

## ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И СПЕЦИФИЧНОСТЬ ВЕКТОРКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА, СОЧЕТАЮЩЕГОСЯ СО СТЕАТОЗОМ ПЕЧЕНИ ИЛИ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ

Белая И. Е., Коломиец В. И.

**Цель.** Выявить векторкардиографические (ВКГ) признаки острого обширного инфаркта миокарда (ИМ) с зубцом Q передней стенки левого желудочка (ЛЖ), сочетающегося со стеатозом печени или неалкогольным стеатогепатитом, и определить чувствительность и специфичность метода в диагностике коморбидной патологии.

**Материал и методы.** Обследовано 14 больных с первичным обширным ИМ передней стенки ЛЖ (1-я группа), средний возраст —  $69 \pm 3$  лет; 43 больных с коморбидным течением первичного ИМ передней локализации и стеатоза печени или неалкогольного стеатогепатита (2-я группа), средний возраст —  $66 \pm 2$  лет. В обеих группах преобладали лица женского пола. Инструментальное исследование включало электрокардиографию, ВКГ, эхокардиографию и ультразвуковое исследование печени. ВКГ проводилась на современном кардиодиагностическом многофункциональном комплексе МТМ-СКМ. Для определения чувствительности и специфичности ВКГ-метода строилась четырехпольная таблица.

**Результаты.** При сочетанной патологии векторкардиографически выявлено смещение петли QRS вниз, вправо и назад при уменьшении их суммарной площади в 2,1 раза ( $p < 0,001$ ); появление местной внутрижелудочковой блокады; нарушение процессов реполяризации в виде появления вектора повреждения ST, направленного вправо — вверх — вперед (51,2%) и влево — вперед (48,8%), изменения расположения петель T, углового расхождения петель QRS-T в  $VA_{1,2,4,5}$  ( $p < 0,05-0,001$ ), увеличения площади петель T в 2,9-3,0 раза  $VA_{2,3,5}$  ( $p < 0,01$ ), их перекрестов и сгущения отметок времени по их трассе во всех проекциях ( $p < 0,001$ ). Разряжение отметок времени в области начального отклонения петли в  $VA_{1,4,5}$  ( $p < 0,05-0,001$ ), увеличение площади петель QRS в  $VA_5$  ( $p < 0,01$ ) и площади петель P в  $VA_{1-3}$  в 2,4-3,2 раза ( $p < 0,01$ ) свидетельствуют о гемодинамической перегрузке базальных отделов обоих желудочков, высоких отделов передней и боковой стенок ЛЖ, а также предсердий. ВКГ позволило диагностировать нетрансмуральное поражение миокарда у всех больных с коморбидной патологией. У больных 2-й группы, в сравнении с 1-й группой, определяется разряжение отметок времени в области начального отклонения петель QRS в первой проекции ( $p < 0,01$ ), что указывает на перегрузку в высоких отделах передней стенки ЛЖ. При эхокардиографии выявлено увеличение полостей левых камер сердца ( $p < 0,001$ ), нарушение диастолической функции левого желудочка (нарушение релаксации ЛЖ — 40%, псевдонормальный тип — 32%, рестриктивный тип — 28%) со снижением фракции выброса ( $p < 0,001$ ). Чувствительность векторкардиографического метода составила 98,5%, а специфичность — 95,2%.

**Заключение.** Применение усовершенствованного кардиодиагностического комплекса МТМ-СКМ и векторный анализ электродвижущей силы сердца позволил с чувствительностью 98,5% и специфичностью 95,2% выявлять или уточнять глубину и обширность повреждения миокарда, дополнительно к электрокардиографическому и эхокардиографическому методам, и получать информацию о состоянии сердца за пределами зоны некроза.

Российский кардиологический журнал 2015, 12 (128): 27–36  
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-12-27-36>

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, стеатоз печени, неалкогольный стеатогепатит, электрокардиография, векторкардиография, эхокардиография.

ГУ Луганский государственный медицинский университет, Луганск.

Белая И.Е.\* — к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии, Коломиец В.И. — д.м.н., заведующий кафедрой факультетской терапии.

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):  
 belayainna@mail.ru

АЛТ — аланинаминотрансфераза, АСТ — аспартатаминотрансфераза, ВКГ — векторкардиограмма, векторкардиографический, ЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка в диастолу, ИМ — инфаркт миокарда, КДР ЛЖ — размер левого желудочка в диастолу, КДР ПЖ — размер правого желудочка в диастолу, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, МЖП — толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, НАСГ — неалкогольный стеатогепатит, СП — стеатоз печени, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ЭДС — электродвижущая сила, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭхоКГ — эхокардиограмма, ДТ ЛЖ — время замедления раннего диастолического наполнения левого желудочка, IVRT ЛЖ — время изоволюмического расслабления левого желудочка,  $V_a$  — пиковая скорость позднего диастолического наполнения левого желудочка,  $V_e$  — пиковая скорость раннего диастолического наполнения левого желудочка.

Рукопись получена 11.06.2015

Рецензия получена 12.06.2015

Принята к публикации 19.06.2015

## SENSITIVITY AND SPECIFICITY OF VECTORCARDIOGRAPHY IN DIAGNOSTICS OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION COMORBID WITH LIVER STEATOSIS AND NON-ALCOHOLIC STEATOHEPATITIS

Belaya I. E., Kolomiets V. I.

**Aim.** To reveal vectorcardiographic (VCG) signs of an acute widespread myocardial infarction (MI) with Q, of the anterior wall of the left ventricle (LV), comorbid with hepatic steatosis and non-alcoholic steatohepatitis, and to estimate the specificity and sensitivity of the method in diagnostics of comorbid pathology.

**Material and methods.** Totally, 14 patients studied with primary widespread MI of the anterior wall of LV (1st group), mean age —  $69 \pm 3$  y.; 43 patients with comorbid course of primary MI of anterior wall and hepatic steatosis or non-alcoholic steatohepatitis (2nd group) — mean age  $66 \pm 2$  y. In both groups women predominated. Instrumental study included electrocardiography, VCG, echocardiography and ultrasound liver examination. VCG performed on a modern cardiodiagnostic multifunctional equipment MTM-SKM. For estimation of sensitivity and specificity of VCG the four-pole net was applied.

**Results.** In comorbidity patients via VCG there was shifting of QRS loop down-, right- and backwards with a decrease of collected square 2,1 times ( $p < 0,001$ );

appearance of local ventricular block; disturbance of repolarization appearing as ST-damage vector, directed right-up-frontwards (51,2%) and left-frontwards (48,8%), changes of T-loops location, angular QRS-T loops direction in  $VA_{1,2,4,5}$  ( $p < 0,05-0,001$ ), increase of T-loops square 2,9-3,0 times in  $VA_{2,3,5}$  ( $p < 0,01$ ), of their cross and condensation of timing marks by their trace in all projections ( $p < 0,001$ ). Rarefaction of time points in the area of baseline shift of the loop in  $VA_{1,4,5}$  ( $p < 0,05-0,001$ ), increase of the loops QRS square in  $VA_5$  ( $p < 0,01$ ) and loops P in  $VA_{1-3}$  2,4-3,2 times ( $p < 0,01$ ) witness hemodynamic overload of basal areas of both ventricles, higher areas of front and lateral walls of LV, and also atriums. VCG let to diagnose non-transmural involvement of myocardium in all patients with comorbid pathology. In 2nd group patients, comparing to the 1st group, there is rarefaction of time marks in the area of baseline shifts of QRS loops in anterior projection ( $p < 0,01$ ), that represents overload in upper areas of LV front wall. In echocardiography it is found that left chambers increase ( $p < 0,001$ ), there is diastolic dysfunction (relaxation

disorder of LV — 40%), pseudonormal type — 32%, restrictive type — 28%) with systolic function impairment ( $p < 0,001$ ). Sensitivity of vectrocardiography was 98,5%, and specificity — 95,2%.

**Conclusion.** Application of enhanced cardiadiagnostic complex MTM-SKM and vector analysis of electromotive force made it, with sensitivity 98,5% and specificity 95,2%, to reveal and clarify the depth and spread of myocardial damage, additionally to electro- and echocardiographic methods, and to obtain information on the heart condition outside necrosis zone.

**Russ J Cardiol 2015, 12 (128): 27–36**

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-12-27-36>

**Key words:** myocardial infarction, hepatic steatosis, non-alcoholic steatohepatitis, electrocardiography, vectorcardiography, echocardiography.

Lugansk State Medical University, Lugansk.

Проблема особенностей течения различных соматических заболеваний при их сочетании приобретает актуальность в связи с возможным развитием синдрома взаимного отягощения. Особенно это относится к наиболее распространенным заболеваниям сердечно-сосудистой системы — инфаркту миокарда (ИМ) и органов пищеварения — стеатозу печени (СП) и неалкогольному стеатогепатиту (НАСГ). Так, в Российской Федерации отмечается высокая летальность от ИМ, которая составляет 15-16%, и высокий уровень летальности после поступления в стационар в 1-е сутки — 40,4% [1]. При этом среди людей с нормальным весом частота жировой болезни печени достигает 35%, а НАСГ — 2,7% [2]. В связи с этим первостепенной задачей кардиологии является ранняя диагностика очаговых изменений миокарда для предупреждения возможных осложнений на фоне хронической патологии. В дополнение к электрокардиографическому (ЭКГ) исследованию использование векторного анализа электродвижущей силы (ЭДС) сердца позволит выявлять инициальные проявления электрической нестабильности миокарда у постели больного, в том числе на догоспитальном этапе.

Некоторые зарубежные авторы отмечают преимущество векторного анализа ЭКГ по сравнению с общепринятым, что в большинстве случаев дает возможность изучать величину и направление вектора повреждения ST [3-5], величину максимального вектора QRS и угла векторов QRS и T [6], отклонение вектора электрической активности сердца [7] для определения локализации и распространенности ИМ.

Российскими учеными были изучены особенности распространения возбуждения по миокарду в очагово-рубцовой зоне передне-перегородочной локализации, состояние “рабочих” кардиомиоцитов при патологии, определены количественные критерии диагностики рубцовых поражений миокарда разной локализации и распространенности [8, 9].

Как отечественные, так и зарубежные исследователи используют скорректированные ортогональные системы отведений, в том числе по Франку и Ма Фи-Парунгао. Ортогональная ЭКГ отображает направление результирующего сердечного вектора в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. При этом элек-

троды равно удалены от геометрического центра сердца и один от другого [10]. В работах И.Т. Акулиничева векторное исследование сердца, выполненное с помощью отечественного векторкардиографа ВЭКС-01, лишено недостатков векторного анализа ЭКГ за счет расположения электродов вблизи сердца. Система прекардиальных отведений позволяет снимать потенциалы значительной величины и получать даже при незначительном их увеличении больше информации о состоянии сердца, чем при отдаленном расположении электродов. Нами использован усовершенствованный кардиодиагностический комплекс МТМ-СКМ. Этот прибор дает возможность получать дополнительные показатели электрической активности сердца с высоким разрешением (до 3000 раз), которые ранее были недоступны исследованию, в реальном масштабе времени с топографическим анализом полученной информации и автоматической обработкой результатов.

Цель работы — выявить векторкардиографические (ВКГ) признаки острого обширного ИМ с зубцом Q передней стенки левого желудочка (ЛЖ), сочетающегося со СП или НАСГ, и определить чувствительность и специфичность метода в диагностике коморбидной патологии.

### Материал и методы

В условиях инфарктного отделения Луганской городской клинической многопрофильной больницы № 1 обследовано 14 больных с первичным обширным ИМ передней стенки ЛЖ (1-я группа) и 43 больных с коморбидным течением первичного ИМ передней локализации и СП или НАСГ (2-я группа). Первая группа состояла из 8 женщин и 6 мужчин (средний возраст —  $69 \pm 3$  лет), вторая группа — 23 женщин и 20 мужчин (средний возраст —  $66 \pm 2$  лет).

Больные госпитализированы в первые 24 часа от начала заболевания. В исследование не были включены лица, поступившие в более поздние сроки, а также больные с повторным и не-Q-ИМ, полной блокадой левой ножки пучка Гиса, с органическими поражениями клапанов и острой левожелудочковой недостаточностью III-IV класса по Killip-Kimbal. Диагноз ИМ ЛЖ был установлен в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов [11] по клиническим данным, результатам ЭКГ

в динамике и оценке биохимических маркеров некроза миокарда.

СП диагностировали по ультразвуковым признакам жировой дистрофии печени и отрицательным серологическим маркерам вирусного гепатита В и С, отсутствию злоупотребления алкоголем и приема гепатотоксических медикаментов. Диагноз НАСГ дополнительно устанавливали на основании устойчивой гипертрансаминаземии с преимущественным повышением аланинаминотрансферазы (АЛТ), по соотношению АЛТ/АСТ (аспартатаминотрансфераза) более единицы. Уровни печеночных трансаминаз и билирубина определяли унифицированными методами.

Инструментальное исследование включало ЭКГ, ВКГ, эхокардиографию (ЭхоКГ) и ультразвуковое исследование печени. На ЭхоКГ регистрировались стандартные, усиленные однополюсные и грудные отведения, а также отведения по Небу. На ВКГ фиксировали петли P, QRS и T в системе координат в пяти проекциях ( $BA_{1-3}$ ) с последующим анализом вращения петель в соответствии с ходом часовой стрелки, направления главного вектора, вида трассы, величины максимального вектора, площади, скорости распространения импульса по трассе петель P, QRS и T, углового расхождения петель QRS-T и QRS-P, наличия размыкания петель QRS и T и направления вектора ST. Исследование ЭДС сердца проводили на современном кардиодиагностическом многофункциональном комплексе МТМ-СКМ Северодонецкого научно-производственного предприятия “Микроterm” (“Свідощтво про державну реєстрацію” № 2375/2003, регистрационный № 19081403 от 26 декабря 2003г, Украина).

Для оценки основных параметров внутрисердечной гемодинамики проводили ЭхоКГ с помощью ультразвуковой диагностической системы DC-6 (Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics Co.LTD, Китай). Были определены следующие параметры: размеры левого (КДР ЛЖ) и правого (КДР ПЖ) желудочков в диастолу, диаметр левого предсердия (ЛП), аорты, толщина стенок ЛЖ в диастолу (задней стенки (ЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (МЖП)). Фракция выброса (ФВ) определялась в соответствии с рекомендациями Американского общества эхокардиографии по модифицированной методике Simpson. Для оценки параметров диастолической функции ЛЖ проводили доплеровское исследование с определением показателей трансмитрального кровотока — пиковой скорости раннего ( $V_e$ ) и позднего ( $V_a$ ) диастолического наполнения ЛЖ, соотношения  $V_e/V_a$ , IVRT (времени изволюмического расслабления ЛЖ), DT (времени замедления раннего диастолического наполнения ЛЖ). Для дифференциации нормального и “псевдонормального” типов трансмитраль-

ного кровотока на 14-18 день проводили пробу Вальсальвы, которая заключается в снижении давления в ЛП вследствие уменьшения венозного возврата крови к сердцу при натуживании, что способствовало переходу “псевдонормального” диастолического потока в спектр с нарушенным расслаблением [12]. Если отношение  $V_e/V_a$  снижалось, мы рассматривали тип трансмитрального кровотока как “псевдонормальный”.

Оценку величин ВКГ и ЭхоКГ у больных проводили при сравнении с результатами обследования 15 практически здоровых мужчин и 5 женщин (контрольная группа).

Для оценки состояния печени с учетом повышения экзогенности и неоднородности паренхимы, нечеткости сосудистого рисунка и дистального затухания эхосигнала для определения стадии жировой дегенерации осуществлялось ультразвуковое исследование печени с помощью ультразвуковой диагностической системы DC-6 (Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics Co.LTD, Китай).

Для определения чувствительности и специфичности ВКГ-метода строилась четырехпольная таблица.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью компьютерной программы Statistica 6.1. При анализе результатов использовали проверку нормальности распределения случайной величины с помощью критерия Шапиро-Уилка, параметрический t-критерий и непараметрический U критерий Манна-Уитни для сравнения двух независимых выборок, критерий Стьюдента для определения возможных пределов ошибок (в виде  $M \pm m$ , где M — среднее значение показателя, m — стандартная ошибка среднего показателя).

### Результаты и обсуждение

При госпитализации у 13 больных (92,3%) 1-й группы клинические проявления были типичными. Больные предъявляли жалобы на выраженные давящие или пекущие боли за грудиной длительностью не менее 30 минут. Лишь у одного больного отмечалась боль средней интенсивности в прекардиальной области с иррадиацией в левую руку.

У больных 2-й группы были различные варианты болевого синдрома. Отмечались давящие (55,8%), жгучие (23,3%) или сжимающие боли (9,3%) за грудиной длительностью не менее получаса. При этом боль иррадиировала в левую руку (25,6%), левое плечо (6,9%), обе руки (2,3%), обе кисти (2,3%) и в спину (9,3%). Кроме того, у 1 больного наблюдалась жгучая боль под лопаткой; у 2 больных — давящая в эпигастральной области, сочетающаяся с диспепсическим синдромом; у 1 больного — незначительная боль в области сердца, сопровождающаяся приступообразной одышкой с преобладанием шумного удли-

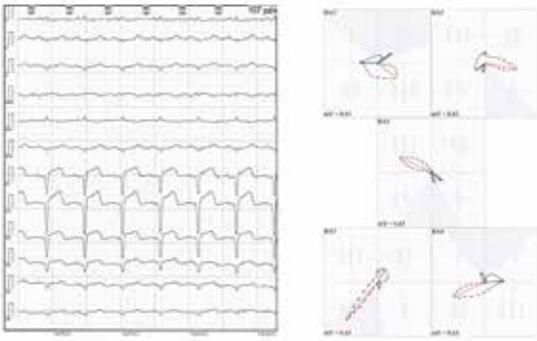


Рис. 1. ЭхоКГ и ВКГ больного Б. в остром периоде обширного ИМ передней стенки ЛЖ.

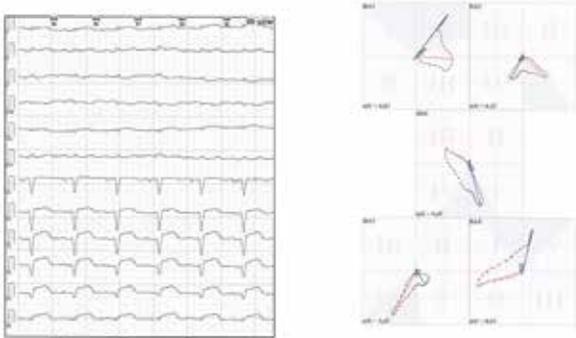


Рис. 2. ЭхоКГ и ВКГ больной Н. в остром периоде обширного ИМ передней стенки ЛЖ, сочетанного со СП.

ненного вдоха; в 1 случае у пациента наблюдался дискомфорт в области сердца.

У всех больных была диагностирована острая левожелудочковая недостаточность II класса по Killip-Kimbal.

Гипертоническая болезнь I стадии выявлена у 3 больных с ИМ и у 4 — с сочетанной патологией, II стадии — у 9 и 25 пациентов соответственно. Гипертоническая болезнь III стадии определена в 1 случае в группе больных с коморбидным течением ИМ и СП или НАСГ.

В группе больных с ИМ, который сочетался со СП или НАСГ, у 23 пациентов (53,5%) диагностирован СП I стадии, у 20 человек (46,5%) — II стадии.

У 10 больных (23,3%) с сочетанной патологией повышение АЛТ наблюдалось на  $2,90 \pm 1,05$  день до  $1,35 \pm 1,18$  ммоль/л с уменьшением/нормализацией этого показателя на  $11,38 \pm 1,87$  день до  $0,63 \pm 0,14$  ммоль/л. Повышенная концентрация АСТ у 12 больных (27,9%) на  $2,83 \pm 0,89$  день в пределах  $1,32 \pm 0,26$  ммоль/л значительно снижалась к  $10,80 \pm 1,73$  дню до  $0,40 \pm 0,09$  ммоль/л. Временное повышение ферментов печени могло быть связано

с “трансаминатом” из-за применения статинов. Больные получали максимальную дозу аторвастатина — 80 мг в день. У 4 больных этой же группы (9,3%) при повышенном содержании АЛТ ( $1,57 \pm 0,08$  ммоль/л), АСТ ( $1,37 \pm 0,05$  ммоль/л) и соотношении АЛТ/АСТ  $1,15 \pm 0,07$  в первые сутки заболевания ИМ к  $20,75 \pm 1,11$  дню не отмечалось заметного снижения трансаминаз (АЛТ —  $1,30 \pm 0,08$  ммоль/л, АСТ —  $1,08 \pm 0,04$  ммоль/л), однако наблюдалось некоторое увеличение соотношения АЛТ/АСТ до  $1,20 \pm 0,04$ . Эти изменения, в сочетании с клиническими и ультразвуковыми данными, могут быть расценены как отражение патологии печени и в конкретной ситуации соответствуют НАСГ. Уровень общего билирубина у больных был в пределах нормы.

У половины больных 1-й группы и у 31 больного 2-й группы (72,1%) был определен сывороточный уровень сердечного тропонина I, составивший  $7,24 \pm 1,14$  нг/мл и  $6,85 \pm 0,46$  нг/мл соответственно (при норме 0–0,5 нг/мл), что с учетом клиники и изменений ЭКГ указывало на наличие некроза миокарда.

При ЭКГ-исследовании больных 1-й группы был подтвержден острый обширный ИМ передней стенки ЛЖ с регистрацией комплекса QS в  $V_{1-3}$  у всех больных и в  $V_{4-6}$  — в половине случаев (рис. 1).

На ЭКГ у больных 2-й группы определялась элевация сегмента ST более 2-х мм в грудных отведениях с  $V_1$  по  $V_{5(6)}$  и *Anterior* по Небу с реципрокными изменениями в III, aVF и *Dorsalis* по Небу (26 больных — 60,5%) в виде депрессии сегмента ST и появления высокого положительного зубца T. Регресс зубца r в  $V_{1-3}$  отмечался у 15 больных (34,9%). Комплекс QS в отведениях  $V_{1-3}$  регистрировался у 28 пациентов (65,1%). Эти электрокардиографические изменения желудочкового комплекса при ИМ не позволяют однозначно трактовать глубину поражения миокарда, так как из-за близости расположения грудных электродов к передней стенке ЛЖ ее ЭДС не регистрируется даже при сохранении части мышечных волокон. В левых грудных отведениях комплекс Qr был сформирован у 15 больных (34,9%). В этих случаях также нет возможности судить о трансмуральности или нетрансмуральности ИМ. Выраженное снижение амплитуды зубца R в отведениях  $V_{4-6}$  отмечалось у 23 пациентов (53,5%), отсутствие его нарастания — у 5 человек (11,6%) (рис. 2).

Изменение биопотенциалов сердца при остром обширном ИМ передней стенки ЛЖ (рис. 1) на ВКГ характеризуется смещением петель QRS вправо, назад и вниз; уменьшением суммарной площади петель QRS за счет всех проекций в 2,5 раза ( $p < 0,01-0,001$ ); нарушением проводимости в виде изменения направления записи петель QRS в первой и четвертой проекциях, отсутствием вектора начального отклонения в третьей проекции, перекрестами петель со стгу-

Таблица 1

## Скорость распространения возбуждения по петлям QRS ВКГ у больных с ИМ двух групп (M±m, мв/с)

Проекция	Трасса петель	Референтная группа (n=20)	1 группа (n=14)	2 группа (n=43)
BA <sub>1</sub>	В области вектора начального отклонения	11,46±4,49	6,39±0,27	13,28±0,67**
	В области вектора конечного отклонения	16,72±1,97	-	13,43±1,07*
	В начальной части петли	40,84±3,80	21,25±1,18***	22,18±1,48***
	В конечной части петли	41,49±2,79	20,08±1,08***	21,64±1,28***
BA <sub>2</sub>	В области вектора начального отклонения	13,39±1,88	-	13,98±1,43
	В области вектора конечного отклонения	12,92±2,41	-	8,88±0,98*
	В начальной части петли	28,92±3,24	17,89±0,76***	21,65±1,22***
	В конечной части петли	24,10±2,76	17,69±0,97**	19,97±0,87*
BA <sub>3</sub>	В области вектора начального отклонения	17,82±2,38	-	15,65±0,69
	В области вектора конечного отклонения	9,45	-	8,54±0,95
	В начальной части петли	41,96±5,71	27,03±1,48***	30,14±1,87***
	В конечной части петли	28,39±4,13	25,08±1,39	25,97±1,14
BA <sub>4</sub>	В области вектора начального отклонения	9,47±1,69	-	16,18±0,66***
	В области вектора конечного отклонения	14,48±1,80	-	13,76±2,34
	В начальной части петли	40,23±3,02	22,36±1,75***	27,52±1,05***
	В конечной части петли	44,59±2,30	23,71±1,61***	27,85±1,58***
BA <sub>5</sub>	В области вектора начального отклонения	9,81±1,69	-	18,66±6,39*
	В области вектора конечного отклонения	12,58±1,37	18,77±0,42**	14,59±0,84*
	В начальной части петли	44,70±4,03	23,66±2,11***	31,26±1,71***
	В конечной части петли	44,43±2,92	24,84±2,32***	32,64±1,64***

Примечание: \* —  $p < 0,05$ , \*\* —  $p < 0,01$ , \*\*\* —  $p < 0,001$  (по сравнению с референтной группой), \* —  $p < 0,05$ , \*\* —  $p < 0,01$  (по сравнению с 1 группой).

шением отметок времени на их трассе во всех проекциях в 1,4-2,1 раза ( $p < 0,01-0,001$ ); появлением вектора повреждения ST, направленного вверх и вправо; нарушением процессов поздней реполяризации в виде расположения петель T вне петель QRS с увеличением углового расхождения петель QRS-T в BA<sub>1,4,5</sub> до 15 раз ( $p < 0,001$ ), увеличением площади петель T в BA<sub>2,3,4,5</sub> в 2,2-3,3 раза ( $p < 0,01-0,001$ ) при укорочении их максимального вектора в BA<sub>1,3,4,5</sub> в 1,7-1,9 раза ( $p < 0,05-0,001$ ) и разнонаправленных значениях скоростных показателей петель T во всех проекциях ( $p < 0,001$ ) (табл. 1-3). Векторный анализ позволил не только подтвердить наличие некроза миокарда, но и уточнить глубину его повреждения в дополнение к ЭКГ-методу. При этом на трансмуральность поражения указывает расположение в верхней половине системы координат всей петли QRS в первой проекции и ее начальной части — во второй проекции. Нетрансмуральность повреждения подтверждается размещением в нижней половине системы координат всей петли QRS в BA<sub>1</sub> (21,4%) и в BA<sub>2</sub> (50%), а также ее начальной части с переходом в верхнюю половину системы координат — в первой проекции (28,6%).

Кроме того, при ВКГ-исследовании определяется разряжение отметок времени в области конечного отклонения петель QRS и увеличение углового расхождения петель QRS-T в 7,1 раза ( $p < 0,001$ ) в пятой проекции, увеличение площади предсердных петель

P в первых трех проекциях в 2-2,8 раза ( $p < 0,01$ ) и их максимального вектора в BA<sub>4,5</sub> в 1,4-1,7 раза ( $p < 0,05-0,001$ ) при значительном увеличении скоростных показателей во всех проекциях ( $p < 0,001$ ) и углового расхождения петель QRS-P в BA<sub>1,4,5</sub> и при уменьшении — в BA<sub>3</sub> ( $p < 0,001$ ) (табл. 1, 2, 4). Вероятно, эти изменения обусловлены компенсаторной гемодинамической перегрузкой базальных отделов желудочков и предсердий с нарушением в них процессов реполяризации.

При остром ИМ, сочетанном со СП или НАСГ, также происходит смещение электрического вектора сердца в сторону, противоположную от очага поражения: вниз, вправо и назад у 6 больных (13,9%) и вниз с начинающимся отклонением вправо и назад — у 37 пациентов (86,1%) (рис. 2).

В тех случаях, когда скалярные величины ЭКГ не дают исчерпывающей информации, векторный анализ ЭДС сердца позволяет уточнить глубину поражения миокарда. При этом определенное пространственное перемещение петель ВКГ при ИМ может указывать на частичное повреждение миокарда. Так, если в первой проекции петля QRS, начавшись в верхней половине системы координат, переходит в нижнюю (у 9 больных — 20,9%) или, начавшись в нижней части системы координат, смещается в верхнюю (у 18 больных — 41,9%), или вся петля размещается в нижней половине системы координат (у 16 человек —

Таблица 2

Показатели ВКГ у больных с ИМ двух групп (M±m)

Показатели ВКГ		Площадь петель QRS, мм <sup>2</sup>	Площадь петель Т, мм <sup>2</sup>	Площадь петель Р, мм <sup>2</sup>	Максимальный вектор петель QRS, см	Максимальный вектор петель Т, см	Максимальный вектор петель Р, см	Угловое расхождение вектора QRS-T, °	Угловое расхождение вектора QRS-P, °
BA <sub>1</sub>	РГ (n=20)	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
	1 группа (n=14)	14,92±4,30***	1,96±0,55	0,52±0,08**	0,61±0,02***	0,34±0,02***	0,17±0,02	145±7***	108±7***
	2 группа (n=43)	16,77±2,45***	2,64±0,47	0,62±0,05***	0,73±0,08***	0,44±0,04**	0,16±0,01	86±8***	73±7***
BA <sub>2</sub>	РГ (n=20)	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
	1 группа (n=14)	13,73±2,56**	4,09±0,25***	0,37±0,06**	0,73±0,06	0,34±0,03	0,13±0,01	107±7	81±7
	2 группа (n=43)	18,29±3,52***	3,86±0,52**	0,41±0,03***	0,82±0,06	0,34±0,02	0,13±0,01	78±8*	64±5
BA <sub>3</sub>	РГ (n=20)	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
	1 группа (n=14)	13,65±2,56***	4,42±0,31***	0,37±0,06**	1,13±0,09	0,29±0,02*	0,09±0,01	155±7	61±9***
	2 группа (n=43)	18,07±3,45***	3,99±0,56**	0,37±0,03***	1,06±0,07	0,35±0,03	0,12±0,01	110±9*	60±7***
BA <sub>4</sub>	РГ (n=20)	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
	1 группа (n=14)	20,37±6,08**	4,28±0,74**	0,18±0,05	0,7±0,06***	0,32±0,01***	0,17±0,01*	145±8***	85±5***
	2 группа (n=43)	42,39±8,27***	6,23±1,83	0,24±0,03	1,11±0,18***	0,48±0,06**	0,13±0,01*	94±8***	86±6***
BA <sub>5</sub>	РГ a (n=20)	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
	1 группа (n=14)	20,20±6,10**	4,77±0,78**	0,18±0,05	0,7±0,11**	0,31±0,02***	0,25±0,02***	85±18***	50±7***
	2 группа (n=43)	45,44±9,54***	5,60±0,86**	0,22±0,03	1,09±0,08*	0,42±0,04*	0,19±0,01**	65±9***	39±6***

Примечание: \* — p<0,05, \*\* — p<0,01, \*\*\* — p<0,001 (по сравнению с референтной группой), \* — p<0,05, \*\* — p<0,01, \*\*\* — p<0,001 (по сравнению с 1 группой).  
Сокращение: РГ — референтная группа.

Таблица 3

Скорость распространения возбуждения по петлям Т ВКГ у больных с ИМ двух групп (M±m, мв/с)

Проекция	Трасса петель	Референтная группа (n=20)	1 группа (n=14)	2 группа (n=43)
BA <sub>1</sub>	В начальной части петли	5,38±0,85	2,70±0,18***	2,45±0,14***
	В конечной части петли	8,78±1,31	4,99±0,29***	4,83±0,50***
BA <sub>2</sub>	В начальной части петли	3,48±0,73	3,76±0,18***	2,73±0,14***
	В конечной части петли	4,99±1,14	5,58±0,26***	3,91±0,21***
BA <sub>3</sub>	В начальной части петли	4,51±1,08	2,74±0,19***	2,76±0,16***
	В конечной части петли	6,49±1,62	4,17±0,13***	4,19±0,32***
BA <sub>4</sub>	В начальной части петли	5,29±0,78	9,16±7,07***	2,68±0,13***
	В конечной части петли	8,65±1,38	5,29±0,16***	5,12±0,52***
BA <sub>5</sub>	В начальной части петли	4,60±0,59	9,66±7,03***	2,67±0,09***
	В конечной части петли	7,84±1,12	5,15±0,15***	4,81±0,41***

Примечание: \*\*\* — p<0,001 (по сравнению с референтной группой), \* — p<0,05, \*\*\* — p<0,001 (по сравнению с 1 группой).

37,2%), и если в BA<sub>2</sub> у всех больных основная часть петель QRS расположена в первом и четвертом квадрантах, то данные перемещения петель указывают на нетрансмуральные изменения передней стенки ЛЖ [13].

Вокруг зоны некроза нарушается проведение импульсов по отдельным участкам миокарда, что на ВКГ проявляется местной внутрижелудочковой блокадой. В первой проекции эти изменения проявляются в извращении записи петли QRS (трасса петли

Таблица 4

## Скорость распространения возбуждения по петлям Т ВКГ у больных с ИМ двух групп (M±m, мв/с)

Проекция	Трасса петель	Контроль	1 группа (n=17)	2 группа (n=14)
BA <sub>1</sub>	В начальной части петли	3,34±0,43	3,91±0,26***	3,54±0,10****
	В конечной части петли	3,52±0,52	4,07±0,21***	3,33±0,14****
BA <sub>2</sub>	В начальной части петли	2,61±0,33	3,02±0,17***	3,02±0,11***
	В конечной части петли	2,59±0,43	2,99±0,06***	2,59±0,13****
BA <sub>3</sub>	В начальной части петли	2,65±0,34	2,98±0,12***	3,01±0,11***
	В конечной части петли	2,20±0,29	2,44±0,09***	2,52±0,09***
BA <sub>4</sub>	В начальной части петли	2,74±0,35	3,77±0,24***	2,59±0,09***
	В конечной части петли	3,26±0,51	4,24±0,19***	2,86±0,12***
BA <sub>5</sub>	В начальной части петли	3,14±0,43	5,37±0,43***	3,30±0,12***
	В конечной части петли	4,13±0,63	5,72±0,35***	3,86±0,17***

Примечание: \*\*\* — p<0,001 (по сравнению с референтной группой), \* — p<0,05, \*\* — p<0,001 (по сравнению с 1 группой).

в 60,5% случаев (26 больных) формировалась по часовой стрелке) и в расположении начальной части петли QRS в III квадранте с некоторым ее увеличением (9 больных — 20,9%). Подтверждением нарушения проводимости является также параллельное размещение начальной и конечной частей петли QRS во второй проекции (14 пациентов — 32,6%). Патологические фазовые сдвиги регистрировались и в третьей проекции. Петля QRS у 20 больных (46,5%) вращалась против часовой стрелки. У 15 больных (34,9%) основная часть петли начинается в IV квадранте в связи с отсутствием ее начальной части. У 4 больных (9,3%) в BA<sub>3</sub> петля перемещалась из II квадранта в IV, где и располагалась ее основная часть. Перекресты петель QRS с измененным направлением их записи и образованием истинных узлов чаще выявлялись в BA<sub>2,3</sub> (32,6%), реже — в BA<sub>1</sub> (2,3%) и BA<sub>4,5</sub> (9,3%). В 9,3% случаев узлы перекрестов петель обнаружены одновременно во всех проекциях. Кроме этого, нарушение внутрижелудочковой проводимости проявлялось сгущением отметок времени по всей трассе петель QRS в BA<sub>1,2,4,5</sub>, а в BA<sub>3</sub> — только в начальной ее части. Эти же изменения регистрировались в области вектора конечного отклонения в первой и второй проекциях (p<0,05-0,001).

Уменьшение электрической активности миокарда ЛЖ в перинфарктной зоне проявлялось уменьшением суммарной площади петель QRS за счет первых четырех проекций в 2,1 раза (p<0,001) и укорочением их максимального вектора только в первой и четвертой проекциях в 1,1-1,5 раза (p<0,001) (табл. 2).

Размыкание петель QRS и Т на ВКГ является эквивалентом смещения сегмента ST на ЭКГ и отражает дисбаланс электрических сил в момент перехода от деполяризации к реполяризации миокарда. Этот показатель составил в BA<sub>1</sub> — 2,37±0,34 мм, в BA<sub>2</sub> — 1,19±0,15 мм, в BA<sub>3</sub> — 1,31±0,14 мм, в BA<sub>4</sub> — 2,59±0,44 мм, в BA<sub>5</sub> — 2,49±0,35 мм. При этом вектор ST указывает на локализацию очага поражения и характеризует область наибольшего поражения

Таблица 5  
ЭхоКГ показатели у больных с ИМ (M±m)

Показатель	Референтная группа (n=20)	2-я группа (n=25)
КДР ПЖ, см	2,40±0,13	2,19±0,04
КДР ЛЖ, см	4,57±0,09	5,23±0,09***
МШП, см	1,02±0,03	1,14±0,03***
ЗСЛЖ, см	0,94±0,04	1,06±0,03**
ЛП, см	3,07±0,13	3,57±0,07***
ФВ ЛЖ, %	75,25±1,49	51,04±0,69***
Ve, м/с	0,76±0,02	0,67±0,03*
Va, м/с	0,49±0,02	0,56±0,03
Ve/Va, усл. ед.	1,56±0,07	1,28±0,10*
DT ЛЖ, мс	176,75±5,04	188,25±6,55
IVRT ЛЖ, мс	75,35±3,22	88,38±4,75*

Примечание: \* — p<0,05, \*\* — p<0,01, \*\*\* — p<0,001 (по сравнению с референтной группой).

Сокращения: ЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка в диастолу, КДР ЛЖ — размер левого желудочка в диастолу, КДР ПЖ — размер правого желудочка в диастолу, МЖП — толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, ЛП — диаметр левого предсердия, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, DT ЛЖ — время замедления раннего диастолического наполнения левого желудочка, IVRT ЛЖ — время изоволюмического расслабления левого желудочка, Va — пиковая скорость позднего диастолического наполнения левого желудочка, Ve — пиковая скорость раннего диастолического наполнения левого желудочка.

миокарда, отклоняясь вправо (57,2%) — вверх (34,9%) — вперед (16,3%) и влево — вперед (48,8%). Нарушение процессов поздней реполяризации проявляется изменением пространственного расположения петли Т и ее количественных параметров. У всех больных петли Т расположены вне петель QRS с увеличением углового расхождения петель QRS-Т в BA<sub>1,4,5</sub> в 2,9-9,4 раза (p<0,001) и уменьшением в 1,4 раза — в BA<sub>3</sub> (p<0,05). Увеличена площадь ишемической петли Т в BA<sub>2,3,5</sub> в 2,9-3 раза (p<0,01) при уменьшении ее максимального вектора в BA<sub>1,4,5</sub> в 1,3-1,5 раза (p<0,05-0,01). Перекресты петель Т регистрируются во всех проекциях у 3 больных, а с первой по четвертую — у 6 больных (13,9%). Также по трассе

петель Т наблюдается сгущение отметок времени во всех проекциях ( $p < 0,001$ ) (табл. 2, 3).

Нарушение кровообращения в участке миокарда при ИМ приводит к повышению нагрузки на анатомически связанные и функционально зависимые неинфарцированные отделы сердца [14], что проявляется разряжением отметок времени в области начального отклонения в  $BA_{1,4,5}$  (и указывает на увеличение скорости распространения возбуждения по миокарду в 1,2-1,9 раза ( $p < 0,05-0,001$ ) и увеличением площади петель QRS в пятой проекции ( $p < 0,001$ ) (табл. 1, 2). Перечисленные изменения являются отражением компенсаторной гемодинамической перегрузки базальных отделов желудочков и высоких отделов передне-боковой области ЛЖ. В этих отделах сердца в связи с повышенной функциональной нагрузкой из-за активации симпатoadренальной системы может наблюдаться обратимая форма повреждения кардиомиоцитов (предепрессивная гиперактивность), что выражается усилением окисления субстратов, активацией синтеза АТФ и мобилизацией всех энергозависимых процессов. Увеличение энергетического обеспечения в диастолу способствует активации ионных насосов, в то же время снижается проницаемость мембраны для ионов калия и замедляется поступление в клетку ионов натрия. В связи с чем уменьшается градиент концентрации калия и увеличивается содержание натрия во внеклеточной среде, что обуславливает увеличение потенциала покоя клеток миокарда. Возможна также и активация быстрых натриевых каналов клеточных мембран, способствующая увеличению скорости нарастания потенциала действия в нулевой фазе (деполяризации). Кроме того, увеличение плотности кальциевого тока может ускорить реполяризацию за счет укорочения фазы “плато” [15]. Каскад этих изменений или каждое из них в отдельности способны увеличить скорость распространения электрического импульса по миокарду.

Предсердия, в свою очередь, также испытывают повышенную нагрузку. Вследствие увеличения конечно-диастолического давления в желудочках при наличии так называемой “ишемической контрактуры” уменьшается предсердно-желудочковый градиент давления с последующим повышением давления в предсердиях. Это проявляется на ВКГ увеличением площади петель Р в первых трех проекциях в 2,4-3,2 раза ( $p < 0,001$ ). Кроме этого, регистрируются разнонаправленные изменения скоростных показателей ( $p < 0,001$ ) во всех проекциях по предсердным петлям, что, очевидно, связано с разной степенью деполяризации кардиомиоцитов с неодинаковой длительностью рефрактерного периода (табл. 2, 4) [14]. Это способствует функциональной гетерогенности миокарда предсердий. Увеличение углового расхождения петель QRS-Р в  $BA_{1,4,5}$  в 1,6-7,2 раза и умень-

шение в 2,3 раза — в  $BA_3$  ( $p < 0,001$ ) (табл. 2) свидетельствуют о нарушении процессов реполяризации в передней стенке предсердий, а также в задне-боковой стенке ЛП и задней стенке правого предсердия.

Таким образом, острый обширный передний ИМ в сочетании со СП или НАСГ на ВКГ характеризуется смещением электрического вектора сердца в сторону, противоположную от очага поражения — вниз, вправо и назад; появлением местной внутрижелудочковой блокады; уменьшением электрической активности сердца с появлением вектора повреждения ST (направленного вправо — вверх — вперед и влево — вперед) и нарушением процессов реполяризации в зоне некробиоза. Результаты векторного анализа дополнительно к ЭКГ информации о повреждении и некрозе миокарда, глубину которого в 65,1% случаев невозможно было идентифицировать в связи с регистрацией комплекса QS в  $V_{1,3}$ , позволили диагностировать нетрансмуральное поражение миокарда у всех больных с сочетанной патологией. Кроме того, получены данные ВКГ о гемодинамической перегрузке базальных отделов обоих желудочков, высоких отделов передней и боковой стенок ЛЖ, а также предсердий. Выявленные данные указывают на функциональную гетерогенность миокарда предсердий с нарушением процессов реполяризации в них.

При сравнении данных ВКГ, полученных у больных с ИМ (1-я группа) и больных с ИМ, сочетающимся с заболеванием печени (2-я группа), в группе с сочетанной патологией выявлена меньшая степень уменьшения площади петель QRS ( $p < 0,01$ ) и их максимального вектора ( $p < 0,05$ ) в  $BA_{4,5}$ , а, следовательно, и ЭДС поврежденного миокарда. При этом отмечено менее выраженное разряжение отметок времени в области конечного отклонения петель QRS в пятой проекции ( $p < 0,05$ ), что может свидетельствовать о меньшей перегрузке в высоких базальных отделах желудочков.

Кроме того, не столь выражено и нарушение проводимости в миокарде верхушки и базальных отделов желудочков, что ассоциируется с менее выраженным нарушением скоростных показателей в начальной части петли QRS в  $BA_4$  и в начальной и конечной ее частях в  $BA_5$  ( $p < 0,05$ ).

Увеличение максимального вектора петель Р у больных 2-й группы, сравнительно с 1-й группой, в четвертой ( $p < 0,05$ ) и пятой проекциях ( $p < 0,01$ ) менее выражено, при более значительном сгущении отметок времени по петлям Р в  $BA_1$ , в конечной части в  $BA_2$  ( $p < 0,05$ ) и по всей трассе в  $BA_{4,5}$  ( $p < 0,001$ ), что может быть обусловлено меньшей нагрузкой на предсердия с меньшим увеличением скоростных показателей на фоне предепрессивной гиперактивности миокарда.

Уменьшение углового расхождения петель QRS-Р в  $BA_1$  ( $p < 0,01$ ) также менее выражено у больных 2-й

группы, в сравнении с 1-й, что указывает на меньшую степень нарушения процессов реполяризации в передней стенке предсердий.

Полученные результаты обусловлены наличием у больных с коморбидным течением ИМ и СП или НАСГ нетрансмурального повреждения миокарда в сравнении с ВКГ-данными больных с ИМ, имеющих в 50% случаев трансмуральное поражение стенки сердца.

Весьма существенным является тот факт, что у больных с сочетанной патологией, в сравнении с группой больных с ИМ, определяется более выраженная перегрузка высоких отделов передней стенки ЛЖ, что подтверждается разряжением отметок времени в области начального отклонения петель QRS в первой проекции ( $p < 0,01$ ). Кроме этого, не представляется возможным однозначно судить о процессе реполяризации в зоне поражения мышцы сердца. У больных 2-й группы, в сравнении с 1-й группой, значительно замедлено проведение импульса по петлям T в  $BA_2$  ( $p < 0,001$ ), в конечной части петли — в  $BA_4$  и в  $BA_5$  ( $p < 0,05$ ), что может отражать более выраженное нарушение скоростных показателей в поврежденном миокарде. В то же время, менее выраженное увеличение углового расхождения петель QRS-T в  $BA_1$  ( $p < 0,001$ ), в  $BA_2$  ( $p < 0,05$ ) и в  $BA_4$  ( $p < 0,01$ ), наоборот, может указывать на менее значимое нарушение процессов реполяризации в зоне поражения. По-видимому, на фоне некробиотических изменений в сердце формируются участки с различной длительностью рефрактерного периода, что формирует функциональную гетерогенность миокарда.

ЭхоКГ проведено 1 больному 1-й группы и 25 пациентам 2-й группы, которые остались в живых на момент исследования.

При анализе результатов ЭхоКГ у больных с сочетанной патологией, в сравнении с данными референтной группы, установлено достоверное увеличение полости ЛЖ, ЛП и снижение систолической функции ЛЖ ( $p < 0,001$ ), отмечается утолщение МЖП и ЗСЛЖ ( $p < 0,01$ ) (табл. 5). У 5 больных определяется аневризма передне-перегородочной области ЛЖ, у 20 — гипокинез этого отдела ЛЖ, у 6 — гипокинез боковой стенки ЛЖ, у 3 — умеренно выраженный гиперкинез ЗСЛЖ. По данным доплеровского исследования трансмитрального кровотока, регистрировалось увеличение относительного вклада в наполнение ЛЖ систолы ЛП (уменьшение соотношения E/A;  $p < 0,05$ ) при увеличении времени изоволюмического расслабления ЛЖ ( $p < 0,05$ ). При этом у 10 больных (40%) отмечалось нарушение релаксации ЛЖ, у 8 пациентов (32%) выявлен псевдонормальный тип диастолической дисфункции и у 7 (28%) — рестриктивный тип нарушения диастолического наполнения ЛЖ. Кроме этого, у 15 больных обнаружено утолщение стенок аорты. Умеренный

фиброз створок митрального клапана наблюдался у 5 больных, аортального клапана — у 6. Еще у 5 пациентов регистрировалась легкая регургитация на аортальном клапане из-за кальциноза створок. В 1 случае определяется миксоматозная дегенерация задней створки митрального клапана с развитием его недостаточности I степени.

Для оценки достоверности примененного в работе диагностического теста (ВКГ) у больных ИМ использовали наиболее точный (референтный) диагностический метод — ЭКГ. Для вычисления соотношений между результатами данного ВКГ-теста и стандартом диагностики (ЭКГ) строилась так называемая четырехпольная таблица. При этом ложно-отрицательный результат получен у больного с инфарктоподобной ЭКГ при метаболической кардиомиопатии, а ложно-положительный — у пациента с полной блокадой левой ножки пучка Гиса. В результате установлено, что чувствительность ВКГ-метода составила 98,5%, т.е. в данном проценте случаев при наличии ИМ с помощью ВКГ диагностировано данное заболевание. С вероятностью 95,2% у больного, не имеющего ИМ, ВКГ исключает эту патологию, что соответствует специфичности ВКГ-диагностики.

### Заключение

1. Острый обширный передний ИМ в сочетании со СП или НАСГ на ВКГ характеризуется смещением петли QRS вниз, вправо и назад при уменьшении их суммарной площади в 2,1 раза ( $p < 0,001$ ); появлением местной внутрижелудочковой блокады, которая проявляется в 1 проекции вращением петли QRS по часовой стрелке (60,5%), расположением начальной части петель в III квадранте с ее увеличением (20,9%), параллельным размещением начальной и конечной частей петли QRS во второй проекции (32,6%), вращением петли QRS против часовой стрелки в третьей проекции (46,5%), отсутствием начальной части петли QRS (34,9%), смещением петли из II квадранта в IV (9,3%), перекрестами петель QRS в разных проекциях (2,3-32,6%), сгущением отметок времени на всей трассе петель QRS в  $BA_{1,2,4,5}$ , в начальной части петли в  $BA_3$  и в области конечного отклонения в первой и второй проекциях ( $p < 0,05-0,001$ ).

2. При сочетанной патологии пространственное перемещение петель на ВКГ подтверждает нетрансмуральность повреждения миокарда: петля QRS в первой проекции, начавшись в верхней половине системы координат, переходит в нижнюю (20,9%) или, начавшись в нижней части системы координат, смещается в верхнюю (41,9%), или вся петля размещается в нижней половине системы координат (37,2%), или основная часть петли QRS во второй проекции находится в I и IV квадрантах (100%).

3. Нарушение процессов реполяризации при коморбидном течении острого передне-перегоро-

дочно-бокового ИМ и СП или НАСГ проявляется появлением вектора повреждения ST (направленного вправо — вверх — вперед (51,2%) и влево — вперед (48,8%), расположением петель Т вне петель QRS с увеличением углового расхождения петель QRS-T в  $VA_{1,4,5}$  в 2,9-9,4 раза ( $p < 0,001$ ) и уменьшением в  $VA_2$  в 1,4 раза ( $p < 0,05$ ), увеличением площади петель Т в  $VA_{2,3,5}$  в 2,9-3,0 раза ( $p < 0,01$ ) при укорочении их максимального вектора в  $VA_{1,4,5}$  в 1,3-1,5 раза ( $p < 0,05-0,01$ ), перекрестами петель  $T_1$ , сгущением отметок времени по их трассе во всех проекциях ( $p < 0,001$ ).

4. При остром обширном переднем ИМ, сочетающимся со СП или НАСГ, вне зоны некроза регистрируются разряжение отметок времени в области начального отклонения петли в  $VA_{1,4,5}$  ( $p < 0,05-0,001$ ), увеличение площади петель QRS в пятой проекции ( $p < 0,01$ ) и площади петель Р в первых трех проекциях в 2,4-3,2 раза ( $p < 0,01$ ) при разнонаправленных скоростных показателях предсердных петель во всех проекциях ( $p < 0,001$ ) и при увеличении углового расхо-

ждения петель QRS-Р в 1,6-7,2 раза в  $VA_{1,4,5}$  и уменьшении — в  $VA_3$  в 2,3 раза ( $p < 0,001$ ).

5. У больных с сочетанной патологией, в сравнении с группой больных с ИМ, определяется разряжение отметок времени в области начального отклонения петель QRS в первой проекции ( $p < 0,01$ ), что указывает на перегрузку в высоких отделах передней стенки ЛЖ.

6. При коморбидном течении острого обширного переднего ИМ и СП или НАСГ структурно-функциональные изменения сердца проявляются увеличением полостей левых камер сердца ( $p < 0,001$ ), нарушением диастолической функции ЛЖ различной степени выраженности (нарушение релаксации ЛЖ — 40%, псевдонормальный тип — 32%, рестриктивный тип — 28%) со снижением фракции выброса ( $p < 0,001$ ).

7. При остром Q-позитивном ИМ передней стенки ЛЖ, сочетающимся со СП или НАСГ, чувствительность метода ВКГ составила 98,5%, специфичность — 95,2%.

## Литература

- Oshhepkova EV, Efremova JuE, Karpov JuA. Morbidity and death-rate from the myocardial infarction in Russian Federation in 2000-2011. Ter Arkh 2013; 4: 4-10. Russian (Ощепкова Е. В., Ефремова Ю. Е., Карпов Ю. А. Заболеваемость и смертность от инфаркта миокарда в Российской Федерации в 2000-2011 гг. Терапевтический архив 2013, 4: 4-10).
- Vovk EI. Fatty illness of a liver is in therapeutic practice. Russian medical journal 2009; 2. [http://www.rmj.ru/articles\\_6880.htm](http://www.rmj.ru/articles_6880.htm). Russian (Вовк Е. И. Жировая болезнь печени в практике терапевта. Русский медицинский журнал 2009, 2. [http://www.rmj.ru/articles\\_6880.htm](http://www.rmj.ru/articles_6880.htm)).
- David G, Strauss B, Charles W. Vectorcardiogram synthesized from the 12-lead electrocardiogram to image ischemia. J Electrocardiol 2009; 42: 190-7.
- Dawson D, Yang H, Malshe M et al. Linear affine transformations between 3-lead (Frank XYZ leads) vectorcardiogram and 12-lead electrocardiogram signals. J Electrocardiol 2009; 42: 622-30.
- Yang H. Multiscale recurrence quantification analysis of spatial cardiac vectorcardiogram signals. IEEE Trans Biomed Eng 2011; 58: 339-47.
- Matveev M, Krasteva V, Naydenov S, et al. Possibilities of signal-averaged orthogonal and vector electrocardiography for locating and size evaluation of acute myocardial infarction with ST-elevation. Anadolu Kardiyol Derg 2007; 1: 193-7.
- Ghista DN, Acharya UR, Nagenthiran T. Frontal plane vectorcardiograms: theory and graphics visualization of cardiac health status. J Med Syst 2010; 34: 445-58.
- Golovskoj BV, Hovaeva JaB, Burdin VV, et al. Approach to the assessment of the myocardium state under the vectorcardiography in the modified variant and echocardiography. Ultrasonic and functional diagnostics 2008; 4: 48-52. Russian (Головской Б. В., Ховаева Я. Б., Бурдин В. В. и др. Подход к оценке состояния миокарда по данным векторкардиографии в модифицированном варианте и эхокардиографии. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2008, 4: 48-52).
- Rjabykina GV, Sahnova TA, Sobolev AV. Development of research methods of heart electric-field in the Department of new diagnostic methods. Cardiologic Herald 2010; 1. <http://www.consilium-medicum.com/magazines/magazines/special/cardiology/article/19632>. Russian (Рябыкина Г. В., Сахнова Т. А., Соболев А. В. Развитие методов исследования электрического поля сердца в Отделе новых методов диагностики. Кардиологический вестник, 2010, 1. <http://www.consilium-medicum.com/magazines/magazines/special/cardiology/article/19632>).
- Akulinichev IT. Practical questions of vectorcardioscopy. M.: Medgiz; 1960. Russian (Акулиничев И. Т. Практические вопросы векторкардиоскопии. М.: Медгиз; 1960).
- 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; 29(23): 2909-45.
- 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; 18: 1440-63.
- Tartakovskij MB. Bases of clinical vectorcardiography. L.: Medicina; 1964. Russian (Тартаковский М. Б. Основы клинической векторкардиографии. Л.: Медицина; 1964).
- Pathologic physiology. Ed. AD. Ado, VV. Novickogo. Tomsk: Izd-vo Tom. un-ta; 1994. Russian (Патологическая физиология. Под ред. А. Д. Адо, В. В. Новицкого. Томск: Изд-во Том. ун-та; 1994).
- Pathologic physiology. Ed. AI. Volozhina, GV. Porjadina. M.: MEDpress; 2000. Russian (Патологическая физиология. Под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. М.: МЕДпресс; 2000).