## Кількісний просторовий аналіз електрорушійної сили серця і прогноз за гострого інфраркту міокарда у хворих зі стеатозом печінки

Мета роботи - визначити векторкардіографічні особливості та найближчий прогноз гострого інфаркту міокарда (IM) із зубцем $Q$ задньобічної стінки лівого шлуночка (ЛШ) у хворих зі стеатозом печінки (СП).
Матеріали та методи. Обстежено 10 хворих із первинним IM задньобічної локалізації та 16 хворих із коморбідним перебігом первинного IM задньобічної стінки ЛШ та СП. Інструментальне дослідження охоплювало електрокардіографію (ЕКГ), векторкардіографію в п’яти проекціях за Акулінічевим, ехокардіографію та ультразвукове дослідження печінки. У прогнозуванні наслідків ІМ було використано алгоритм Data Mining - «Дерево рішень», реалізований у програмному пакеті Deductor Studio Academic.

Результати та обговорення. ЕКГ-дослідження дало змогу констатувати гострий період ІМ задньобічної стінки ЛШ в обох групах. Особливості електрорушійної сили серця у хворих на гострий IM задньобічної локалізації, поєднаний зі СП, векторкардіографічно виявлялися зсувом петель QRS уперед, угору та вправо, їх розташуванням у другій проекції у двох квадрантах - I i IV, зменшенням площі петель QRS у перших трьох проекціях у $2-2,3$ разу ( $\mathbf{p}<0,001$ ), появою вектора ушкодження ST, спрямованого вниз і вліво, порушенням процесів пізньої реполяризації та провідності в зоні некробіозу. Крім того, ознаки гемодинамічного перевантаження спостерігались у верхівці, передній стінці ЛШ, базальних відділах шлуночків та передсердях із порушенням процесів реполяризації в цих ділянках. Результати ехокардіографічного дослідження дали змогу виявити збільшення порожнини лівих камер серця за зниження скорочувальної функції ЛШ ( $\mathrm{p}<0,001$ ) і градієнта тиску «ліве передсердя - лівий шлуночок» ( $\mathrm{p}<0,05$ ) через «ішемічну контрактуру». При IM задньобічної локалізації найбільш прогностично значущим показником є порушення процесів реполяризації в задній стінці правого передсердя. За сукупності таких ознак, як швидкість поширення збудження петлею QRS у ділянці вектора початкового відхилення в другій проекції менш $17,41 \mathrm{mV} / \mathrm{c}$, розмикання петлі QRS у першій проекції менш 1,79 мм і кутова розбіжність вектора QRS-P у третій проекції ВКГ менше $124^{\circ}$, із точністю 96,15 \% прогнозується сприятливий результат.

Висновки. Векторкардіографічне дослідження серця за гострого IM задньобічної локалізації, поєднаного зі СП, не тільки дало змогу підтвердити зміни в зоні ураження міокарда, а й додатково до ЕКГ-дослідження виявити залучення в патологічний процес відділів серця, розташованих за межами ішемізованого міокарда, який оточує зону некрозу. Структурно-функціональні зміни серця за поєднаної патології виявляються збільшенням порожнини лівих камер серця та порушенням параметрів трансмітрального діастолічного кровотока за зменшеності скорочувальної функції міокарда. Прогностично значущими виявилися три фактори: швидкість поширення збудження петлею QRS в ділянці вектора початкового відхилення в другій проекції, розмикання петлі QRS у першій проекції і кутова розбіжність вектора QRS-P в третій проекції векторкардіограми.

## Ключові слова:

гострий період інфаркту міокарда, стеатоз печінки, електрокардіографрія, векторкардіографія, прогноз.


## I.Є. Бєлая ${ }^{1}$, B.I. Коломієць ${ }^{1}$, Е.К. Мусаєва ${ }^{2}$

${ }^{1}$ ДЗ «Луганський державний медичний університет»<br>${ }^{2}$ Східноукраїнський національний університет імені Володимира Даля, Луганськ

## КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Бєлая Інна Євгенівна
к. мед. н., доц. кафедри

внутрішньої медицини з основами кардіоревматології

91045, м. Луганськ, квартал 50-річчя
Оборони Луганська, 1
Тел. (0642) 63-66-47
E-mail: belayainna@mail.ru

Стаття надійшла до редакції
1 червня 2014 р.

$\Pi$ротягом останніх років зростає кількість випадків як серцево-судинних захворювань, так і неалкогольної жирової хвороби печінки. Особливо це стосується таких найпоширеніших нозологій, як гострий інфаркт міокарда (IM), стеатоз печінки (СП) та неалкогольний стеатогепатит [5, 6]. Поєднання цих хвороб, як правило, супроводжується синдромом взаємного обтяження, що погіршує клінічний перебіг коморбідної патології та ускладнює його прогнозування. Тому поліпшення діагностики в разі поєднання хвороб є актуальним. Одним із напрямків вирішення цього питання може бути застосування вдосконаленого векторкардіографічного (ВКГ) дослідження за допомогою кардіодіагностичного комплексу МТМ-СКМ, який дає змогу виявляти особливості електрорушійної сили (ЕРС) серця, недоступні електрокардіографічному (ЕКГ) методу діагностики [2]. Крім того, прогнозування наслідків ушкодження м’яза серця у хворих із IM - важливе завдання сучасної кардіології. Використання алгоритму Data Mining «Дерево рішень» уможливлює визначення найбільш значущих чинників ризику кардіальної смерті [4].

Мета роботи - визначити векторкардіографічні особливості та найближчий прогноз гострого інфаркту міокарда із зубцем $Q$ задньобічної стінки лівого шлуночка у хворих зі стеатозом печінки.

## Матеріали та методи

В умовах інфарктного відділення Луганської міської клінічної багатопрофільної лікарні № 1 обстежено 10 хворих із первинним IM задньобічної локалізації (1-ша група) і 16 хворих із коморбідним перебігом первинного IM задньобічної стінки лівого шлуночка (ЛШ) та СП (2-га група). У першій групі чоловіків і жінок було порівну, віком від 56 до 81 року (середній вік $(69 \pm 3)$ роки). У другій групі переважали особи чоловічої статі - 10 ( $62,5 \%$ ) осіб, вік хворих становив від 45 до 88 років (середній вік ( $61 \pm 3$ ) роки). Хворі на IM госпіталізовані в перші 24 год від початку захворювання. Діагноз ІМ ЛШ установлений відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів [9], за клінічними даними, результатами ЕКГ у динаміці та результатами оцінки біохімічних маркерів некрозу. У дослідження не залучено хворих із повторним IM та IM без зубця Q , повною блокадою лівої ніжки пучка Гіса, із більш пізніми строками доправлення до стаціонару, з органічними ураженнями клапанів та гострою лівошлуночковою недостатністю III-IV класу за Killip-Kimbal, цукровим діабетом, ожирінням та цирозом печінки. СП діагностували за уль-

тразвуковими ознаками жирової дистрофії печінки, негативними серологічними маркерами вірусного гепатиту B і C, відсутністю гіпертрансаміназемії та зловживання алкоголем і прийому гепатотоксичних медикаментів.
Інструментальне дослідження охоплювало ЕКГ, ВКГ, ехокардіографію (ЕхоКГ) та ультразвукове дослідження (УЗД) печінки.
Під час ЕКГ-дослідження реєстрували стандартні, посилені однополюсні та грудні відведення, а також $\mathrm{V}_{7-9}, \mathrm{~V}_{3 \mathrm{R}}$ і за Небом.
Результати ВКГ проаналізовані з урахуванням зміни розташування петель $\mathrm{P}, \mathrm{QRS}$ і Т у системі координат у п'яти проекціях ( $\mathrm{BA}_{1-5}$ ), обертання петель за годинниковою стрілкою, напрямку головного вектора, виду траси, величини максимального вектора, площі, швидкості поширення імпульсу трасою петель $\mathrm{P}, \mathrm{QRS}$ і T , кутової розбіжності петель QRS-T і QRS-P, наявності розмикання петель QRS i T, а також напрямку вектора ST. EPC серця досліджували на кардіодіагностичному багатофункціональному комплексі МТМ-СКМ Сєверодонецького науково-виробничого підприємства «Мікротерм» (свідоцтво про державну реєстрацію № 2375/2003, реєстраційний № 19081403 від 26 грудня 2003 р.).
Для оцінки основних параметрів внутрішньосерцевої гемодинаміки проводили ехокардіографічне дослідження за допомогою ультразвукової діагностичної системи DC-6 (Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics Co.LTD, Китай). Визначали такі параметри: розміри лівого (КДР ЛШ) і правого шлуночків у діастолу (КДР ПШ), діаметр лівого передсердя (ЛП), аорти, товщину стінок ЛШ у діастолу (задньої стінки (ЗСЛШ) і міжшлуночкової перегородки (МШП). Фракцію викиду (ФВ) ЛШ визначали згідно з рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії за модифікованою методикою Simpson. Для оцінювання параметрів діастолічної функції ЛШ усім хворим проводили допплерівське дослідження з визначенням таких показників трансмітрального кровотока, як пікова швидкість раннього (Ve) і пізнього (Va) діастолічного наповнення ЛШ, співвідношення Ve/Va, IVRT - час ізоволюмічного розслаблення ЛШ, DT - час сповільнення раннього діастолічного наповнення ЛШ. Для диференціації нормального та псевдонормального типів трансмітрального кровотока на 14-18-й день проводили пробу Вальсальви, яка сприяє зниженню тиску в лівому передсерді внаслідок зменшення венозного повернення крові до серця при натужуванні, що призводить до переходу псевдонормального діастолічного потоку в спектр із порушеним розслабленням. Якщо під час проведення проби

відношення Ve/Va знижувалося, то цей тип трансмітрального кровотока розцінювали як псевдонормальний [8].

Дані ВКГ та ЕхоКГ порівнювали з результатами, одержаними під час дослідження 15 фактично здорових чоловіків і 5 жінок (група контролю) [1, 2].

За допомогою ультразвукової діагностичної системи DC-6 (Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics Co.LTD, Китай) проводили УЗД печінки для оцінки її стану з урахуванням підвищення ехогенності та неоднорідності паренхіми печінки, нечіткості судинного малюнка та дистального затухання ехосигналу задля визначення стадії жирової дегенерації печінки.

Статистичну обробку результатів дослідження виконано за допомогою комп'ютерної програми Statistica 6.1. Для аналізу результатів використано: перевірку нормальності розподілу випадкової величини за допомогою критерію Шапі-ро-Уїлка, параметричний t-критерій і непараметричний U критерій Манна-Уїтні для порівняння двох незалежних вибірок, критерій Стьюдента для визначення можливих меж помилок (у вигляді $\mathrm{M} \pm \mathrm{m}$, де M - середнє значення показника, m - стандартна помилка середнього показника).

У прогнозуванні наслідків ІМ використано алгоритм Data Mining - «Дерево рішень», peaлізований у програмному пакеті Deductor Studio Academic, що є повноцінною аналітичною платформою, яка підтримує технології Data Mining (процес побудови моделей і пошуку закономірностей) [4].

## Результати та обговорення

У клінічній картині захворювання у 8 пацієнтів з ІМ задньобічної локалізації (80 \% випадків) відзначався типовий інтенсивний ангінозний біль тривалістю не менше 30 хв. У двох хворих був дискомфорт у ділянці серця. Іррадіація болю в ліве плече й ліву руку спостерігалась у половині випадків, в обидві верхні кінцівки - у трьох хворих, безбольова форма IM - у двох хворих.

У 12 хворих ( 75 \% випадків) на задньобічний ІМ ЛШ у поєднанні зі СП спостерігався загрудинний біль, у двох - неприємні відчуття в ділянці серця, у двох біль у грудній клітці не відчувався. Іррадіацію болю в ліве плече й ліву руку виявлено у 6 (37,5 \%) хворих, у ліву щелепу - в одному випадку та в обидві руки - у чотирьох пацієнтів.

Гостра лівошлуночкова недостатність II класу за Killip-Kimbal була у 4 хворих 1-ої групи та у 7 ( 43,8 \%) хворих 2-ої групи. Гіпертонічну хворобу I стадії виявлено у 4 хворих на IM та у 5
(31,3 \%) хворих із поєднаною патологію, II стадії - у 3 та в 6 пацієнтів відповідно.
Для підтвердження некрозу міокарда в обох групах визначили сироватковий рівень серцевого тропоніну I, який становив $(6,061 \pm 1,505)$ нг/мл під час дослідження 5 хворих 1-ї групи і $(17,259 \pm 6,880)$ нг/мл - під час дослідження всіх хворих $2-і ̈ ~ г р у п и ~ з а ~ н о р м и ~ 0-0,5 ~ н г / м л . ~$

За допомогою УЗД печінки в групі хворих на поєднану патологію визначено СП I та II стадії порівну. Печінкові ферменти досягали верхньої межі норми.
При ЕКГ-дослідженні у всіх хворих на задньобічний IM реєстрували елевацію сегмента ST в II, III, avF, $\mathrm{V}_{5(6)}, \mathrm{V}_{7-9}$ відведеннях та в Dorsalis за Небом понад 1 мм. У трьох хворих такі зміни були й у I, avL та Inferior за Небом. У V ${ }_{5,6}$ глибокі зубці S спостерігалися у двох випадках, зменшення амплітуди зубця R - у 7 хворих. Виражена зазубленість комплексу QRS в II, III, avF, $\mathrm{V}_{5(6)}$ відзначалась у трьох пацієнтів. Крім цього, у 7 хворих виявлялися реципрокні зміни по передній стінці ЛШ у вигляді депресії сегмента ST та високого позитивного зубця T в $\mathrm{V}_{1-2(3)} \mathrm{Ta}_{3 \mathrm{R}}$. Також у $\mathrm{V}_{1,2}$ збільшилась висота зубця R і зменшилась амплітуда зубця S у трьох хворих. Порушення деполяризації шлуночків у всіх хворих виявлялося патологічним зубцем Q у III, avF, $\mathrm{V}_{5(6)}$. При цьому в 4 пацієнтів зубець Q сформувався на 2-гу добу. У трьох хворих визначалися ознаки гіпертрофії міокарда ЛШ (рис. 1).

Електрокардіографічно задньобічний IM ЛШ у поєднанні зі СП виявлявся підйомом сегмента ST y I, II, III, avL, avF, $\mathrm{V}_{5,6,} \mathrm{~V}_{7-9}$ відведеннях, у Dorsalis та Inferior за Небом понад 1 мм. Зазубреність комплексів QRS у цих відведеннях була в 5 (31,3 \%) випадках. Глибокі зубці S у лівих грудних відведеннях та зниження амплітуди зубця R в $\mathrm{V}_{5,6}$ i сегмента ST у $\mathrm{V}_{1,2}, \mathrm{~V}_{\text {зR }}$ спостерігали у трьох хворих. Високі позитивні зубці Т у правих грудних відведеннях відзначали у 13 (81,3 \%) пацієнтів. Патологічний зубець Q сформувався у III, avF, $\mathrm{V}_{5(6)}$ у 12 ( $75 \%$ ) хворих у перші години IM та протягом 2-ї доби - у 4 ( 25 \%) хворих. Гіпертрофію міокарда ЛШ виявлено у 6 (37,5 \%) пацієнтів (рис. 2).
Гострий IM задньобічної локалізації в зоні некрозу векторкардіографічно виявляється в другій і третій проекціях зсувом петель QRS уперед, угору та вправо, зменшенням їхньої площі в 1,8 разу ( $\mathbf{p}<0,001$ ), порушенням провідності у вигляді перехреста петель та розташуванням у другій проекції основної частини петель QRS праворуч від вертикальної координати, а її початкової частини - у IV квадранті. У ділянці некротичних змін порушення процесів реполяризації


Рис. 1. ЕКГ й ВКГ хворого I. у гострий період IM задньобічної стінки ЛШ


Рис. 2. ЕКГ й ВКГ хворого С. у гострий період IМ задньобічної стінки ЛШ в поєднанні зі СП

виявляються незамкнутістю петель QRS і T із появою вектора ушкодження ST, спрямованого вниз і вліво, розташуванням петель Т поза петлями QRS, відхиленням петель Т у першій проекції вгору, у другій - уперед, уліво та вгору; у другій та третій проекціях - збільшенням площі петель Т у $3-3,6$ разу (р $<0,001$ ), згущенням позначок часу за петлями $\mathrm{T}(\mathrm{p}<0,001)$ та збільшенням кутової розбіжності петель QRS-T (р < $0,01-\mathrm{p}<0,001$ ). Поза зоною некрозу в четвертій і п'ятій проекціях ВКГ реєструються вповільнення внутрішньошлуночкової провідності ( $\mathrm{p}<0,01-$ р $<0,001$ ) в ділянці верхівки та базальних відділах шлуночків. Спостерігається у $\mathrm{BA}_{1,2.5}$ прискорення швидкості поширення збудження, тобто у високих відділах передньої, бокової стінки ЛШ та базальних відділах шлуночків ( $\quad<0,001$ ). Крім того, порушення процесів реполяризації у вигляді збільшення кутової розбіжності петель QRS-T (р $<0,001$ ), порушення проведення імпульсу петлями T ( $\mathrm{p}<0,001$ ) за зменшення максимального вектора петлі T ( $\mathrm{p}<0,01$ ) відповідають змінам у першій, четвертій і п’ятій проекціях. Залучення передсердь у патологічний процес виражається в збільшенні площі петель Р у 2,2-4 рази ( $\mathrm{p}<0,05-0,001$ ) у перших чотирьох проекціях ВКГ та максимального вектора петель P - у п’ятій проекції (р < 0,001), різноспрямованими змінами швидкісних показників у всіх проекціях ( $\mathrm{p}<0,001$ ) та кутової розбіжності петель QRS-P - у п’ятій проекції (р $<0,001$ ) (див. рис. 1).

У хворих на поєднану патологію, за даними ВКГ (див. рис. 2), головний вектор у системі координат у 13 (81,3 \%) пацієнтів був спрямований униз і вліво, у 3 хворих - управо й назад.

У третини хворих спостерігалася картина локальної внутрішньошлуночкової блокади в першій проекції. Вона виявлялася в тому, що петлі QRS, розташовані в IV квадранті, записувались за годинниковою стрілкою. Крім того, у всіх обстежених у проекції $\mathrm{BA}_{2}$ основна частина петлі QRS була розташована праворуч (просторово попереду) вертикальної координати, що свідчить про ослаблення електричних сил у ділянці задньої стінки ЛШ [8]. У половині випадків у $\mathrm{BA}_{3}$, а також у 5 (31,3 \%) хворих у $\mathrm{BA}_{2}$ збільшене початкове відхилення петлі QRS було спрямоване уперед, угору і вправо у вигляді додаткового полюса за записом петлі у звичайному напрямку. Ці зміни виражають втрату EPC, у нормі спрямованих назад, униз і вліво. У всіх хворих у другій проекції частина петель QRS була розташована у IV квадранті, що підтверджує залучення в патологічний процес бічних відділів ЛШ.

У зоні неробіозу відбувалося зниження електричної активності міокарда ЛШ, що відобража-

ється зменшенням площі петель QRS у перших трьох проекціях у 2-2,3 разу (р < 0,001) (табл. 1).

Згущення позначок часу по трасі петель QRS реєстрували в їх початковій (р $<0,001$ ) і кінцевій ( $\mathrm{p}<0,01$ ) частинах у другій та третій проекціях (табл. 2).

Крім того, у 5 ( 31,3 \%) хворих виявлялися перехрести петель QRS у цих проекціях, унаслідок чого спотворювався напрямок траси петель QRS із появою «справжнього вузла». Це віддзеркалює асинхронність збудження міокарда та вповільнення внутрішньошлуночкової провідності в задньобічній стінці ЛШ.

Порушення процесів ранньої реполяризації характеризувалося появою розмикання петель QRS-T у всіх проекціях: у $\mathrm{BA}_{1}-(1,18 \pm 0,13)$ мм, у $\mathrm{BA}_{2}-(1,54 \pm 0,24)$ мм, у $\mathrm{BA}_{3}-(1,02 \pm 0,15)$ мм, у $\mathrm{BA}_{4}-(1,57 \pm 0,19)$ мм і у $\mathrm{BA}_{5}-(1,25 \pm 0,13)$ мм. Вектор ушкодження ST був спрямований униз і вліво, у бік ураження.
Петля Т у другій проекції мала клиноподібну форму та була спрямована вперед, уліво й угору. Ïї розщеплена основа була повернута назад, управо й униз. Така особлива спрямованість петель Т характерна для задньобічної локалізації IM [3, 7].
Петлі Т були розташовані поза петлями QRS у всіх хворих у першій проекції, у 13 ( 81,3 \%) хворих - у другій і третій та в $7(43,8 \%)$ пацієнтів - у четвертій і п’ятій проекціях. Таке розміщення петель Т у системі координат, збільшення їх площі у другій і третій ( $\mathrm{p}<0,001$ ), а також у першій і п'ятій ( $\mathrm{p}<0,05$ ) проекціях у 1,6-4 рази, зменшення кутової розбіжності вектора QRS-T ( $\mathrm{p}<0,01$ ) у $\mathrm{BA}_{1}$ (див. табл. 1) за різноспрямованими змінами швидкісних показників петель Т (р < 0,001) в усіх проекціях (табл. 3) свідчить про порушення процесів пізньої реполяризації не тільки в задньобічній ділянці ЛШ, а й у передній стінці ЛШ, верхівці та в базальних відділах шлуночків.
Крім того, у цих ділянках, що розташовані поза зоною ішемізованого міокарда й оточують зону некрозу, спостерігаються ознаки підвищеного навантаження у вигляді розрядження позначок часу в ділянці вектора кінцевого відхилення у $\mathrm{BA}_{4,5}(\mathrm{p}<0,001)$ і в ділянці вектора початкового відхилення та в початковій частині петлі у $\mathrm{BA}_{4}$ ( $\mathrm{p}<0,05$ ) (див. табл. 2) у сукупності зі збільшенням максимального вектора петель QRS у BA 1,4 (див. табл. 1). Гемодинамічного перенавантаження зазнають і передсердя. Тож площа петель Р збільшена у $\mathrm{BA}_{2,3,5}$ ( $\mathrm{p}<0,05$ ) та у $\mathrm{BA}_{4}$ ( $\mathrm{p}<0,01$ ) у $1,7-2,2$ разу за зменшення ix максимального вектора в першій і четвертій проекціях ( $\mathrm{p}<0,05$ ) (див. табл. 1). Порушення процесів реполяриза-
Таблиця 1. Показники ВКГ у хворих на IM та IM , поєднаний зі $\mathrm{C} П(\mathrm{M} \pm \mathrm{m})$

| Показник ВКГ |  | Площа петель QRS, mм $^{2}$ | Площа петель Т, мм ${ }^{2}$ | Площа петель $P$, мм $^{2}$ | Максимальний вектор петель QRS, см | Максимальний вектор петель Т, см | Максимальний вектор петель Р, см | Кутова розбіжність вектора QRS-T, ${ }^{\circ}$ | Кутова розбіжність вектора QRS-P, |
| :---: | :---: | :---: | :---: | :---: | :---: | :---: | :---: | :---: | :---: |
| $B A_{1}$ | Група контролю ( $\mathrm{n}=20$ ) | $66,58 \pm 12,56$ | $2,73 \pm 1,18$ | 0,26 $\pm 0,08$ | 1,06 $\pm 0,096$ | 0,64 $\pm 0,09$ | 0,14 $\pm 0,03$ | $30 \pm 15$ | $45 \pm 5$ |
|  | 1-ша група ( $\mathrm{n}=10$ ) | $46,64 \pm 8,29$ | 2,46 $\pm 0,55$ | 0,88 $\pm 0,10^{* * *}$ | 0,86 $\pm 0,04^{* *}$ | 0,46 $\pm 0,03^{*}$ | 0,16 $\pm 0,004$ | $96,30 \pm 11,36{ }^{* * *}$ | $43,80 \pm 11,09$ |
|  | 2-га група ( $\mathrm{n}=16$ ) | 29,36 $\pm 4,91^{* * *}$ | 6,08 $\pm 1,19^{*}$ * | 0,34 $\pm 0,08 \cdots \cdot$ | 2,18 $\pm 0,96^{* * * * *}$ | 0,71 $\pm 0,08 \cdot$ | $0,10 \pm 0,01^{*} \cdot \cdot$ | $64,19 \pm 14,49^{* * * *}$ | $33,44 \pm 5,72$ |
| $B^{\prime}{ }_{2}$ | Група контролю ( $\mathrm{n}=20$ ) | $30,19 \pm 5,48$ | 1,32 $\pm 0,56$ | 0,13 $\pm 0,05$ | $0,65 \pm 0,10$ | 0,37 $\pm 0,09$ | 0,10 $\pm 0,02$ | $110 \pm 20$ | $90 \pm 20$ |
|  | 1-ша група ( $\mathrm{n}=10$ ) | $16,96 \pm 1,10^{* * *}$ | $4,77 \pm 0,43^{* * *}$ | 0,52 $\pm 0,03^{* * *}$ | 0,65 $\pm 0,03$ | 0,45 $\pm 0,03$ | $0,13 \pm 0,01$ | $154,20 \pm 2,63^{* * *}$ | $69,70 \pm 15,46$ |
|  | 2-га група ( $\mathrm{n}=16$ ) | 14,64 $\pm 1,81^{* * *}$ | $5,33 \pm 1,17^{* * *}$ | 0,28 $\pm 0,06 * * \cdot$ | 1,79 $\pm 1,13$ | 0,65 $\pm 0,11$ | 0,09 $\pm 0,01 \cdot$ | 98,75 $\pm 11,63^{\bullet}$ | $32,19 \pm 8,84^{* * *}$ |
| $\mathrm{BA}_{3}$ | Група контролю (n = 20) | $30,25 \pm 5,47$ | 1,32 $\pm 0,56$ | 0,13 $\pm 0,04$ | $0,99 \pm 0,18$ | $0,48 \pm 0,13$ | 0,09 $\pm 0,02$ | $150 \pm 15$ | $140 \pm 10$ |
|  | 1-ша група ( $\mathrm{n}=10$ ) | $17,07 \pm 1,09^{* * *}$ | $3,96 \pm 0,31^{* * *}$ | 0,45 $\pm 0,03^{* * *}$ | 1,04 $\pm 0,05$ | 0,62 $\pm 0,04$ | 0,13 $\pm 0,01$ | $168,70 \pm 1,25^{* *}$ | 75,70 $\pm 19,54^{* *}$ |
|  | 2-га група ( $\mathrm{n}=16$ ) | $15,22 \pm 2,14^{* * *}$ | $3,35 \pm 0,31^{* * *}$ | 0,22 $\pm 0,03^{*} \cdots \cdot$ | 1,86 $\pm 1,11 \cdot$ | 0,63 $\pm 0,06$ | 0,09 $\pm 0,01 \cdot$ | 139,75 $\pm 5,16 \cdots$ | 41,94 $\pm 9,66^{* * *}$ |
| $\mathrm{BA}_{4}$ | Група контролю ( $\mathrm{n}=20$ ) | $45,37 \pm 6,21$ | 1,91 $\pm 0,67$ | 0,15 $\pm 0,06$ | 1,20 $\pm 0,08$ | 0,63 $\pm 0,09$ | 0,12 $\pm 0,02$ | $10 \pm 3$ | $12 \pm 3$ |
|  | 1-ша група ( $\mathrm{n}=10$ ) | 29,54 $\pm 6,20$ | 1,53 $\pm 0,17$ | 0,33 $\pm 0,08^{*}$ | 1,01 $\pm 0,03^{* *}$ | 0,20 $\pm 0,01^{* * *}$ | $0,15 \pm 0,003$ | $63,10 \pm 11,07^{* * *}$ | $58,40 \pm 7,30^{* * *}$ |
|  | 2-га група ( $\mathrm{n}=16$ ) | 36,54 $\pm 5,68$ | $2,47 \pm 0,39$ | 0,31 $\pm 0,05^{* *}$ | $4,20 \pm 2,79^{* * * *}$ | 0,58 $\pm 0,04$ | $0,10 \pm 0,01^{*+\cdots}$ | 29,06 $\pm 12,43 \cdot \bullet$ | $48,13 \pm 8,95^{* * *}$ |
| $B_{5}$ | Група контролю ( $\mathrm{n}=20$ ) | 45,39 $\pm 6,21$ | 1,90 $\pm 0,67$ | 0,15 $\pm 0,06$ | 1,25 $\pm 0,10$ | 0,545 $\pm 0,08$ | 0,15 $\pm 0,03$ | $12 \pm 4$ | $7 \pm 3$ |
|  | 1-ша група ( $\mathrm{n}=10$ ) | 29,52 $\pm 6,16$ | 1,42 $\pm 0,13$ | 0,31 $\pm 0,09$ | 0,90 $\pm 0,08^{* *}$ | $0,20 \pm 0,01^{* * *}$ | 0,22 $\pm 0,003^{* * *}$ | 107,30 $\pm 3,92^{* * *}$ | 36,00 $\pm 7,77^{* * *}$ |
|  | 2-га група ( $\mathrm{n}=16$ ) | 36,39 $\pm 5,58$ | 2,99 $\pm 0,42^{* * *}$ | 0,30 $\pm 0,05^{*}$ | $4,00 \pm 2,81 \cdot$ | 0,548 $\pm 0,06 \cdots \cdot$ | $0,14 \pm 0,01 \cdots$ | 33,25 $\pm 11,26 \cdot \bullet$ | $42,06 \pm 6,96^{* * *}$ |

ції визначається в задньобічній ділянці лівого і в задній стінці правого передсердь, що асоціюється з уповільненням швидкості поширення збудження міокардом передсердь в усіх проекціях (р < 0,001) (табл. 4).
Зіставлення векторкардіографічних показників в обох групах виявило декілька особливостей. Так, у хворих на поєднану патологію більш виражене порушення провідності в зоні некробіозу, що підтверджується згущенням позначок часу за петлями QRS у другій і третій проекціях ( $\mathrm{p}<0,01-0,001$ ). У цій ділянці реєструється й більший ступінь порушення процесів реполяризації, векторно позначений зменшенням кутової розбіжності петель QRS-T у другій ( $p<0,01$ ) і в третій ( $p<0,001$ ) проекціях. Крім цього, у ділянці передньої стінки ЛШ, верхівці та базальних відділах шлуночків гемодинамічне перевантаження у хворих на гострий IM, поєднаний зі СП, виявляється більш вираженим зростанням швидкості поширення збудження міокардом у четвертій і п’ятій проекціях ( $\mathrm{p}<0,01-0,001$ ) за збільшення максимального вектора петель QRS у $\mathrm{BA}_{1,4,5}$ ( $\mathrm{p}<0,05-0,001$ ). Порушення процесів реполяризації поза зоною некрозу виявляються в зростанні площі та максимального вектора петель Т у BA 1,5 $^{\text {( }}$ р $<0,05-$ $\mathrm{p}<0,001$ ), кутової розбіжності петель QRS-T та швидкісних показників за петлями $\mathrm{T}_{\text {у }} \mathrm{BA}_{1,4,5}$ ( $\mathrm{p}<0,05-\mathrm{p}<0,01$ ) більше за поєднаної патології, ніж у хворих на IM задньобічної локалізаціі. При поєднанні IM та СП вагоміших змін зазнає і провідність по передсердях: реєструється згущення позначок часу в усіх проекціях ( $\mathrm{p}<0,05-\mathrm{p}<0,001$ ), за меншої величини навантаження на передсердя зі зменшенням площі петель Р у перших трьох проекціях (р < 0,001) та максимального вектора петель P в усіх проекціях (р $<0,05-$ р $<0,001$ ).
Під час аналізу результатів ЕхоКГ-дослідження у хворих обох груп і зіставлення їх із даними групи контролю встановлено достовірне збільшення порожнини ЛШ, лівого передсердя та зниження систолічної функції ЛШ. У цих хворих відзначено помірне потовщення МШП та ЗСЛШ (табл. 5). Крім того, у всіх хворих 1-ї групи визначався помірний гипокінез задньобічної стінки ЛШ, у двох - помірний гіперкінез МШП. У 9 хворих 2-ї групи спостерігався помірний гіпокінез задньобічної ділянки ЛШ, в одному випадку - виражений гіпокінез бічної стінки, у двох - виражений гіпокінез задньої стінки та у двох пацієнтів - акінез задньої стінки ЛШ.
За результатами допплерівського дослідження трансмітрального кровотока, порівняно з

Таблиця 2. Швидкість поширення збудження петлями $Q R S$ BKГ у хворих на $\operatorname{IM}$ та IM , поєднаний зі $\mathrm{C} П(\mathrm{M} \pm \mathrm{m}$, mB/C)

| Проекція | Траса петель | Група контролю ( $\mathrm{n}=20)$ | 1-ша група ( $\mathrm{n}=10$ ) | 2-га група ( $\mathrm{n}=16$ ) |
| :---: | :---: | :---: | :---: | :---: |
| $B A_{1}$ | У ділянці вектора початкового відхилення | 11,46 $\pm 4,49$ | 16,13 $\pm 1,32$ | 16,21 $\pm 1,96$ |
|  | У ділянці вектора кінцевого відхилення | $16,72 \pm 1,97$ | $21,42 \pm 1,02^{* *}$ | 19,11 $\pm 1,09$ |
|  | У початковій частині петлі | $40,84 \pm 3,80$ | $37,07 \pm 1,37$ | 39,62 $\pm 0,62$ |
|  | У кінцевій частині петлі | $41,49 \pm 2,79$ | $34,31 \pm 3,06$ | $42,04 \pm 1,62$ |
| $\mathrm{BA}_{2}$ | У ділянці вектора початкового відхилення | $13,39 \pm 1,88$ | $14,07 \pm 0,85$ | $12,43 \pm 1,55$ |
|  | У ділянці вектора кінцевого відхилення | $12,92 \pm 2,41$ | 20,10 $\pm 0,88^{* *}$ | 11,90 $\pm 0,78 \cdot \bullet$ |
|  | У початковій частині петлі | 28,92 $\pm 3,24$ | 26,58 $\pm 1,37$ | 19,22 $\pm 0,90^{* * * * * *}$ |
|  | У кінцевій частині петлі | $24,10 \pm 2,76$ | $21,49 \pm 1,002$ | $18,41 \pm 1,58^{* *}$ |
| $\mathrm{BA}_{3}$ | У ділянці вектора початкового відхилення | 17,82 $\pm 2,38$ | 18,59 $\pm 0,98$ | $14,78 \pm 2,05$ |
|  | У ділянці вектора кінцевого відхилення | 9,45 | - | 9,67 $\pm 0,92$ |
|  | У початковій частині петлі | 41,96 $\pm 5,71$ | 37,35 $\pm 1,96$ | $23,37 \pm 1,51^{* * * * *}$ |
|  | У кінцевій частині петлі | $28,39 \pm 4,13$ | $26,29 \pm 1,34$ | 19,87 $\pm 1,46$ ** |
| $\mathrm{BA}_{4}$ | У ділянці вектора початкового відхилення | 9,47 $\pm 1,69$ | 14,61 $\pm 1,84$ | $13,49 \pm 0,97^{*}$ |
|  | У ділянці вектора кінцевого відхилення | 14,48 $\pm 1,80$ | 15,72 $\pm 0,37$ | $23,79 \pm 1,98^{* * * * *}$ |
|  | У початковій частині петлі | $40,23 \pm 3,02$ | $39,11 \pm 1,33$ | 46,79 $\pm 1,84^{* * *}$ |
|  | У кінцевій частині петлі | $44,59 \pm 2,30$ | 37,22 $\pm 1,66^{* * *}$ | $45,72 \pm 3,92$ |
| $B A_{5}$ | У ділянці вектора початкового відхилення | 9,81 $\pm 1,69$ | $15,20 \pm 0,94^{* * *}$ | 10,85 $\pm 1,92$ |
|  | У ділянці вектора кінцевого відхилення | 12,58 $\pm 1,37$ | 15,39 $\pm 0,43^{* *}$ | 21,95 $\pm 1,79$ ***** |
|  | У початковій частині петлі | $44,70 \pm 4,03$ | $32,76 \pm 2,14^{* *}$ | 39,24 $\pm 1,85$ |
|  | У кінцевій частині петлі | $44,43 \pm 2,92$ | $30,79 \pm 3,82^{* *}$ | $43,34 \pm 3,29$ |

Примітка. *р < 0,05; ** $\mathrm{p}<0,01$; *** $\mathrm{p}<0,001$ порівняно з групою контролю; ${ }^{*} \mathrm{p}<0,05$; ${ }^{*} \mathrm{p}<0,01$; $\cdots \times \mathrm{p}<0,001$ порівняно з 1 -ю групою.

Таблиця 3. Швидкість поширення збудження петлями Т ВКГ у хворих на $\operatorname{IM}$ та $\operatorname{IM}$, поєднаний зі $C П(M \pm m, m B / c)$

| Проекція | Траса петель | Група контролю ( $\mathrm{n}=20$ ) | 1-ша група ( $\mathrm{n}=10$ ) | 2-га група(n = 16) |
| :---: | :---: | :---: | :---: | :---: |
| $B_{1}$ | У початковій частині петлі | 5,38 $\pm 0,85$ | 3,11 $\pm 0,24^{* * *}$ | $5,29 \pm 0,68^{* * * *}$ |
|  | У кінцевій частині петлі | $8,78 \pm 1,31$ | $4,73 \pm 0,28^{* * *}$ | 6,14 $\pm 0,63^{\star * *}$ |
| $\mathrm{BA}_{2}$ | У початковій частині петлі | $3,48 \pm 0,73$ | 2,79 $\pm 0,19^{* * *}$ | $3,49 \pm 0,43^{* * *}$ |
|  | У кінцевій частині петлі | $4,99 \pm 1,14$ | 3,95 $\pm 0,30 * * *$ | $5,30 \pm 0,67^{* * *}$ |
| $\mathrm{BA}_{3}$ | У початковій частині петлі | $4,51 \pm 1,08$ | 3,37 $\pm 0,24^{* * *}$ | $3,85 \pm 0,28^{* * *}$ |
|  | У кінцевій частині петлі | $6,49 \pm 1,62$ | $5,25 \pm 0,26^{* * *}$ | $5,47 \pm 0,46^{* * *}$ |
| $\mathrm{BA}_{4}$ | У початковій частині петлі | $5,29 \pm 0,78$ | 2,82 $\pm 0,39^{* * *}$ | 3,92 $\pm 0,20 * * * * *$ |
|  | У кінцевій частині петлі | $8,65 \pm 1,38$ | 3,69 $\pm 0,37^{* * *}$ | 5,33 $\pm 0,27^{* * * * *}$ |
| $B_{5}$ | У початковій частині петлі | $4,60 \pm 0,59$ | 2,82 $\pm 0,25^{* * *}$ | 3,37 $\pm 0,22^{* * *}$ |
|  | У кінцевій частині петлі | $7,84 \pm 1,12$ | 3,47 $\pm 0,35^{* * *}$ | $4,72 \pm 0,38^{* * * *}$ |


Таблиця 4. Швидкість поширення збудження петлями $P$ BKГ у хворих на $I M$ та $I M$, поєднаний зі $C П$ ( $M \pm m, ~ м в / c)$

| Проекція | Траса петель | Група контролю ( $\mathbf{n}=\mathbf{2 0}$ ) | 1-ша група ( $\mathrm{n}=10$ ) | 2-га група ( $\mathrm{n}=16$ ) |
| :---: | :---: | :---: | :---: | :---: |
| BA ${ }_{1}$ | У початковій частині петлі | 3,34 $\pm 0,43$ | $3,64 \pm 0,15^{* * *}$ | 2,39 $\pm 0,16^{* * * * *}$ |
|  | У кінцевій частині петлі | 3,52 $\pm 0,52$ | 2,77 $\pm 0,05^{* * *}$ | $2,22 \pm 0,12^{* * * * *}$ |
| $\mathrm{BA}_{2}$ | У початковій частині петлі | 2,61 $\pm 0,33$ | 3,39 $\pm 0,20$ *** | 2,07 $\pm 0,10^{* * * * *}$ |
|  | У кінцевій частині петлі | 2,59 $\pm 0,43$ | 2,11 $\pm 0,12^{* * *}$ | 1,64 $\pm 0,07^{* * * * *}$ |
| $\mathrm{BA}_{3}$ | У початковій частині петлі | 2,65 $\pm 0,34$ | 2,65 $\pm 0,14^{* * *}$ | 2,24 $\pm 0,11^{* * * *}$ |
|  | У кінцевій частині петлі | 2,20 $\pm 0,29$ | 2,08 $\pm 0,08^{* * *}$ | 1,63 $\pm 0,04^{* * * * *}$ |
| $\mathrm{BA}_{4}$ | У початковій частині петлі | 2,74 $\pm 0,35$ | 2,27 $\pm 0,07^{* * *}$ | 2,34 $\pm 0,13^{\star * *}$ |
|  | У кінцевій частині петлі | 3,26 $\pm 0,51$ | 2,45 $\pm 0,11^{* * *}$ | 1,91 $\pm 0,11^{* * * * *}$ |
| $\mathrm{BA}_{5}$ | У початковій частині петлі | 3,14 $\pm 0,43$ | $3,06 \pm 0,11^{* * *}$ | 2,79 $\pm 0,17^{* * *}$ |
|  | У кінцевій частині петлі | $4,13 \pm 0,63$ | $3,43 \pm 0,17^{* * *}$ | 2,38 $\pm 0,12^{* * * * *}$ |



даними групи контролю у хворих обох груп реєструвалося вірогідне зниження співвідношення швидкостей раннього і пізнього наповнення ЛШ

Ve/Va. У хворих на IM реєструвалося збільшення відносного внеску в наповнення ЛШ систоли ЛП Va $(\mathrm{p}<0,01)$ за подовження інтервалу DT та

часу ізоволюмічного розслаблення ЛШ ( $\mathrm{p}<0,01$ ). Водночас за поєднаної патології виявлялися зміни як швидкості пізнього наповнення ЛШ, так і часових характеристик діастолічної функції ЛШ, але вони не досягли рівня достовірності. Співвідношення Ve/Va у 2-й групі при порівнянні з 1-ю групою було менш знижене (р $<0,05$ ) (табл. 5). Це може бути зумовлено наявністю 3 хворих із псевдонормальним типом і 4 хворих - із рестриктивним типом порушення діастолічного наповнення ЛШ. У всіх хворих 1-ї групи та в 7 хворих 2-ї групи визначено потовщення стінок аорти. Помірний фіброз стулок мітрального клапана виявлено в одного хворого 1-ї групи та у трьох - 2-ї групи, аортального клапана - у тому ж співвідношенні. Ще в одного пацієнта 1-ї групи та у трьох 2-ї групи реєструвалася легка регургітація на аортальному клапані через кальциноз стулок.

Таким чином, особливості ЕРС серця у хворих на гострий IM задньобічної локалізації, поєднаний зі СП, векторкардіографічно виявлялися зсувом петель QRS уперед, угору та вправо, їх розташуванням у другій проекції у двох квадрантах - I i IV, зменшенням площі петель QRS у перших трьох проекціях у $2-2,3$ разу ( $\mathrm{p}<0,001$ ), появою вектора ушкодження ST, спрямованого вниз і вліво, порушенням процесів пізньої реполяризації та провідності в зоні некробіозу. Крім того, ознаки гемодинамічного перевантаження спостерігались у верхівці, передній стінці ЛШ, базальних відділах шлуночків та передсердях із порушенням процесів реполяризації в цих ділянках. Результати ехокардіографічного дослідження дали змогу виявити збільшення порожнини лівих камер серця за зниження скорочувальної функції ЛШ і градієнта тиску «ліве передсердя - лівий шлуночок» через «ішемічну контрактуру».

Для прогнозування перебігу інфаркту задньобічного відділу ЛШ використовували алгоритм «Дерево рішень». Були виокремлені такі векторкардіографічні показники (атрибути): величина максимального вектора і площа петель, швидкість поширення збудження петлями QRS, T i P, кутова розбіжність петель QRS-T і QRS-P. За допомогою алгоритму обрані значущі атрибути для побудови «Дерева рішень». На підставі аналізу таблиці сполученості визначено правильність класифікації даних (табл. 6). Дерево правильно класифікувало 25 прикладів і помилково -1 випадок.

Так, із 7 померлих 1 хворого зарахували до тих, що вижили, тобто помилково було розпізнано 3,85 \% вибірки. Отже, отримано результат із точністю 96,15 \%. Основними візуалізаторами для цього алгоритму є вкладки «Дерево рішень»

Таблиця 5. Ехокардіографічні показники у хворих на IM та IM, поєднаний зі СП ( $\mathrm{M} \pm \mathrm{m}$ )

| Показник | Група <br> контролю | $\mathbf{1 - ш а ~ г р у п а ~}$ <br> $\mathbf{( n ~ = ~ 3 ) ~}$ | 2-га група <br> $\mathbf{( n = 1 4 )}$ |
| :--- | :---: | :---: | :---: |
| КДР ПШ | $2,40 \pm 0,13$ | $2,30 \pm 0,07$ | $2,33 \pm 0,08$ |
| КДР ЛШ | $4,57 \pm 0,09$ | $5,37 \pm 0,09^{* *}$ | $5,47 \pm 0,23^{* * *}$ |
| МШП | $1,02 \pm 0,03$ | $1,30 \pm 0,07^{* *}$ | $1,23 \pm 0,05^{* * *}$ |
| ЗСЛШ | $0,94 \pm 0,04$ | $1,17 \pm 0,03^{* *}$ | $1,12 \pm 0,05^{* *}$ |
| ЛП | $3,07 \pm 0,13$ | $3,53 \pm 0,09^{*}$ | $3,74 \pm 0,17^{* * *}$ |
| ФВ ЛШ | $75,25 \pm 1,49$ | $52,00 \pm 4,51^{* *}$ | $52,24 \pm 1,66^{* * *}$ |
| Ve | $0,76 \pm 0,02$ | $0,54 \pm 0,01^{* *}$ | $0,69 \pm 0,04^{*}$ |
| Va | $0,49 \pm 0,02$ | $0,75 \pm 0,02^{* *}$ | $0,59 \pm 0,04$ |
| Ve/Va | $1,56 \pm 0,07$ | $0,73 \pm 0,03^{* *}$ | $1,33 \pm 0,16^{* *}$ |
| DT ЛШ | $176,75 \pm 5,04$ | $227,33 \pm 2,03^{* *}$ | $189,92 \pm 11,17$ |
| IVRT ЛШ | $75,35 \pm 3,22$ | $107,67 \pm 2,96^{\star *}$ | $84,54 \pm 6,47$ |

Примітка. *р < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001 порівняно з групою контролю; • $p<0,05 ; \times p<0,01 ; ~ \cdots ’ p<0,001$ порівняно 3 1-ю групою.

Таблиця 6. Таблиця сполученості

| Фактично | Класифіковано |  |  |
| :--- | :---: | :---: | :---: |
|  | False | True | Разом |
| False | 19 | 0 | 19 |
| True | 1 | 6 | 7 |
| Усього | 20 | 6 | 26 |

та «Правила». «Дерево рішень» виокремило тільки три векторкардіографічних показники з певними умовами: «Швидкість поширення збудження петлею QRS у ділянці вектора початкового відхилення у $\mathrm{BA}_{2}$ », «Розсування петлі QRS у $\mathrm{BA}_{1}$ » i «Кутова розбіжність вектора QRS-P у В $_{3}$ » (див. рис. 3).
Решту показників було відкинуто, що означає ïх мінімальний вплив або відсутність впливу на факт смерті. На візуалізаторі «Правила» представлені 4 правила, у кожному по три зазначених показники з різними межами їх значень, згідно з якими можна зарахувати пацієнта до класу тих, що вижили, або померлих. При цьому ціна впливу на факт смерті (підтримка) і достовірність першого правила становили 76 і 94,74 \% відповідно. У другому, третьому і четвертому правилах тільки 8 \% прикладів із вихідної вибірки відповідають умові. Отже, з достатньою довірою можна ставитися лише до першого правила (див. рис. 4).
За допомогою вкладки «Значущість атрибутів» можна визначити, наскільки сильно вихідне поле (у цьому випадку - «життя» або «смерть») залежить від кожного атрибута. Значущість показника «Кутова розбіжність вектора QRS-P у BA ${ }_{3}$ » становить 43,05 \%, «Розсування петлі QRS у $\mathrm{BA}_{1}$ » $-31,45$ \%, «Швидкість поширення збудження петлею QRS в ділянці вектора початкового відхилення у $\mathrm{BA}_{2} \gg-25,50 \%$ (див. рис. 5).


Рис. 3. Вкладка «Дерево рішень»


Рис. 4. Вкладка «Правила»

| Целевой атрибут: смерть |  |  |  |  |
| :---: | :---: | :---: | :---: | :---: |
| N: | Homep | Atpubyt | Значмость, \% | 1 |
| 1 | 107 | Yrловое расхожаение вектора QRS.P_BA3 | $\square$ | 43,047 |
| 2 | 65 | Размыкание в петле QRS в 1 проекиии, мм |  | 31,450 |
| 3 | 28 | Скорость распространения возбуухаения по петле QRS (mV/C)_BA2_8 05л. VHO | $\square$ | 25,502 |
| 4 | 91 | 663 |  | 0.000 |

Рис. 5. Вкладка «Значущість атрибутів»

Отже, з ІМ задньобічної локалізації найбільш прогностично значущим показником є порушення процесів реполяризації в задній стінці правого передсердя. Установлено, що за сукупності таких ознак, як швидкість поширення збудження петлею QRS у ділянці вектора початкового відхилення у $\mathrm{BA}_{2}$ менш $17,41 \mathrm{mV} / \mathrm{c}$, розмикання петлі QRS у $\mathrm{BA}_{1}$ менш 1,79 мм і кутова розбіжність вектора QRS-P у BA ${ }_{3}$ менше $124^{\circ}$, із точністю 96,15 \% прогнозується сприятливий результат.

## Висновки

1. Гострий інфаркт міокарда задньобічної локалізації, поєднаний зі стеатозом печінки, у зоні некрозу векторкардіографічно виявляється зсувом петель QRS уперед, угору та вправо, їх розташуванням у другій проекції у двох квадрантах - I i IV, зменшенням площі петель QRS у перших трьох проекціях у $2-2,3$ разу ( $\mathrm{p}<0,001$ ), порушенням провідності у вигляді згущення позначок часу за трасою петель QRS (р < 0,010,001 ) та їх перехресту у другій і третій проекціях та порушенням процесів реполяризації.
2. Порушення процесів реполяризації в зоні некрозу характеризуються незамкнутістю петель QRS і T із появою вектора ушкодження ST, спрямованого вниз і вліво, порушенням процесів пізньої реполяризації: наявністю клиноподібних петель T, направлених уперед, уліво й угору, збільшенням їх площі в $2,5-4$ разу ( $\mathrm{p}<0,001$ ) у другій і третій проекціях за різноспрямованих змін швидкісних показників петель Т ( $\mathrm{p}<0,001$ ).
3. Гострий інфаркт міокарда задньобічної стінки лівого шлуночка в поєднанні зі стеатозом печінки поза зоною некрозу - у ділянці верхівки, передньої стінки лівого шлуночка та базальних відділах шлуночків, виявляється розрядженням позначок часу за петлями QRS у четвертій і п’ятій проекціях ( $\mathrm{p}<0,05-\mathrm{p}<0,001$ ) у сукупності зі збільшенням їх максимального вектора в першій і четвертій проекціях ( $\mathbf{p}<0,01-0,001$ ). На порушення процесів реполяризації в цих ділянках указує збільшення площі петель Т у першій і п’ятій проекціях у 1,6-2,2 разу ( $\mathrm{p}<0,05$ ), зменшення кутової розбіжності вектора QRS-T ( $\mathrm{p}<0,01$ ) у BA $_{1}$ за уповільнення швидкості

поширення імпульсу петлями T (р $<0,001$ ) у першій, четвертій і п’ятій проекціях векторкардіограми.
4. Залучення передсердь у патологічний процес за інфаркту міокарда, поєднаного зі стеатозом печінки, виражається у збільшенні площі петель Р у другій, третій, четвертій і п’ятій проекціях (р $<0,05-$ р $<0,01$ ) у $1,7-2,2$ разу за зменшення їх максимального вектора в першій і четвертій проекціях ( $\mathrm{p}<0,05$ ). Порушення процесів реполяризації визначається в уповільненні швидкості поширення збудження міокардом передсердь в усіх проекціях (р < 0,001).
5. Структурно-функціональні зміни серця за поєднаної патології виявляються збільшенням порожнини лівих камер серця ( $\mathbf{p}<0,001$ ) та порушенням параметрів трансмітрального діастолічного кровотока у вигляді зниження передсердно-

шлуночкового градієнта тиску (р $<0,05$ ) за зменшення фракції викиду ( $\mathrm{p}<0,001$ ).
6. У прогнозуванні результатів гострого задньобічного інфаркту міокарда доцільно використовувати алгоритм Data Mining «Дерево рішень». При цьому, якщо швидкість поширення збудження петлею QRS в ділянці вектора початкового відхилення у $\mathrm{BA}_{2}$ менше $17,41 \mathrm{mV} / \mathrm{c}$, розмикання петлі QRS у $\mathrm{BA}_{1}$ менше 1,79 мм і кутова розбіжність вектора QRS-P у BA ${\text { венше } 124^{\circ} \text {, прогно- }}_{\text {, }}$ мо зується сприятливий результат із точністю 96,15 \%.
Перспективи подальших досліджень. У подальших дослідженнях планується визначити векторкардіографічні особливості та найближчий прогноз гострого IM із зубцем Q передньої стінки ЛШ у хворих зі СП або неалкогольним стеатогепатитом.

## Список літератури

1. Бєлая I.Є. Структурно-функціональні зміни серця у хворих на гострий інфаркт міокарда на тлі неалкогольної жирової хвороби печінки // Медицина неотложных состояний. 2013.- № 1 (48).- С. 94-98.
2. Бєлая І.Є., Коломієць В.І., Мусаєва Е.К. Діагностика та прогнозування перебігу гострого періоду інфаркта міокарда // Медицина неотложных состояний.- 2013.- № 5 (52).C. 108-116.
3. Акулиничев И.Т. Практические вопросы векторкардиоско-пии.- М.: Медгиз, 1960.- 214 с
4. Барсегян А.А., Куприянов М.С., Степаненко В.В., Холод И.И Методы и модели анализа данных: OLAP и Data Mining. СПб: БХВ-Петербург, 2004. - 336 с
5. Кособян Е.П., Смирнова О.М. Современные концепции патогенеза неалкогольной жировой болезни печени // Диагностика, контроль и лечение.-2010.- № 1.- С. 55-64.
6. Пархоменко О.М., Шумаков О.В., Гур'єва О.С. та ін. Неін-

вазивні електрофізіологічні маркери несприятливого перебігу інфаркту міокарда у хворих зі збереженою систолічною функцією серця та проявами гострої серцевої недостатності // Укр. кардіол. журн. Матеріали XIV Національного конгресу кардіологів України. Київ, 18-20 вересня 2013 р.: Тези доп.-2013.- Додаток 4.- С. 150-159
7. Тартаковский М.Б. Основы клинической векторкардиогра-фии.- Л.: Медицина, 1964.- 435 с.
8. Recommendations for chamber quantification: A report from the American Society of Echocardiography's guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology // J. Amer. Soc. Echocardiography.- 2005.- Vol. 18.P. 1440-1463
9. Van de Werf F., Bax J., Betriu A. et al. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J.- 2008.Vol. 29 (23).- P. 2909-2945.

## И.Е. Белая', В.И. Коломиец', Э.К. Мусаева ${ }^{2}$

${ }^{1}$ ГУ «Луганский государственный медицинский университет»
${ }^{2}$ Восточноукраинский национальный университет имени Владимира Даля, Луганск

## Количественный пространственный анализ электродвижущей силы сердца и прогноз при остром инфаркте миокарда у больных со стеатозом печени

Цель работы - определить векторкардиографические особенности и ближайший прогноз острого инфаркта миокарда (ИМ) с зубцом Q заднебоковой стенки левого желудочка (ЛЖ) у больных со стеатозом печени (СП).

Материалы и методы. Обследовано 10 больных с первичным ИМ заднебоковой локализации и 16 больных с коморбидным течением первичного ИМ заднебоковой стенки ЛЖ и СП. Инструментальное исследование включало электрокардиографию (ЭКГ), векторкардиографию в пяти проекциях по Акулиничеву, эхокардиографию и ультразвуковое исследование печени. В прогнозировании последствий ИМ был использован алгоритм Data Mining - «Дерево решений», реализованный в программном пакете Deductor Studio Academic.

Результаты и обсуждение. При ЭКГ-исследовании констатировали острый период ИМ заднебоковой стенки ЛЖ в обеих группах. Особенности электродвижущей силы сердца у больных с острым ИМ заднебоковой локализации, сочетанным с СП, векторкардиографически проявлялись сдвигом петель QRS вперед, вверх и вправо, их расположением во второй проекции в двух квадрантах - I и IV, уменьшением площади петель QRS в первых трех проекциях в $2-2,3$ раза ( $\mathbf{p}<0,001$ ), появлением вектора повреждения ST, направленного вниз и влево, нарушением процессов поздней реполяризации и проводимости в зоне некробиоза. Кроме того, признаки гемодинамической перегрузки наблюдались в верхушке, передней стенке ЛЖ, базальных отделах желудочков и предсердий с нарушением процессов реполяризации в этих участках. Результаты эхокардиографического исследования позволили выявить увеличение полости левых камер сердца при снижении сократительной функции ЛЖ (р $<0,001$ ) и

градиента давления «левое предсердие - левый желудочек» (р < 0,05) вследствие «ишемической контрактуры». При ИМ заднебоковой локализации наиболее прогностически значимым показателем является нарушение процессов реполяризации в задней стенке правого предсердия. При совокупности таких признаков, как скорость распространения возбуждения по петле QRS в области вектора начального отклонения во второй проекции менее $17,41 \mathrm{mV} / \mathrm{c}$, размыкание петли QRS в первой проекции менее 1,79 мм и угловое расхождение вектора QRS-P в третьей проекции ВКГ менее $124^{\circ}$, с точностью 96,15 \% прогнозируется благоприятный исход.

Выводы. Векторкардиографическое исследование сердца при остром ИМ заднебоковой локализации, сочетанном со СП, не только позволило подтвердить изменения в зоне поражения миокарда, но и дополнительно к ЭКГисследованию выявить вовлечение в патологический процесс отделов сердца, расположенных за границей ишемизированного миокарда, окружающего зону некроза. Структурно-функциональные изменения сердца при сочетанной патологии проявляются увеличением полости левых камер сердца и нарушением параметров трансмитрального диастолического кровотока при снижении сократительной функции миокарда. Прогностически значимыми оказались три фактора: скорость распространения возбуждения по петле QRS в области вектора начального отклонения во второй проекции, размыкание петли QRS в первой проекции и угловое расхождение вектора QRS-P в третьей проекци векторкардиограммы.

Ключевые слова: острый период инфаркта миокарда, стеатоз печени, электрокардиография, векторкардиография, прогноз.

## I.Ye. Belaya', V.I. Kolomiets', E.K. Musaeva ${ }^{2}$

${ }^{1}$ SI «Lugansk State Medical University»
${ }^{2}$ Volodymyr Dahl East-Ukrainian National University, Lugansk

## Quantitative spatial analysis of cardiac electromotive force and prognosis for acute myocardial infarction in patients with liver steatosis

Objective. To define the vector-cardiographic characteristics and the earliest prognosis after acute Q-wave myocardial infarction (MI) of the left ventricular (LV) posterior-lateral wall in patients with liver steatosis (LS).

Materials and methods. The investigation involved 10 patients with primary MI of posterior-lateral localization and 16 patients with comorbid course of primary MI and LS. The instrumental investigations included electrocardiography (ECG), vector-cardiography (VCG) in five projections on I.T. Akulinichev, echocardiography and liver ultrasonic examinations. The Data Mining «Decision tree» Algorithm, realized in the software package Deductor Studio Academic, was used for prognosis of MI consequences.

Results and discussion. The acute period of LV posterior-lateral MI was diagnosed at ECG-investigation in patients of both groups. The vector-cardiographic examinations showed the following peculiarities of the cardiac electromotor force in patients with acute MI combined with LS: shift of the QRS complexes forward, upwards and rightwards, their position in the I and IV quadrants in the 2nd projection, decrease $2-2.3$ times ( $\mathrm{p}<0.001$ ) of the QRS complex area in the first three projections, appearance of the vector of ST injury, directed down and left, disturbances of the processes of late repolariztion and conductivity in the necrobiosis zone. Moreover, the signs of hemodynamic overload were observed on the LV apex, anterior wall, basal ventricular and atrial departments with the disorders of the repolariztion processes at these sections. The echo cardiography results showed the increase of the left cardiac cavities with the reduction of the LV contractility ( $\mathrm{p}<0.001$ ) and pressure gradient «LV-left atrium» ( $\mathrm{p}<0.05$ ) due to «ischemic contracture». At the posterior-lateral MI localization, the most prognostically significant index is the disorder of the repolariztion processes in the posterior wall of right atrium. The combination of such signs as rate of excitation propagation in the QRS wave in the area of vector of initial deviation in the second projection less than $17.41 \mathrm{mV} / \mathrm{c}$, the QRS wave opening in the first projection less than 1.79 mm and angular deviation of QRS-P vector in the third projection less than $124^{\circ}$, was defined as the prognostic factor of the favorable outcome with accuracy of $96.15 \%$.

Conclusions. VCG research of the heart at acute period of the MI of the posterior-lateral wall of LV combined with LS confirmed the changes at the damaged zone of myocardium, as well as detected the involvement of the pathological process of parts of the heart, which are located outside of the damaged myocardium in addition to ECG. The structuralfunctional changes of the heart at associated pathology were evident by an increase of the left cavities of the heart and disorders of transmitral diastolic flow for decrease of the heart contractile function. The most significant index for prognosis appeared spread rate of excitation at QRS wave in area of initial deviation vector in 2-d projection, disconnection of QRS wave in 1-st projection and angular spread QRS-P vector in 3-d projection of VCG.

Key words: acute period of myocardial infarction, liver steatosis, electrocardiography, vector cardiography, prognosis.

