Кількість випадків збігу локалізації змін за даними обох методів	Кількість хибнонегативних результатів	Кількість хибнопозитивних результатів
Перегородка	11	6 (54 %)	5 (46 %)	0
Передньо-верхівкова	9	7 (78 %)	2 (22 %)	0
Бокова	6	3 (50 %)	1 (17 %)	2 (33 %)
Задньо-нижня	4	3 (75 %)	0	1 (25 %)

хідно, щоб порушення скоротливості виявлялися у достатньо значній ділянці міокарда, що буває не завжди, особливо якщо уражена судина малого діаметра, стеноз розміщений дистально або має помірну гемодинамічну значущість [12]. Незважаючи на постійне вдосконалення візуалізації і обробки зображень, основною проблемою стрес-тестів залишається неоднозначність інтерпретації, пов'язана з технічними проблемами та кваліфікацією дослідника. Прояви порушення скоротливості міокарда можливі лише при дії, яка призводить до значних змін його метаболізму. Якщо пацієнти приймають антиангінальні препарати або здатні переносити великі навантаження, то викликати значні зміни метаболізму не завжди вдається. Тому актуальним залишається пошук нових методів ранньої діагностики ішемії міокарда.

Реальні можливості розв'язання скринінгових завдань оцінки ризику виникнення ІХС та раптової серцевої смерті у пацієнтів зі структурними змінами та при первинних електричних порушеннях значною мірою залежать від застосованих медичних технологій. Насамперед, це стосується можливостей використання методів неінвазивної електрофізіології. Відомо, що електричне ремоделювання випереджає структурно-геометричні зміни в міокарді і більш чутливе у відображенні патологічних процесів. За даними С. Vahlhaus та співавторів, які використовували при дослідженні епікардіальне біполярне картування, є значні відмінності середньої тривалості і вольтажу потенціального сигналу в зонах з різними феноменами міокардіальної ішемії – оглушеного ((22,5±8,4) мс і (6,7±2,8) мВ) і пошкодженого ((19,0±7,5) мс і (5,0±4,1) мВ) міокарда [23]. К. Pistorius та співавтори наводять подібні дані про наявність чіткої залежності між показниками вольтажу уніполярного картування і параметрами перфузії й метаболізму (дані PET – 18 FDG і SPECT – 99mTc) та фракцією викиду ЛШ [19]. Відзначено залежність змін

електрофізіології міокарда від ступеня його ішемії і дисфункції. У ділянках з дискінезією виявлено найбільше зниження амплітуди й високочастотних складових електрограм і підвищення тривалості сигналів [6].

З урахуванням існуючих уявлень було запропоновано нову концепцію інтерпретації даних магнітного картування [3]. Її засновано на гіпотезі: оскільки гетерогенність потенціалів дії зумовлена інтрамуральною гетерогенністю іонних потоків, а результат МКГ «розв'язання зворотного завдання» для кожного моменту часу кардіоциклу відображується як результуючий вектор щільності струму, то його величина і напрям відповідають розподілу щільностей струмів дії на певній глибині стінки шлуночків і залежить від орієнтації (архітектури) тих волокон міокарда, в яких поширюється цей струм. Уривчастість тканинної архітектури впливає на кількість та напрям локальних струмів. Дисперсія деполяризації і реполяризації і, відповідно, струмів є динамічно модифікованими властивостями відновлення кардіоміоцитів і шарів клітин, частоти скорочень серця і напряму процесу [26]. Було показано, що щільність транзиторних струмів може порушуватися при ішемії [18] і гіпертрофії міокарда, серцевій недостатності [5, 22], після інфаркту міокарда [16]. Тому перспективним є пошук МКГ-маркерів, які виявляють інтрамуральну неоднорідність реполяризації у різних шарах міокарда і інтрамуральну гетерогенність струмів, як підґрунтя для ідентифікації пацієнтів з групи ризику і для оцінки впливу різних втручань на ступінь гетерогенності.

Все вищенаведене може пояснити великі можливості МКГ щодо оцінки локальних змін збудження міокарда при його нерізкій ішемії, а також у стані оглушення або гібернації. Проведені нами дослідження показали, що зміни низки параметрів МКГ у спокої можуть бути використані для прогнозування результатів стрес-тестів, зокрема ДСЕ, щодо виявлення ознак поглибле-

ної ішемії. При цьому показники МКГ дозволили не тільки виділити серед хворих на гіпертонічну хворобу осіб з ймовірним позитивним результатом ДСЕ, а й вказати орієнтовно можливу зону асинергії стінки ЛШ на піку навантаження.

Регіональна електрична гетерогенність міокарда у «вікні ішемії» у вигляді зростання МКГ-критерію Delta 80, часті зміни напрямку вектора щільності струму (збільшення параметрів D_1 , D_4 – девіація МВЩС на початку і в кінці інтервалу ST-T), а також порушення просторової орієнтації векторів деполаризації шлуночків можуть відображати виражену гетерогенність струмів у певному регіоні міокарда. Використані оригінальні МКГ-маркери були відібрані як найбільш інформативні за результатами наших попередніх обстежень хворих на ІХС, тому їх ефективність у представленій роботі підтверджує коректність інтерпретації зв'язку змін цих показників збудження з ішемією міокарда.

Для підтвердження отриманих результатів необхідні подальші більш поглиблені дослідження.

Висновки

1. Використання оригінальних магнітокардіографічних маркерів порушень збудження міокарда у спокої дозволяє прогнозувати результати добутамінової стрес-ехокардіографії щодо виникнення і локалізації ділянок асинергії стінки лівого шлуночка при пороговому навантаженні.

2. Магнітне картування як високочутливий і неінвазивний метод діагностики може бути рекомендоване для застосування при відборі пацієнтів для наступної інвазивної діагностики і при визначенні стратегії лікування ішемічної хвороби серця.

Література

1. Седов В.П., Алехин М.Н., Корнеев Н.В. Стресс-кардіографія. – М., 2000. – С. 152.
2. Сосницький В.М., Войтович І.Д., Бойчак М.П. та ін. Магнітне картування серця – нова інформаційна технологія неінвазивної електрофізіології // Доповіді Національної академії наук України. – 2011. – № 1. – С. 166-171.
3. Сосницький В.М., Стаднюк Л.А., Сосницька Т.В. Магнітокардіографія: новий взгляд на старіє ідеї // Серце і судини. – 2004. – № 4. – С. 73-78.
4. Чайковский И.А., Бойчак М.П., Сосницький В.Н. и др. Магнітокардіографія в клінічєской практикє: алгоритмы и технологии анализа данных // Лікарська справа. – 2011. – № 3-4. – С. 54-66.

5. Beuckelmann D.J., Näbauer M., Erdmann E. Alterations of K currents in isolated human ventricular myocytes from patients with terminal heart failure // *Circ. Res.* – 1993. – Vol. 73. – P. 379-385.
6. Bruns H.J., Fetsch T., Janssen F. et al. «Electro-mechanical mismatch» in hibernating myocardium: normal local activation in areas with moderate myocardial dysfunction // *Eur. Heart J.* – 1999. – Vol. 20. – P. 612.
7. Carmeliet E. Cardiac ionic currents and acute ischemia: from channels to arrhythmias // *Physiological Reviews.* – 1999. – Vol. 79, № 3. – P. 917-1017.
8. Chaikovsky I., Boychak M., Mjasnikov G. et al. Evaluation of serial QRS changes during acute myocardial infarction based on magneto-cardiographic scoring system // *Conference Abstract: Biomag 2010 17th International Conference on Biomagnetism.* – 2010. – P. 217.
9. Chaikovsky I., Ebmeyer S., Erbel R. et al. Predictive value of the magnetocardiogram for location of regional ischemia or infarction as detected by quantitative analysis of the coronary arteriogram // *Intern. Congress Series 1300.* – 2007. – P. 463-467.
10. Elhendy A., Geleijnse M.L., Roelandt J.R. et al. Dobutamine induced hypoperfusion without transient wall motion abnormalities: Less severe ischemia or less severe stress? // *J. Amer. Coll. Cardiology.* – 1996. – Vol. 27. – P. 323-329.
11. ESC Press Office // *ESC Press Releases.* – 2008. – 26 February.
12. Geleijnse M.L., Fioretti P.M., Roelandt J. et al. Methodology, feasibility, safety and diagnostic accuracy of dobutamine stress echocardiography // *J. Amer. Coll. Cardiology.* – 1997. – Vol. 30. – P. 595-606.
13. Gibbons R.J. et al. ACC/AHA/ACP-ASIM guidelines for the management of patients with chronic stable angina // *J. Amer. Coll. Cardiology.* – 1999. – Vol. 33, № 7. – P. 2092-2197.
14. Gottlieb S.O. Diagnostic procedures for myocardial ischemia // *Eur. Heart J.* – 1996. – Vol. 17 (Suppl. G). – P. 53-58.
15. Lang R., Biering M., Devereux R. Recommendations of chambers quantifications // *Eur. J. Echocardiography.* – 2006. – Vol. 7, № 2. – P. 79-108.
16. Lue W.M., Boyden P.A. Abnormal electrical properties of myocytes from chronically infarcted canine heart: alterations in V_{max} and the transient outward current // *Circulation.* – 1992. – Vol. 85. – P. 1175-1188.
17. Montague T.J., Witkowski F.X. The clinical utility of body surface potential mapping in single and multiple coronary artery disease // *Amer. J. Cardiology.* – 1989. – Vol. 64. – P. 378-383.
18. Pike G.K., Bretag A.H., Roberts M.L. Modification of the transient outward current of rat atrial myocytes by metabolic inhibition and oxidant stress // *J. Physiol. (Lond).* – 1993. – Vol. 470. – P. 365-382.
19. Pistorius K., Auch-Schweil W., Britten M. et al. Reduced electrical activity in viable and normally perfused segment of patients with severe left ventricular dysfunction // *Eur. Heart J.* – 2001. – Vol. 22. – P. 579.
20. Stress echocardiography expert consensus statement. European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC) EAE Guidelines // *Eur. J. Echocardiography.* – 2008. – Vol. 9. – P. 415-437.
21. Thivierge M., Guulrajani R.M., Savard P. Effect of rotational myocardial anisotropy in forward potential computations with equivalent heart dipole // *Ann. Biomed. Eng.* – 1997. – Vol. 25. – P. 477-498.
22. Teneick R.E., Zhang K., Harvey R.G., Bassett A.L. Enhanced functional expression of transient outward current in hypertrophied feline myocytes // *Cardiovasc. Drugs Ther.* – 1993. – Vol. 7. – P. 611-619.
23. Vahlhaus C., Schlfers M., Bruns H.J. et al. Direct epicardial bipolar mapping for the detection of hibernating myocardium and scarred myocardium: a validation with ^{18}F -FDG PET // *Eur. Heart J. Abstr.* – 2001. – Vol. 22. – P. 689.

24. Vaziri S., Larson M., Lauer M. et al. Influence of blood pressure on left atrial size. The Framingham Heart Study // Hypertension. – 1995. – Vol. 25. – P. 1155-1160.

25. Wie D., Okazaki O., Harumi K. et al. Comparative simulation of excitation and body surface electrocardiogram with isotropic and anisotropic computer heart models // IEEE Trans. Biomed.

Eng. – 1995. – Vol. 42. – P. 343-357.

26. Wolk R., Cobbe S.M., Hick M.N., Kane K.A. Functional, structural and dynamic basis of electrical heterogeneity in healthy and diseased cardiac muscle: implications for arrhythmogenesis and antiarrhythmic drug therapy // Pharmacol Ther. – 1999. – Vol. 84 (2). – P. 207-231.

Надійшла 20.05.2011 р.

Value of the magnetocardiography for predicting results of dobutamine stress-echocardiography

T.V. Sosnytska, L.A. Stadniuk, M.P. Boichak, I.A. Chaikovskiy, S.Ye. Mostovyi, G.V. Miasnykov, V.M. Sosnytskyi, A.R. Sapozhnikov, E.V. Ryhlyk

The aim of this work was to analyse diagnostic value of several recently developed MCG markers reflecting disturbances of time and spatial organization of myocardial excitation in patients with ischemic heart disease. The prognostic value of MCG markers of electrophysiological response to ischemia was evaluated in terms of correlation of these markers with results of dobutamine stress echocardiography (DSE). 19 patients (mean age 50.0 ± 17.5) years) and 27 healthy volunteers (mean age 37.0 ± 12.5) years) were examined. Values of majority of markers differed highly significantly in groups examined. There was a statistically significant correlation between MCG markers and DSE for patients with ischemic heart disease. Magnetic mapping as the sensitive and noninvasive diagnosis method may be recommended as gatekeeper at selection of patients for subsequent invasive diagnosis and treatments.