



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **82589** (13) **U**  
(51) МПК (2013.01)  
**A61B 5/02** (2006.01)  
**A61B 5/0402** (2006.01)  
**G03B 42/00**

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ  
УКРАЇНИ

**(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ**

<b>(21)</b> Номер заявки: <b>u 2013 03453</b>	<b>(72)</b> Винахідник(и): <b>Белая Інна Євгенівна (UA),</b> <b>Коломієць Віктор Іванович (UA),</b> <b>Андросов Євген Дмитрович (UA)</b>
<b>(22)</b> Дата подання заявки: <b>21.03.2013</b>	
<b>(24)</b> Дата, з якої є чинними права на корисну модель: <b>12.08.2013</b>	<b>(73)</b> Власник(и): <b>Белая Інна Євгенівна,</b> кв. Шевченка, 51, кв. 55, м. Луганськ, 91033 (UA), <b>Коломієць Віктор Іванович,</b> кв. Комарова, 2-а, кв. 17, м. Луганськ, 91050 (UA), <b>Андросов Євген Дмитрович,</b> кв. Ольховський, 10, кв. 244, м. Луганськ, 91015 (UA)
<b>(46)</b> Публікація відомостей про видачу патенту: <b>12.08.2013, Бюл.№ 15</b>	

**(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРОГО Q-ПОЗИТИВНОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА, СПОЛУЧЕНОГО З ХРОНІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПЕЧІНКИ НЕВІРУСНОГО ҐЕНЕЗУ**

**(57) Реферат:**

Спосіб діагностики гострого Q-позитивного інфаркту міокарда (ІМ) лівого шлуночка (ЛШ), сполученого з хронічними захворюваннями печінки невірусного ґенезу, включає електрокардіографічне дослідження серця. Додатково проводять векторкардіографію (ВКГ).

**UA 82589 U**



Корисна модель належить до галузі медицини, а саме до внутрішніх хвороб.

Актуальність предмету корисної моделі пов'язана зі значною летальністю інфаркту міокарда (ІМ) лівого шлуночка (ЛШ), яка в Україні в півтора рази перевищує європейські показники, а також з широкою розповсюдженістю захворювань печінки, що посідають третє місце після кардіоваскулярної й онкологічної патології, причому поширеність неалкогольної жирової хвороби печінки, котра включає, поперед усього, стеатоз печінки (СП) і неалкогольний стеатогепатит (НАСГ), у популяції коливається від 10 до 40 %. Поєднання ІМ з цими хронічними захворюваннями печінки невірусного ґенезу змінює їх клінічний перебіг, що може проявлятися синдромом взаємного обтяження. Так, на тлі СП або НАСГ внаслідок метаболічних розладів виникає дистрофія міокарда, яка може супроводжуватися його дисфункцією. У той же час, виникнення гострого порушення кровопостачання міокарда може посилювати ураження печінки через явище гіпоксії, обумовлене циркуляторними й ішемічними проявами. Тому перспективним напрямком слід вважати удосконалення методів діагностики ураження м'яза серця на тлі вищевказаної гепатобілярної патології.

Існує спосіб діагностики гострого Q-позитивного ІМ ЛШ, сполученого з хронічними захворюваннями печінки невірусного ґенезу, шляхом оцінки функціонального стану міокарда за допомогою електрокардіографії (ЕКГ) [Кравчун П.Г., Шевченко О.С., Ярмиш Н.В. Функція печінки і прогресування хронічної серцевої недостатності // Сучасна гастроентерологія. - 2005. - № 5 (25). - С. 44-47].

Цей спосіб є єдиним з відомих нам існуючих, який вивчає електрофізіологічні параметри серця саме при даній коморбідній патології, а тому вибраний як найближчий аналог.

До недоліків найближчого аналога належить те, що можливості традиційної ЕКГ-діагностики обмежені - до 6 % хворих із гострим періодом ІМ не мають змін на початку зняття ЕКГ, бо їхня поява може істотно відставати від розвитку клінічних ознак захворювання. До того ж, інформація, яка виходить із тілесного кута під електродом електрокардіографа, не дає повного уявлення про електрорушійну силу серця (ЕРС/С), бо є результуючою, застиглою. Осі відведень відомих локалізацій електродів над ділянками серця при проведенні ЕКГ не дозволяють спостерігати й досліджувати весь період поширення ЕРС/С в динаміці по всій поверхні серця, а тому виникають так звані "мертві зони". Нарешті, при ЕКГ-дослідженні нерідко взагалі не виявляються будь-які закономірні зміни.

В основу корисної моделі поставлена задача, яка полягає в удосконаленні відомого способу діагностики гострого Q-позитивного ІМ ЛШ, сполученого з хронічними захворюваннями печінки невірусного ґенезу, для більш об'єктивного виявлення наявності змін ЕРС/С при цій поєднаній патології.

Поставлена задача вирішується шляхом додаткового до ЕКГ проведення векторкардіографії (ВКГ), причому на новому поліграфі вітчизняного виробництва МТМ-СКМ.

Додаткове ВКГ-дослідження з використанням МТМ-СКМ не тільки доповнює, а й помітно розширює дані, отримані від 12 загальноприйнятих відведень ЕКГ. Для цього нами вибрані такі точки локалізації електродів над ділянкою серця, щоб осі їх відведень давали можливість спостерігати й досліджувати весь період поширення ЕРС/С в динаміці по всій його поверхні, максимально усуваючи вищезгадані "мертві зони". Особливого значення набуває метод ВКГ, як у випадках відсутності закономірних змін на ЕКГ, так і при сумнівних показниках кардіоспецифічних ферментів на тлі гострої коронарної патології. Так, у перші години розвитку ІМ неоднозначність оцінки міоглобіну як біомаркера, особливо при атиповій клінічній картині й недостатній інформативності ЕКГ-дослідження, вимагає динамічного спостереження за пацієнтом, що може подовжити строки точної діагностики. Крім цього, підвищення кардіоспецифічного маркера тропоніну після електричної кардіоверсії може мати псевдопозитивний результат. Певне підвищення тропонінів може свідчити про важку серцеву недостатність або зустрічатися під час епізодів її декомпенсації без ознак ішемії міокарда. Збільшення концентрації цього біомаркера можливе й при високому креатиніні, порушенні ритму серця, у тому числі після нападів фібриляції передсердь, та інших станах, сполучених з ушкодженням кардіоміоцитів. У цій ситуації виправдане застосування методу ВКГ. Нова система дослідження дозволяє діагностувати ушкодження й некроз міокарда у випадках, коли ЕКГ і лабораторні показники мало- або неінформативні. Поліграф МТМ-СКМ це удосконалений кардіодіагностичний багатофункціональний комплекс Сєверодонецького науково-виробничого підприємства "Мікротерм" (Свідоцтво про державну реєстрацію №2375/2003, реєстраційний №19081403, видане Міністерством охорони здоров'я України 26 грудня 2003 р. На основі проведеної в тому ж році експертизи МТМ-СКМ рекомендований Інститутом онкології АМН України для застосування в медичних закладах), за допомогою якого принципово по-новому проводиться дослідження ЕРС/С (за методикою І.Т. Акулінічева, у модифікації М.Б.

Тартаковського шляхом повернення електродів до прекардіального розташування за методом багатогранника, який складається з п'яти проєкцій, що дозволяють створити віртуальне розміщення серця в штучно створеній електронній оболонці, яка підлягає об'єктивному вивченню), що дає можливість детально розглядати сумнівні ділянки петель шляхом їхнього збільшення до 3000 разів, отримувати додаткові якісні й кількісні показники електричної активності даного органа, раніше не доступні дослідженню, у реальному масштабі часу з топографічним аналізом отриманої інформації, а тому й дозволяє вірогідно оцінювати й порівнювати стан міокарда в різні періоди його ремоделювання. Векторіальні величини EPC/C за допомогою апаратів, що використовувалися до цього, наприклад ВЕКС-01, записуються за відсутності автоматичного оброблення матеріалу. Крім цього, багатоетапність аналізу, великий розкид результатів і відсутність часових характеристик різко звужили сферу застосування даного апарата. До недоліків останнього слід зарахувати й діагностичні помилки, пов'язані з невисокою його роздільною здатністю, що ускладнює аналіз траси петель, диференціальну діагностику функціонального зближення й органічного перехрещення петель за недостатньою інформативності в ізоелектричній точці.

Наша пропозиція щодо додаткового застосування ВКГ-дослідження EPC/C на поліграфі MTM-СКМ у пацієнтів з підозрою на наявність гострого Q-позитивного ІМ ЛШ, сполученого з хронічними захворюваннями печінки невірусного ґенезу, базується на отриманих досвідним шляхом даних, які дозволили встановити закономірність, що використання саме пропонованої методики в даного контингенту осіб сприяє отримуванню додаткових показників, що дозволяють більш об'єктивно діагностувати ураження м'яза серця взагалі й на тлі вищезгаданої коморбідної патології зокрема.

Заявлений спосіб здійснюють таким чином.

Пацієнту з підозрою на наявність гострого Q-позитивного ІМ ЛШ, сполученого з хронічними захворюваннями печінки невірусного ґенезу, крім ЕКГ проводять і ВКГ на поліграфі MTM-СКМ. Для цього обираються такі точки локалізації електродів над ділянкою серця: у I пункті спостереження - з боку передньої поверхні грудної клітки, у II відведенні - приблизно з боку лівого плечового суглоба й трохи позаду з переважним оглядом задньо-бічної ділянки ЛШ, у III відведенні - з боку правої нижньодіафрагмальної ділянки, у IV відведенні можливий огляд верхівки й у V - основи серця (при звичайному його розташуванні).

При розробці заявленого способу обстежено 15 хворих на гострий Q-позитивний ІМ ЛШ, зокрема задньо-нижньої локалізації, сполучений зі СП або НАСГ. Діагноз ІМ ЛШ був встановлений відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2008) за клінічними даними, результатами ЕКГ в динаміці й результатами оцінки біохімічних маркерів некрозу. При ЕКГ-дослідженні реєструвалися стандартні, грудні відведення, а також додаткові відведення  $V_{7-9}$ ,  $V_{3R}$  і  $V_{4R}$  для виключення розповсюдження процесу на міокард задньо-базальних відділів ЛШ, а також правого шлуночка. Додатково проведено ВКГ-дослідження, результати якого співставлені й проаналізовані з урахуванням зміни розташування петель P, QRS і T в квадрантах (I-IV) у системі координат у п'яти проєкціях ( $BA_{1-5}$ ), обертання петель у відповідності з ходом годинникової стрілки, напряму головного вектора, виду траси, величини максимального вектора, площі, швидкості поширення імпульсу по трасі петель P, QRS і T, кутового розходження петель QRS-T і QRS-P, наявності розмикання петель QRS і T, а також напряму вектора ST. ІМ в усіх пацієнтів був первинним. Усі хворі надходили до стаціонару в перші 24 години від початку захворювання. Нормативні показники ВКГ отримані при обстеженні 15 практично здорових чоловіків і 5 жінок (контрольна група). Діагноз СП констатували за ультразвуковими ознаками жирової дистрофії печінки й негативними серологічними маркерами вірусного гепатиту В і С, відсутності зловживання алкоголем і прийому гепатотоксичних медикаментів. Діагноз НАСГ додатково встановлювався на підставі стійкої гіпертрансаміназемії за співвідношенням аланінамінотрансферази (АлАТ)/аспартатамінотрансфераза (АсАТ) більше одиниці з переважним підвищенням першої. За допомогою ультразвукової діагностичної системи DC-6 (Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics Co.LTD, Китай) проводилось ультразвукове дослідження (УЗД) печінки для оцінки її стану з урахуванням підвищення ехогенності й неоднорідності паренхіми, нечіткості судинного малюнка й дистального затухання ехосигналу задля визначення стадії жирової дегенерації. Вік осіб, що були під наглядом, складав від 36 до 88 років (середній вік -  $62 \pm 4$  роки), серед яких переважали чоловіки (10).

У клінічній картині захворювання в 13 пацієнтів (86,7 % випадків) відмічались ангінозні болі з типовою локалізацією за грудиною, тривалістю не менше 30 хвилин. У двох хворих (13,3 %) був незначний біль у ділянці серця. У 8 осіб (53,3 %) відмічалась іррадіація болю в ліве плече й ліву руку. Крім цього у 4 пацієнтів (26,7 %) виявлено дискомфорт у правому підребер'ї.

Гостра лівошлуночкова недостатність II класу за Killip-Kimbal діагностована в 10 хворих (66,7 %). Гіпертонічна хвороба I стадії була виявлена в 2 осіб (13,3 %), II стадії - у 4 (26,7 %).

У 13 осіб (86,7 %) був зроблений біохімічний аналіз крові на тропонін I (у 2 хворих його зробити не встигли за причиною летального наслідку). Вміст кардіоспецифічного білка складав

3,473±0,365 нг/мл (при нормі 0-0,5 нг/мл), що підтверджувало наявність некрозу міокарда. За допомогою УЗД у 8 пацієнтів (53,3 %) визначений СП I стадії, у 7 хворих (46,7 %) - II стадії. У 5 пацієнтів (33,3 %) підвищення трансаміназ (переважно АлАТ) реєструвалося до 6,60±1,12 дня при співвідношенні АлАТ/АсАТ - 2,37±0,42 з нормалізацією цього показника до 13,6±1,63 дня. Тимчасове зростання ферментів печінки може бути пов'язане насамперед з "трансамінітом" на тлі вживання статинів. У 1 випадку (6,7 %) при підвищеному рівні коефіцієнта АлАТ/АсАТ з першої доби захворювання до 9 дня відбувалось односпрямоване зростання трансаміназ зі збільшенням цього співвідношення (1,6) до 11 дня. Нами ці зміни були розцінені як відображення патології печінки, що відповідає НАСГ. До того ж рівень загального білірубину в усіх випадках був у межах норми.

При ЕКГ-дослідженні в усіх хворих реєструвався підйом (елевація) сегмента ST понад 1 мм у 3 (2) та avF відведеннях з реципрокними змінами по передній стінці ЛШ у вигляді депресії сегмента ST у 1, avL та у відведеннях з V<sub>1</sub> по V<sub>4(5)</sub>. Порушення деполяризації шлуночків у всіх пацієнтів проявлялися патологічним зубцем Q у 2, 3 й avF відведеннях. При цьому, у 6 осіб (40 %) зубець Q сформувався на 2 добу. Крім того, у 2 хворих (13,3 %) визначалися ознаки гіпертрофії міокарда ЛШ (фіг. 1, фіг. 2).

При ВКГ-дослідженні (фіг. 3, фіг. 4) напрямком головного вектора вниз і вліво спостерігався в усіх випадках, уперед - у 5 пацієнтів (33,3 %) й назад - у 4 (26,7 %). Відбувалися зміни напрямку петель QRS управо (у проекції BA<sub>1</sub> у II та III квадрантах в 26,7 % випадків - 4 особи) й вгору вправо в проекції BA<sub>2</sub> в 9 пацієнтів (60 %) та в проекції BA<sub>3</sub> - у 33,3 % випадків (5 хворих) у напрямку II й III квадрантів. Ці зміни свідчать про незбалансованість електричних сил здорових ділянок міокарда, які "перетягують" петлю QRS у протилежну сторону від вогнища ураження. При цьому, у всіх спостереженнях у проекції BA<sub>2</sub> основна частина петлі QRS була розташована праворуч (просторово попереду) вертикальної координати, що показує ослаблення електричних сил у ділянці задньої стінки ЛШ (табл. 1).

У більшості осіб, які були під наглядом, відзначалася картина локальної внутрішньошлуночкової блокади в першій проекції. Вона виявлялася в тому, що в 10 пацієнтів (66,7 %) петля QRS, розташована в IV квадранті, записувалася за напрямком руху годинникової стрілки. Крім цього, в 1-го хворого реєструвалися перехрести петель QRS.

У другій і третій проекціях, в яких відбивається ЕРС задньо-нижньої ділянки ЛШ, виявлені найбільш значущі зміни основних параметрів ВКГ. Різко спотворювався напрямок траси петель QRS: у проекції BA<sub>2</sub> в 4 осіб (26,7 %) петля записувалася за годинниковою стрілкою, а у BA<sub>3</sub> у такої ж кількості пацієнтів - проти годинникової стрілки. Вершина петель QRS загорнена в 93,3 % випадків (14 хворих). В 1 хворого (6,7 %) спостерігалися перехрести петель QRS, а в 4 (26,7 %) - помилкове вузлоутворення у вигляді зближення початкових і кінцевих частин петель QRS.

Таблиця 1

Показники ВКГ у хворих з гострим Q-позитивним ІМ ЛШ, сполученим з хронічними захворюваннями печінки невірусного генезу (M±m)

Показники ВКГ		Площа петель QRS, мм <sup>2</sup>	Площа петель T, мм	Площа петель P, мм <sup>2</sup>	Максимальний вектор петель QRS, см	Максимальний вектор петель T, см	Максимальний вектор петель P, см	Кутове розходження вектора QRS-T, °	Кутове розходження вектора QRS-P, °
Проекція	Контингент								
BA <sub>1</sub>	Контроль	66,58±12,56	2,73±1,18	0,26±0,08	1,06±0,096	0,64±0,09	0,14±0,03	30±15	45±5
	Хворі	59,51±10,12	5,06±1,26	0,59±0,11**	1,41±0,16*	0,22±0,04***	0,14±0,01	90,53±16,3***	24,07±8,06***
BA <sub>2</sub>	Контроль	30,19±5,48	1,32±0,56	0,13±0,05	0,65±0,10	0,37±0,09	0,10±0,02	110±20	90±20
	Хворі	12,05±2,23***	1,44±0,24	0,41±0,08***	1,03±0,09**	0,28±0,02	0,10±0,01	88,80±9,79	48,40±7,63**
BA <sub>3</sub>	Контроль	30,25±5,47	1,32±0,56	0,13±0,04	0,99±0,18	0,48±0,13	0,09±0,02	150±15	140±10
	Хворі	11,94±2,19***	1,29±0,27	0,38±0,07***	1,30±0,15	0,22±0,01***	0,11±0,01	120,33±7,29*	31,60±9,44***

Продовження таблиці 1

BA <sub>4</sub>	Контроль	45,37±6,21	1,91±0,67	0,15±0,06	1,20±0,08	0,63±0,09	0,12±0,02	10±3	12±3
	Хворі	94,63±22,01	6,95±2,11	0,26±0,05*	1,45±0,17	0,27±0,05***	0,14±0,01	98,47±17,70**	37,73±6,56***
BA <sub>5</sub>	Контроль	45,39±6,21	1,90±0,67	0,15±0,06	1,25±0,10	0,55±0,08	0,15±0,03	12±4	7±3
	Хворі	93,06±21,67	5,58±1,61	0,25±0,05*	1,63±0,18	0,27±0,03**	0,21±0,01**	73,07±17,18	23,53±9,92**

Примітка: у табл. 1-4 ймовірність розбіжностей відносно показників норми \* - при P<0,05; \*\* - при P<0,01; \*\*\* - при P<0,001.

Зниження EPC/C в зв'язку з розвитком некрозу міокарда в задньо-нижній ділянці ЛШ проявлялося зменшенням площі петель QRS у другій та третій проекціях у 2,5 рази (P<0,001). Максимальний вектор петель QRS був вірогідно збільшений в проекції BA<sub>2</sub> (P<0,01), що відповідає зміні форми петель у напрямку їхнього подовження (табл. 1).

У зоні некротичних змін зменшення швидкості поширення імпульсу міокардом відзначалось у проекціях BA<sub>2</sub> й BA<sub>3</sub> в початковій (P<0,001) і кінцевій (P<0,001) частинах петлі QRS. У ділянці вектора початкового відхилення петлі QRS зменшення швидкісних показників у проекціях BA<sub>2</sub> й BA<sub>3</sub> теж вірогідне (P<0,001). Ці зміни свідчать про порушення внутрішньошлуночкової провідності в задньо-нижній ділянці ЛШ (табл. 2).

Таблиця 2

Швидкість поширення збудження петлями QRS ВКГ у хворих з гострим Q-позитивним ІМ ЛШ, сполученим з хронічними захворюваннями печінки невірусного ґенезу (M±m, мв/с)

Проекція	Траса петель	Контроль	Хворі
BA <sub>1</sub>	У ділянці вектора початкового відхилення	11,46±4,49	15,24±0,29**
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	16,72±1,97	14,81±0,41***
	У початковій частині петлі	40,84±3,80	38,73±4,65***
	У кінцевій частині петлі	41,49±2,79	42,41±6,13***
BA <sub>2</sub>	У ділянці вектора початкового відхилення	13,39±1,88	10,09±0,35***
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	12,92±2,41	-
	У початковій частині петлі	28,92±3,24	22,85±2,02***
	У кінцевій частині петлі	24,10±2,76	18,46±1,29***
BA <sub>3</sub>	У ділянці вектора початкового відхилення	17,82±2,38	11,68±1,13***
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	9,45	-
	У початковій частині петлі	41,96±5,71	28,67±3,43***
	У кінцевій частині петлі	28,39±4,13	23,26±1,69***
BA <sub>4</sub>	У ділянці вектора початкового відхилення	9,47±1,69	11,38±0,32***
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	14,48±1,80	17,59±0,97***
	У початковій частині петлі	40,23±3,02	42,72±5,06***
	У кінцевій частині петлі	44,59±2,30	50,37±5,82***
BA <sub>5</sub>	У ділянці вектора початкового відхилення	9,81±1,69	12,27±0,79***
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	12,58±1,37	17,52±2,17***
	У початковій частині петлі	44,70±4,03	44,11±5,12***
	У кінцевій частині петлі	44,43±2,92	44,67±6,15***

Незамкнутість петель QRS і Т в усіх проекціях ВКГ вказує на незбалансованість EPC/C в гострому періоді ІМ. У хворих реєструвалося розмикання петель QRS і Т: у проекції BA<sub>1</sub> - 1,62±0,16 мм, BA<sub>2</sub> - 0,97±0,14 мм, BA<sub>3</sub> - 1,18±0,21 мм, BA<sub>4</sub> - 2,24±0,36 мм, BA<sub>5</sub> - 1,57±0,21 мм. Крім цього вектор електричних сил пошкодження ST спрямований позитивним полюсом до вогнища некробіозу: у 10 пацієнтів (66,7 %) - униз уліво, у 4 (26,7 %) - назад. У зв'язку з перехрестом петель QRS у другій та третій проекціях вектор ST мав незакономірний щодо площин проекцій напрямок угору й вперед в 1 випадку (6,7 %).

У наведених спостереженнях петлі Т були розташовані поза петлями QRS, реєструвалося зменшення кутової розбіжності петель QRS-Т у проекції BA<sub>3</sub> (P<0,05). При цьому, у проекції BA<sub>3</sub> петля Т "заокруглилася" за рахунок зменшення її максимального вектора (P<0,001) (табл. 1). Крім цього, в 1 випадку в проекціях BA<sub>2,3</sub> визначалися перехрести петель Т. Швидкість поширення імпульсу петлями Т у другій та третій проекціях (табл. 3) була уповільнена

( $P < 0,001$ ), що підтверджує погіршення провідності в зоні некробіозу за сполученням ІМ з СП або НАСГ.

Таблиця 3

Швидкість поширення збудження петлями Т ВКГ у хворих з гострим Q-позитивним ІМ ЛШ, сполученим з хронічними захворюваннями печінки невірусного ґенезу ( $M \pm m$ , мв/с)

Проекція	Траса петель	Контроль	Хворі
BA <sub>1</sub>	У початковій частині петлі	5,38±0,85	3,48±0,46***
	У кінцевій частині петлі	8,78±1,31	3,50±0,44***
BA <sub>2</sub>	У початковій частині петлі	3,48±0,73	2,51±0,19***
	У кінцевій частині петлі	4,99±1,14	2,70±0,26***
BA <sub>3</sub>	У кінцевій частині петлі	4,51±1,08	2,09±0,27***
	У кінцевій частині петлі	6,49±1,62	2,43±0,39***
BA <sub>4</sub>	У початковій частині петлі	5,29±0,78	4,02±0,66***
	У кінцевій частині петлі	8,65±1,38	3,89±0,50***
BA <sub>5</sub>	У початковій частині петлі	4,60±0,59	3,77±0,65***
	У кінцевій частині петлі	7,84±1,12	3,76±0,54***

- 5 За межами зони ураження відбувається достовірне подовження петель QRS зі збільшенням їх максимального вектора в проекції BA<sub>1</sub> ( $P < 0,05$ ) при збільшенні їхньої площі в 2 рази ( $P > 0,05$ ) у четвертій та п'ятій проекціях ВКГ (табл. 1). При цьому, у першій, четвертій та п'ятій проекціях ВКГ виявлені різноспрямовані зміни швидкісних показників. Сповільнення швидкості поширення збудження по міокарду було виявлено в ділянці вектора кінцевого відхилення в першій проекції ( $P < 0,001$ ) та в початковій частині петлі в проекції BA<sub>1,5</sub> ( $P < 0,001$ ). Прискорення поширення імпульсу по міокарду відзначалось у першій проекції в ділянці вектора початкового відхилення ( $P < 0,01$ ) і в кінцевій частині петлі QRS ( $P < 0,001$ ), по всій петлі в проекції BA<sub>4</sub> ( $P < 0,001$ ) і в ділянці вектора початкового й кінцевого відхилення, а також упродовж кінцевої частини петлі QRS у проекції BA<sub>5</sub> ( $P < 0,001$ ) (табл. 2).
- 10 Тож, прискорення поширення імпульсу міокардом у ділянці передньої стінки ЛШ, верхівки й базальних відділів шлуночків на тлі збільшення максимального вектора петель QRS та їх площі може свідчити про переважне компенсаторне гемодинамічне навантаження міокарда в цій зоні. Це обумовлено ушкодженням міокарда й поза зоною некробіозу з псуванням мембран, енергетичного й ферментного забезпечення, іонного обміну кардіоміоцитів з порушенням механізмів регуляції серця з наступним зменшенням швидкості наростання фронту трансмембранного потенціалу дії та його амплітуди й, як наслідок, прискоренням фази деполяризації й збільшенням швидкості поширення електричного імпульсу серцем. Однак у ішемізованому міокарді часто можуть виявлятися кардіоміоцити з дуже довгим потенціалом дії, що й зумовлює сповільнення поширення збудження в певній ділянці передньої стінки ЛШ (у ділянці вектора кінцевого відхилення й початковій частині петлі QRS у проекції BA<sub>1</sub>) й базальних відділів шлуночків (у початковій частині петлі в проекції BA<sub>5</sub>). Порушення процесів реполяризації в цих ділянках виявлялось округленням петель Т зі зменшенням максимального їхнього вектора в проекціях BA<sub>1,4</sub> ( $p < 0,001$ ) і BA<sub>5</sub> ( $p < 0,01$ ), збільшенням кутової розбіжності вектора QRS-T у проекціях BA<sub>1</sub> ( $p < 0,001$ ) і BA<sub>4</sub> ( $p < 0,01$ ) і вповільненням проведення імпульсу петлями Т у першій, четвертій та п'ятій проекціях ( $p < 0,001$ ) (табл. 1, 3).
- 15 У зв'язку з гемодинамічним перевантаженням та ішемічним пошкодженням і передсердь на тлі гострого періоду ІМ ЛШ задньо-нижньої локалізації виявлені відповідні зміни ВКГ-показників. Відбувалося збільшення площі петель Р у проекціях BA<sub>1</sub> ( $p < 0,01$ ), BA<sub>2,3</sub> ( $p < 0,001$ ) і BA<sub>4</sub> ( $p < 0,05$ ). Крім цього максимальний вектор петель Р у 5 проекції вірогідно збільшений ( $p < 0,01$ ) (табл. 1). Ці зміни можуть бути пов'язані з підвищенням кінцевого діастолічного тиску шлуночків і подальшим зменшенням передсердно-шлуночкового градієнта тиску за наявності так званої "ішемічної контрактири" з наступним зростанням тиску в передсердях.
- 20 Також достовірно змінюються швидкісні показники ( $P < 0,001$ ) у всіх проекціях без чіткої закономірності з чергуванням прискорення й уповільнення поширення імпульсу міокардом передсердь (табл. 4), що, вочевидь, пов'язано з різною мірою деполяризації кардіоміоцитів із неоднаковою тривалістю рефрактерного періоду. Це сприяє загальній функціональній гетерогенності міокарда передсердь на тлі ішемічних проявів.
- 25
- 30
- 35
- 40

Таблиця 4

Швидкість поширення збудження петлями Р ВКГ у хворих з гострим Q-позитивним ІМ ЛШ, сполученим з хронічними захворюваннями печінки невірусного ґенезу ( $M \pm m$ , мв/с)

Проекція	Траса петель	Контроль	Хворі
BA <sub>1</sub>	У початковій частині петлі	3,34±0,43	3,01±0,07***
	У кінцевій частині петлі	3,52±0,52	2,73±0,07***
BA <sub>2</sub>	У початковій частині петлі	2,61±0,33	2,46±0,11***
	У кінцевій частині петлі	2,59±0,43	2,14±0,09***
BA <sub>3</sub>	У початковій частині петлі	2,65±0,34	2,648±0,09***
	У кінцевій частині петлі	2,20±0,29	2,14±0,05***
BA <sub>4</sub>	У початковій частині петлі	2,74±0,35	2,77±0,05***
	У кінцевій частині петлі	3,26±0,51	2,67±0,04***
BA <sub>5</sub>	У початковій частині петлі	3,14±0,43	4,00±0,09***
	У кінцевій частині петлі	4,13±0,63	6,24±2,43***

Порушення процесів реполяризації в передсердях маніфестується змінням кутової розбіжності петель QRS-P: зменшенням у першій ( $P < 0,05$ ), другій ( $P < 0,01$ ) і третій ( $P < 0,001$ ) проекціях, а також збільшенням у проекціях BA<sub>4</sub> ( $P < 0,001$ ) і BA<sub>5</sub> ( $P < 0,01$ ). Це відображає відповідні зміни за рахунок функціональної гетерогенності ішемізованого міокарда в задньо-бічній стінці лівого передсердя й задній стінці правого передсердя, а також у передній стінці обох передсердь.

Отже, отримані дані свідчать, що застосування заявленого способу корисне, оскільки сприяє при коморбідній патології, що вивчається, визначенню ушкодження міокарда, порушення внутрішлуночкової й внутрішньопередсердної провідності, а також порушення процесів реполяризації в ЛШ й передсердях. Полікардіографічне дослідження EPC/C у пацієнтів з підозрою на гострий Q-позитивний ІМ ЛШ, сполучений зі СП або НАСГ, дозволяє виявляти додаткові ВКГ-критерії як у зоні некрозу, так і за межами ураження міокарда, як ЛШ, так і обох передсердь, які дають змогу в ранні строки констатувати наявність даної грізної патології й проводити її топічну діагностику. Тому заявлений спосіб представляється перспективним для застосування в клініці.

Таким чином, заявлений спосіб діагностики гострого Q-позитивного ІМ ЛШ, сполученого з хронічними захворюваннями печінки невірусного ґенезу, має суттєві переваги відносно найближчого аналога, оскільки він сприяє більш об'єктивному виявленню порушень, характерних для даної поєднаної патології. Спосіб не вимагає дефіцитних або коштовних апаратів, не викликає небажаних або побічних ефектів, а тому може бути рекомендований для широкого використання в клінічній практиці.

#### ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

1. Спосіб діагностики гострого Q-позитивного інфаркту міокарда (ІМ) лівого шлуночка (ЛШ), сполученого з хронічними захворюваннями печінки невірусного ґенезу, що включає електрокардіографічне дослідження серця, який **відрізняється** тим, що додатково проводять і векторкардіографію (ВКГ).

2. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що ВКГ проводять на поліграфі МТМ-СКМ.

3. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що гострий період ІМ ЛШ, сполученого з хронічними захворюваннями печінки невірусного ґенезу, у зоні некрозу векторкардіографічно проявляється зміщенням петель QRS у протилежний бік від ділянки ураженого міокарда, зменшенням їх площі в середньому в 2,5 рази, уповільненням збудження в міокарді й порушенням процесів реполяризації в другій та третій проекціях.

4. Спосіб за п. 3, який **відрізняється** тим, що ознаками уповільнення збудження в зоні ІМ є: відхилення напрямку траси петель QRS (у другій проекції ВКГ - за годинниковою стрілкою, у третій - проти годинникової стрілки), зміна їх форми (загострення вершини, наявність перехрестів, помилкове вузлоутворення), локальна внутрішньошлуночкова блокада й зниження швидкості поширення імпульсу по міокарду.

5. Спосіб за п. 3, який **відрізняється** тим, що на порушення процесів реполяризації в зоні некрозу вказують: незамкнутість петель QRS з появою вектора пошкодження ST, спрямованого вниз, уліво й назад у другій та третій проекціях, розташування петлі Т поза петлею QRS у



перших трьох проекціях зі зменшенням максимального вектора петель Т і кутової розбіжності петель QRS-T у третій проекції й швидкості поширення імпульсу петлями Т у другій та третій проекціях.

6. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що гострий період ІМ ЛШ, сполученого з хронічними захворюваннями печінки невірусного ґенезу, поза зони некрозу векторкардіографічно проявляється подовженням максимального вектора QRS в першій проекції й різноспрямованими змінами швидкісних показників у першій, четвертій та п'ятій проекціях.

7. Спосіб за п. 6, який **відрізняється** тим, що ознаками порушення процесів реполяризації поза зоною некрозу є: зменшення максимального вектора петель Т, сповільнення проведення імпульсу по петлям Т у першій, четвертій та п'ятій проекціях і збільшення кутової розбіжності петель QRS-T у першій та четвертій проекціях.

8. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що перебіг гострого ІМ ЛШ, сполученого з хронічними захворюваннями печінки невірусного ґенезу, супроводжується підвищеним навантаженням й на передсердя, яке векторкардіографічно проявляється збільшенням площі петель Р у  $BA_{1-4}$  й максимального вектора петлі Р в п'ятій проекції, різноспрямованими змінами швидкісних показників у всіх проекціях при збільшенні кутової розбіжності петель QRS-P у  $BA_{1-3}$  й зменшенні її в четвертій та п'ятій проекціях.

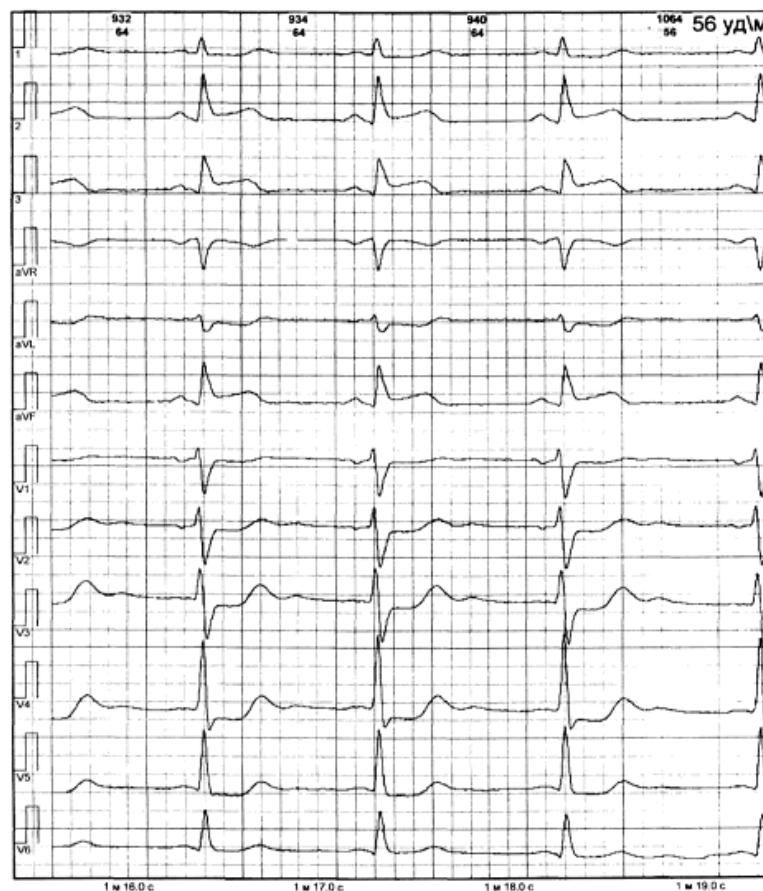
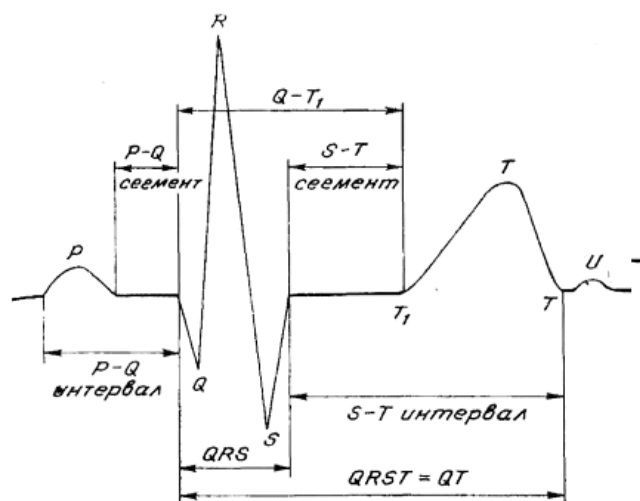
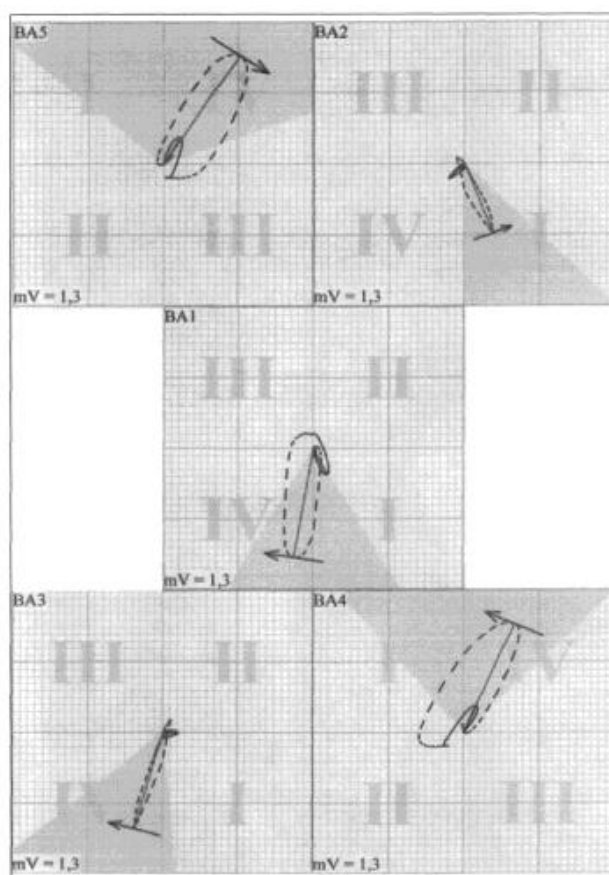


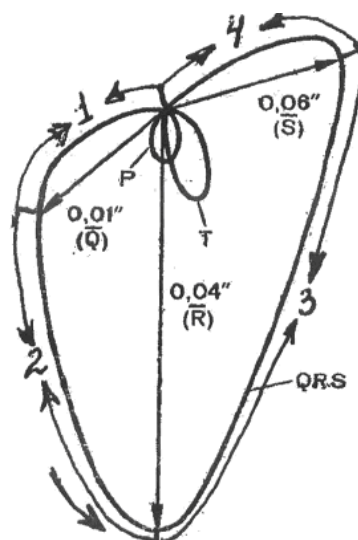
Fig. 1.



Фиг. 2.



Фиг. 3.



Фіг. 4.

---

Комп'ютерна верстка В. Мацело

---

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

---

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601