

УДК 616.127-005.8-008.313

Е.Г. ПОЧЕПЦОВА, к. мед. н.

/Харьковская медицинская академия последипломного образования/

Диагностика инфаркта миокарда на фоне феномена Вольфа–Паркинсона–Уайта

Нередко возникают трудности при диагностике острого инфаркта миокарда на фоне феномена Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW) который часто имитирует электрокардиографические признаки инфаркта миокарда (отрицательная дельта-волна [Δ-волна] имеет вид патологического зубца Q). В то же время, этот феномен зачастую маскирует электрокардиографические (ЭКГ) проявления инфаркта миокарда и затрудняет определение глубины поражения сердечной мышцы.

«Феномен» WPW отличается от «синдрома» WPW отсутствием пароксизмальных нарушений ритма, а ЭКГ картина – одинаковая. Это один из вариантов «предвозбуждения» желудочков, еще его называют синдромом пучка Кента, синдромом аномального атриовентрикулярного возбуждения, синдромом ускоренной атриовентрикулярной проводимости. В его основе лежит врожденная аномалия проводящей системы – сохранение добавочных атриовентрикулярных соединений как следствие незавершенного кардиогенеза. Происходит неполная регрессия мышечных волокон на стадии формирования фиброзных колец трикуспидального и митрального клапанов. Пучки Кента формируются в виде мостиков, проходящих через фиброзное кольцо между предсердиями и желудочками в обход атриовентрикулярного соединения, и способны к быстрому проведению предсердных импульсов, что создает условия для развития аритмий по механизму re-entry [1].

Феномен WPW может впервые проявиться в любом возрасте, часто имеет место семейная форма данной патологии [2].

Феномен WPW является электрокардиографическим диагнозом и встречается чаще других вариантов предвозбуждения желудочков. Возбуждение миокарда желудочков происходит раньше, чем при распространении импульса обычным путем – по атриовентрикулярному узлу, пучку и ветвям Гиса. Предвозбуждение желудочков отражается на ЭКГ в виде дополнительной волны деполаризации – Δ-волны (зазубренной начальной части восходящего колена зубца R), интервал P–Q(R) укорачивается (преждевременное возбуждение желудочков), а QRS имеет форму сливного комплекса, деформированного и уширенного [1]. Нетипичное возбуждение желудочков обуславливает нарушение последовательности процессов реполяризации, что проявляется на ЭКГ в виде дискордантного комплекса QRS смещения сегмента RS–T и изменения полярности зубца T.

К ЭКГ критериям феномена WPW относятся: укорочение интервала PQ менее 0,12 с, деформированный сливной комплекс QRS, наличие Δ-волны. Уширение комплекса QRS связано с неодновременным возбуждением обоих желудочков, ход возбуждения желудочков напоминает блокаду левой или правой ножки пучка Гиса.

Существует тип А (синусовый импульс, пройдя по левому пучку Кента, возбуждает часть левого желудочка раньше остальных частей желудочков, которые активизируются немного позднее импульсом, пришедшим через атриовентрикулярное соединение), тип В (синусовый импульс, пройдя по правому пучку Кента, возбуждает часть правого желудочка раньше остальных частей желудочков) и несколько переходных форм феномена WPW от типа А к типу В, а также их сочетание, называемое А-В типом [3].

Клинические формы феномена WPW:

- манифестирующая (постоянные изменения на ЭКГ);
- интермиттирующая (преходящие изменения на ЭКГ в связи с преходящей блокадой дополнительных путей);
- латентная (изменения на ЭКГ появляются только при электрофизиологическом исследовании);
- скрытая (имеется только ретроградное проведение импульса по дополнительным путям).

Большое многообразие ЭКГ картины данного феномена может привести к гипердиагностике инфаркта миокарда, особенно у пожилых пациентов с ишемической болезнью сердца. В то же время, очаговые изменения, в частности при заднем инфаркте миокарда, на фоне феномена WPW можно «оправдать» синдромом предвозбуждения желудочков в связи со сходством ЭКГ изменений (отрицательная Δ-волна в отведениях от задней стенки левого желудочка напоминает патологический зубец Q) и пропустить инфаркт. Положительная Δ-волна нивелирует признаки очаговых изменений или имитирует заднебазальный инфаркт миокарда, увеличивая амплитуду зубцов R в правых грудных отведениях. Отрицательная Δ-волна может снизить амплитуду зубца R и углубить непатологический зубец q до патологического, симулируя очаговые изменения миокарда.

Диагностике инфаркта миокарда помогают фармакологические тесты, но применять их надо с осторожностью. Внутривенное введение 50 мг аймалина (блокада дополнительных путей) может привести к исчезновению ЭКГ признаков феномена WPW.

Подобный результат можно получить при ускорении проведения по АВ узлу с помощью атропина. После исчезновения признаков предвозбуждения может сохраняться отрицательный зубец T (Surawicz B.).

Определенные трудности вызывает диагностика заднебазального инфаркта миокарда при регистрации ЭКГ в 12 обычных отведениях. Для этой локализации инфаркта характерно появление реципрокных изменений: высокого зубца R и иногда зубца T в отведениях V₁ и V₂, депрессии сегмента ST в отведениях I, V₁, V₂, V₃. Прояснить картину можно при регистрации дополнительных отведений V₇, V₈, V₉, где выявляется патологический зубец Q и наблюдается динамика сегмента ST и зубца T. Надо помнить, что и у здоровых людей в этих отведениях может регистрироваться достаточно глубокий зубец Q (до 1/2 от амплитуды R). Патологическими считаются зубцы Q V₇-V₉, продолжительность которых более 0,03 с (Дощицин В.А.).

В диагностике инфаркта миокарда на фоне феномена WPW важную роль играет:

- клиническая картина заболевания (жалобы, анамнез, факторы риска);
- ЭКГ динамическое наблюдение (динамика сегмента ST и зубца T);
- определение маркеров повреждения миокарда – креатинфосфокиназа МВ (МВ-КФК), тропонин (Тн).

При выявлении двух из трех перечисленных синдромов можно говорить о наличии у пациента инфаркта миокарда.

Если феномен WPW имеет преходящий характер и на ЭКГ периодически регистрируются комплексы QRS обычной формы, позволяющие прояснить ситуацию, диагностика инфаркта миокарда упрощается. Исчезновение в отдельных комплексах ЭКГ признаков предвозбуждения желудочков позволяет подтвердить или исключить диагноз инфаркта миокарда.

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру применяется для обнаружения эпизодических нарушений ритма, ишемических изменений, транзиторного (преходящего) WPW синдрома.

Эхокардиограмма позволяет оценить функцию левого желудочка, сократимость миокарда.

Решение о необходимости и экстренности проведения коронарографии у пациентов с подозрением на инфаркт миокарда определяется после проведения стратификации риска по шкале GRACE (для оценки риска развития негативных сердечно-сосудистых исходов в процессе стационарного лечения).

Клиническое наблюдение

Больной Р. (53 года) поступил в инфарктное отделение с подозрением на острый инфаркт миокарда. Жалобы на боль за грудиной давящего, пекущего характера, умеренной интенсивности, возникает при ходьбе до 150 метров, в покое проходит самостоятельно. Впервые в жизни указанные жалобы появились недавно, на протяжении последних 2–3 недель, сразу к врачу не обращался. Поскольку последние 2 дня приступы участились, обратился в поликлинику, была проведена регистрация ЭКГ, выявленные изменения послужили поводом к постановке диагноза «возможный инфаркт миокарда» и госпитализации больного в инфарктное отделение.

Из анамнеза жизни: ранее ничем не болел, наследственность не отягощена; вредные привычки – курит 20–25 сигарет в день около 30 лет.

Работник физического труда (плотник).

При объективном обследовании отклонений со стороны внутренних органов выявлено не было. Гемодинамика стабильная.

Уровень артериального давления – в пределах 115/80–140/90 мм рт.ст., ЧСС – 80 уд. в минуту.

Результаты лабораторных методов обследования.

Клинический анализ крови: Hb – 136 г/л, лейкоциты – 4×10^9 /л; СОЭ – 3 мм/ч. Клинический анализ мочи: уд. вес – 1018, белок – не обнаружен.

Биохимический анализ крови: общий холестерин (ОХС) – 4,0 ммол/л; липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) – 0,8; коэффициент атерогенности (КА) – 4,0; триглицериды (ТГ) – 1,86; липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП) – 0,3; липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) – 2,34 ммол/л. Уровень креатинина – 116 мкмоль/л; мочевины крови – 6,6 мкмоль/л, креатинфосфокиназа МВ (МВ-КФК) – 9,9 мкмоль/л; тропонин (Тн) – 0,1 нг/мл.

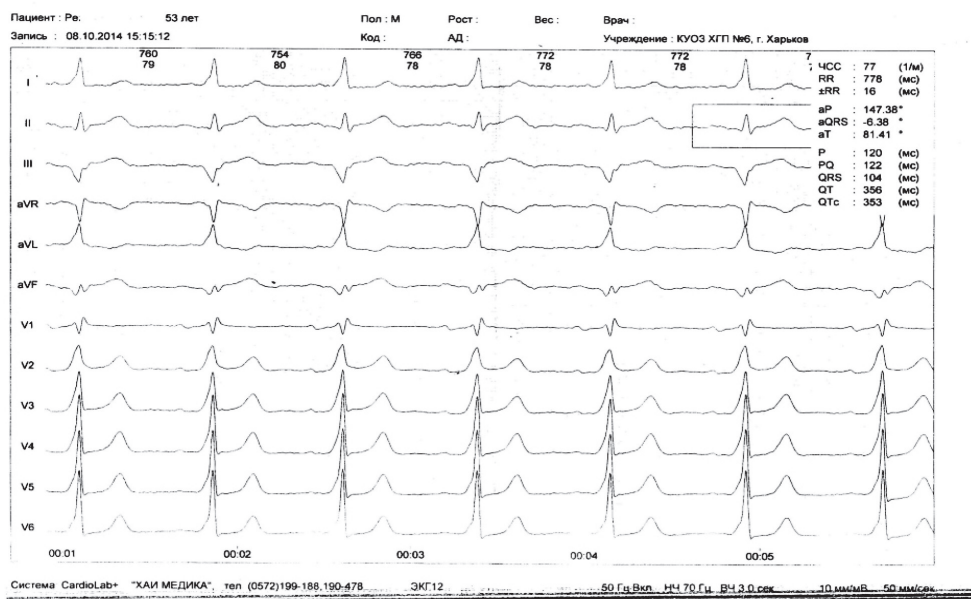


Рис. 1. Первая ЭКГ 08.10.2014 г.

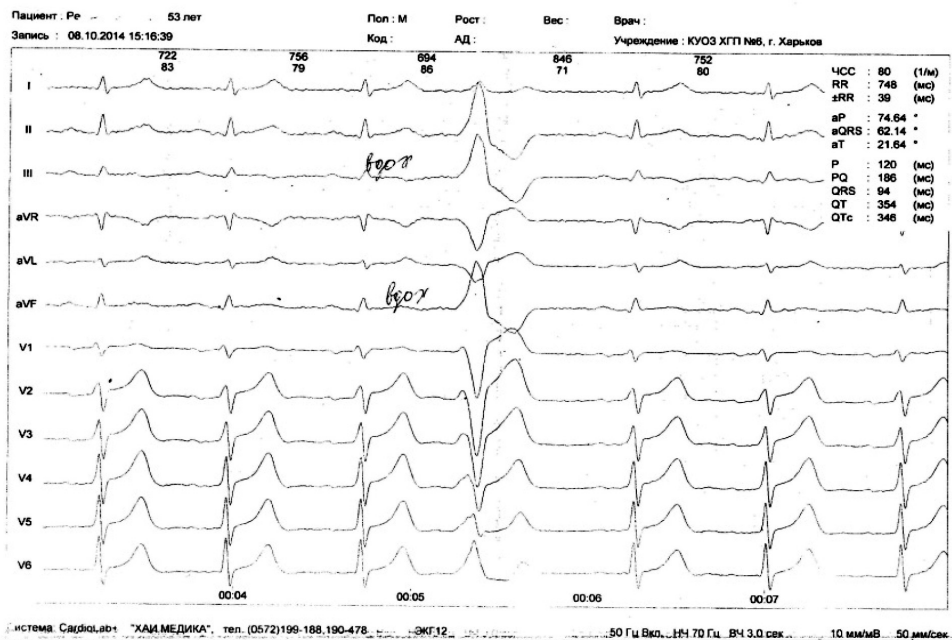


Рис. 2. Вторая ЭКГ 08.10.2014 г. (снята через 2 минуты)

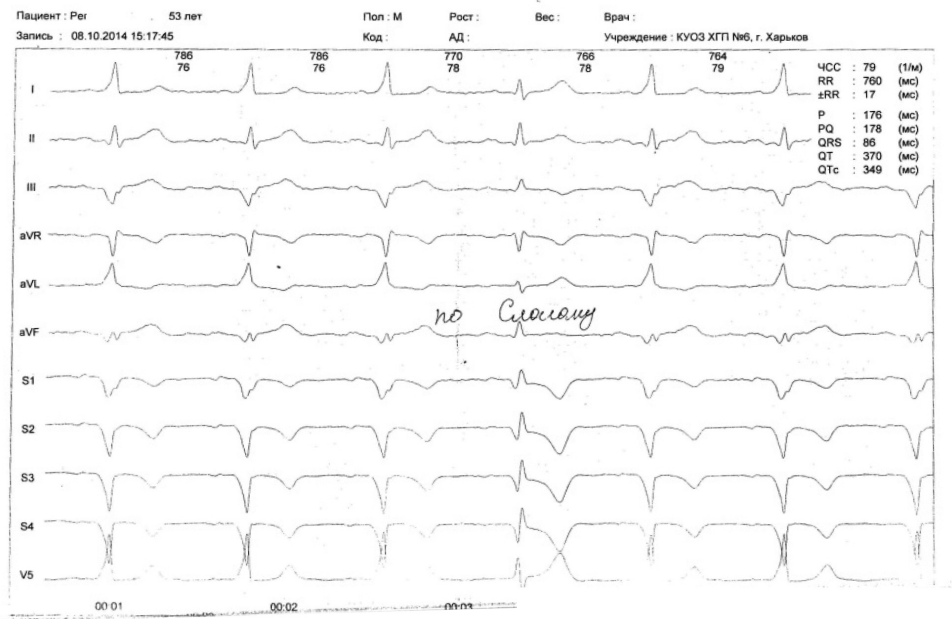


Рис. 3. ЭКГ по Слапаку

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: сердце расширено влево за счет левого желудочка. Аорта расширена, плотная. Корни легких расширены, прикорневой рисунок усилен.

Ультразвуковое исследование. Сердце: левое предсердие (ЛП) – 4,0; конечно-диастолический размер левого желудочка (КДРЛЖ) – 5,1; конечно-систолический размер левого желудочка (КСРЛЖ) – 3,4; толщина задней стенки левого желудочка

(ТЗСЛЖД) – 1,0; толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПД) – 1,0; фракция выброса (ФВ) – 63%; масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) – 192 г. Сократительная способность миокарда не нарушена. Начальные склеротические изменения аорты.

Со стороны почек, печени, поджелудочной железы патологии не выявлено.

В прошлом ЭКГ не регистрировали.

На ЭКГ 08.10.2014 г. (рис. 1): ритм синусовый 78 уд. в минуту, ЭОС горизонтальная, в отведении III комплекс QRS типа QS; в aVF ширина зубца q–0,03 с. В отведениях I, aVL, V₂–V₆ определяется непродолжительная Δ-волна (0,03 с), ориентированная вверх, P–Q–0,9 с, QRS–0,10 с.

Указанные изменения на ЭКГ (несмотря на наличие признаков феномена WPW), плюс наличие клинической симптоматики, не позволили на догоспитальном этапе исключить очаговую патологию на фоне феномена WPW.

На ЭКГ, снятой через 2 минуты, феномен WPW исчез, в III и aVF отведении комплекс типа QS сменился комплексом qRS с горизонтальной элевацией сегмента ST на 0,5 м; желудочковая экстрасистола (рис. 2).

На ЭКГ по Слапаку (рис. 3) на фоне феномена WPW комплексы типа QS с отрицательным зубцом T, причем в одном комплексе синдром ускоренной атриовентрикулярной проводимости исчез и появился qR с шириной зубца q–0,03 с и отрицательным зубцом T.

Через день, 10.10.2014 г. на ЭКГ (рис. 4) ритм синусный 64 в минуту без феномена WPW: в III отведении несколько углубился отрицательный зубец T (что можно расценить как динамику заднего инфаркта миокарда), а по передней стенке левого

желудочка возросла амплитуда зубца T: высокий симметричный, возможно связанный с ишемией миокарда передней стенки левого желудочка (при соответствующей клинической картине).

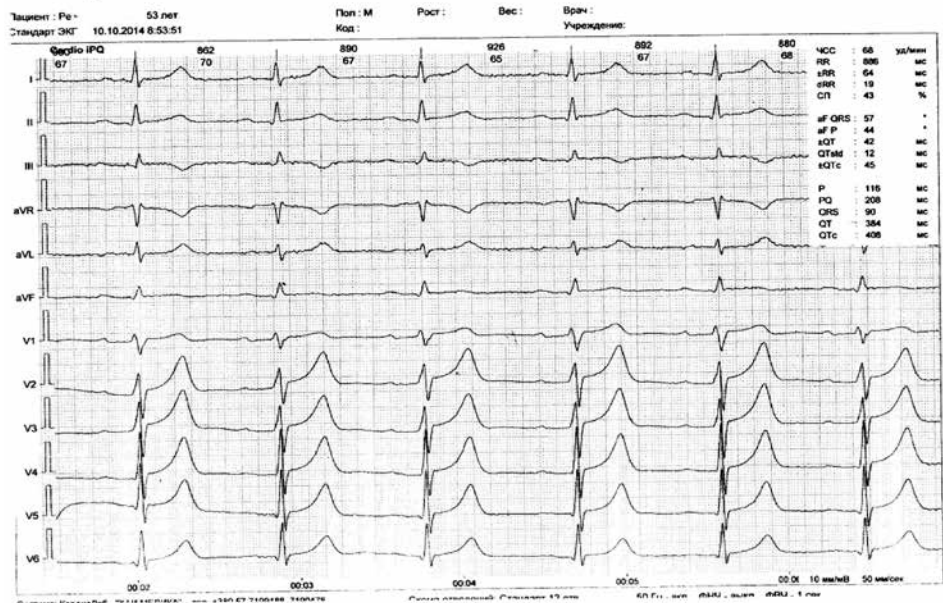
Особенностью данных ЭКГ является то, что анализируя их в динамике, нельзя полностью исключить очаговые изменения в области задней стенки левого желудочка, даже в тех комплексах, где феномен WPW имеет преходящий характер.

К вечеру 10.10.2014 г. у больного развился интенсивный болевой синдром на фоне снижения АД до 100/70 мм рт.ст., и дежурный врач перевел его в отделение реанимации, где боль была купирована путем введения морфина. Картина ЭКГ существенно не изменилась, гемодинамика на фоне лечения стабилизировалась. Лабораторные данные безотрицательной динамики. Согласно стратификации риска по шкале GRACE (количество баллов 114) больному проведено коронароангиографическое (КАГ) обследование. По результатам КАГ – левый тип кровоснабжения миокарда, значимых сужений венечных артерий не выявлено.

Суточное мониторирование АД по Холтеру: диагностически значимого отклонения сегмента ST нет; всего желудочковых экстрасистол – 246, монорморфные, изолированные; всего СВТ экстрасистол – 9, изолированные. В инфарктном отделении больной получал блокаторы β-адрено рецепторов, клопидогрель, энوکсапарин, ацетилсалициловую кислоту, статины.

В процессе динамического наблюдения и лечения состояние больного улучшилось, на 13-й день заболевания отмечена нормализация ЭКГ. На ЭКГ (рис. 5) ритм синусный без признаков феномена WPW, улучшение процессов реполяризации по задней и передней (снижение высоты зубца T) стенкам левого желудочка. Данных, свидетельствующих об острой очаговой патологии, нет. Характер жалоб, данные анамнеза заболевания, динамика его течения, результаты лабораторного и инструментального обследования, анализ динамики ЭКГ позволили исключить диагноз инфаркта миокарда и поставить клинический диагноз: ИБС: нестабильная впервые возникшая стенокардия; феномен WPW транзиторная форма, СН I.

Приведенный случай показывает, что феномен WPW может давать повод к гипердиагностике инфаркта миокарда. Тем не менее, следует помнить, что характер ЭКГ изменений может быть не только следствием феномена WPW. Желательно, чтобы пациенты с предвозбуждением желудочков всегда имели при себе ЭКГ с заключением.



Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список использованной литературы

1. Мартынов А.И. Внутренние болезни. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – Т. 1. – 249 с.
2. Мандела Б.Д. Аритмии сердца: механизмы, диагностика, лечение; в 3-х т. – М.: Медицина, 1996. – 252 с.
3. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. – СПб.: Фолиант, 1999. – 640 с.

К вечеру 10.10.2014 г. у больного развился интенсивный болевой синдром на фоне снижения АД до 100/70 мм рт.ст., и дежурный врач перевел его в отделение реанимации, где боль была купирована путем введения морфина. Картина ЭКГ существенно не изменилась, гемодинамика на фоне лечения стабилизировалась. Лабораторные данные безотрицательной динамики. Согласно стратификации риска по шкале GRACE (количество баллов 114) больному проведено коронароангиографическое (КАГ) обследование. По результатам КАГ – левый тип кровоснабжения миокарда, значимых сужений венечных артерий не выявлено.

Суточное мониторирование АД по Холтеру: диагностически значимого отклонения сегмента ST нет; всего желудочковых экстрасистол – 246, монорморфные, изолированные; всего СВТ экстрасистол – 9, изолированные. В инфарктном отделении больной получал блокаторы β-адрено рецепторов, клопидогрель, энوکсапарин, ацетилсалициловую кислоту, статины.

В процессе динамического наблюдения и лечения состояние больного улучшилось, на 13-й день заболевания отмечена нормализация ЭКГ. На ЭКГ (рис. 5) ритм синусный без признаков феномена WPW, улучшение процессов реполяризации по задней и передней (снижение высоты зубца T) стенкам левого желудочка. Данных, свидетельствующих об острой очаговой патологии, нет. Характер жалоб, данные анамнеза заболевания, динамика его течения, результаты лабораторного и инструментального обследования, анализ динамики ЭКГ позволили исключить диагноз инфаркта миокарда и поставить клинический диагноз: ИБС: нестабильная впервые возникшая стенокардия; феномен WPW транзиторная форма, СН I.

Приведенный случай показывает, что феномен WPW может давать повод к гипердиагностике инфаркта миокарда. Тем не менее, следует помнить, что характер ЭКГ изменений может быть не только следствием феномена WPW. Желательно, чтобы пациенты с предвозбуждением желудочков всегда имели при себе ЭКГ с заключением.

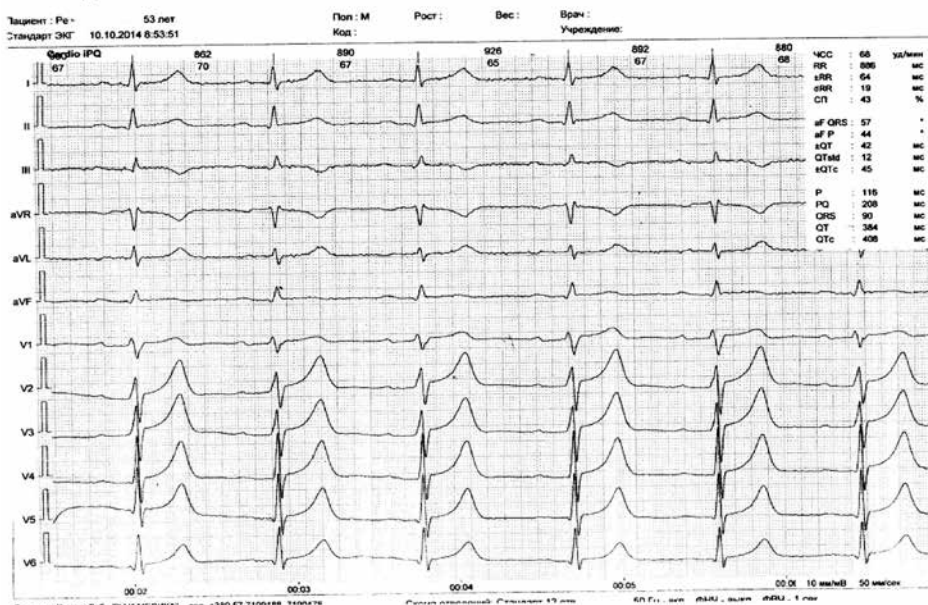


Рис. 4. ЭКГ 10.10.2014 г



Рис. 5. ЭКГ на 13-й день заболевания

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список использованной литературы

1. Мартынов А.И. Внутренние болезни. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – Т. 1. – 249 с.
2. Мандела Б.Д. Аритмии сердца: механизмы, диагностика, лечение; в 3-х тт. – М.: Медицина, 1996. – 252 с.
3. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. – СПб.: Фолиант, 1999. – 640 с.