

УДК 616.127-005.8-036.11-073.96

БЕЛАЯ І.Є.¹, КОЛОМІЄЦЬ В.І.¹, МУСАЄВА Е.К.²¹Державний заклад «Луганський державний медичний університет»²Східноукраїнський національний університет імені Володимира Даля, м. Луганськ

ДІАГНОСТИКА ТА ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Резюме. Мета роботи — виявити векторкардіографічні (ВКГ) ознаки гострого інфаркту міокарда (ІМ) із зубцем Q задньонижньої локалізації з поширенням на задньобазальну ділянку лівого шлуночка (ЛШ) та встановити головні прогностичні чинники його перебігу. У роботу включені 17 хворих із первинним ІМ задньонижньої локалізації та 14 хворих із первинним поширеним ІМ задньої стінки ЛШ. Хворі госпіталізовані в перші 24 години від початку захворювання. Інструментальне дослідження включало електрокардіограму в стандартних відвіденнях, V_{7-9} , $V_{dorsalis}$ за Небом, V_{3R} і V_{4R} та ВКГ у п'яти проєкціях за Акулінічевим на кардіодіагностичному багатофункціональному комплексі МТМ-СКМ. При аналізі ВКГ-показників при гострому поширеному ІМ визначається виражене сповільнення внутрішньошлуночкової та внутрішньопередсердної провідності з порушенням процесів реполяризації в зоні пошкодження ЛШ із залученням задньої ділянки обох передсердь. Застосування адекватного методу прогнозування наслідків ушкодження задньобазального відділу ЛШ, а саме алгоритму Data Mining «Дерева рішень», дозволило виявити значущий чинник імовірної смерті — швидкість поширення збудження петлею Т у кінцевій частині у VA_5 . За зниженням цього показника менше ніж 2,525 mV/c із точністю 93 % прогнозується летальний кінець. Якщо швидкість буде вищою від зазначеної або дорівнювати їй, прогноз буде сприятливим.

Ключові слова: векторкардіограма, гострий інфаркт міокарда, прогноз, алгоритм «Дерева рішень».

Близько третини всіх гострих коронарних подій — це інфаркт міокарда (ІМ) з підйомом сегмента ST. При цьому догоспітальна летальність хворих у Європі та Україні становить 30–50 %, внутрішньолікарняна — 8–13 % [2, 7, 12]. Тому проблема діагностики ІМ зберігає свою актуальність.

Незважаючи на те, що є високоінформативні методи дослідження, такі як перфузійна сцинтиграфія міокарда, емісійна комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія, ехокардіографія, ультразвукова та контрастна коронароангіографія [8], фактично єдиним методом інструментальної діагностики в практичній роботі лікаря залишається електрокардіограма (ЕКГ) [5, 9, 10]. Водночас атиповий характер болю, відсутність змін на стандартній ЕКГ можуть утруднювати діагностику гострої коронарної патології. Особливо якщо враховувати, що маркери некрозу міокарда не мають абсолютної специфічності та чутливості, що залежить від перебігу захворювання та супутньої патології. Перш за все це стосується задньобазальної локалізації ІМ, коли на ЕКГ можуть спостерігатися тільки непрямі ознаки пошкодження міокарда. Тому впровадження нової неінвазивної методики дослідження електрорушійної сили серця на кардіодіагностичному поліграфі МТМ-СКМ дозволяє не тільки уточнювати локалізацію некробіотичного процесу в міокарді, але й

отримувати додаткову інформацію про електричну активність серця, у тому числі «мертві» зони, що особливо актуально при «німих» ЕКГ. При цьому зарубіжні дослідники займаються вивченням електричної нестабільності міокарда при ІМ за допомогою векторного аналізу [11, 13, 15], однак у доступній літературі електрофізіологічні особливості цієї локалізації не відбиті.

Мета роботи: виявити векторкардіографічні ознаки гострого інфаркту міокарда з зубцем Q задньонижньої локалізації з поширенням на задньобазальну ділянку лівого шлуночка та встановити головні прогностичні чинники його перебігу.

Матеріали та методи

В умовах інфарктного відділення Луганської міської клінічної багатопрофільної лікарні № 1 обстежено 148 хворих із гострим ІМ лівого шлуночка (ЛШ). Для реалізації мети у роботу включені 17 хворих із первинним ІМ задньонижньої локалізації (1-ша група) віком від 34 до 85 років (середній вік — 69 ± 3 роки) та 14 хворих із первинним обширним ІМ задньої стінки ЛШ (2-га група) віком від 49 до

© Беля І.Є., Коломієць В.І., Мусаєва Е.К., 2013

© «Медицина невідкладних станів», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

89 років (середній вік — 66 ± 3 роки). В обох групах хворих переважали особи чоловічої статі: 10 осіб (58,8 %) у 1-й групі та 8 осіб (57,1 %) — у 2-й групі. Хворі госпіталізовані в перші 24 години від початку захворювання. У дослідження не включено хворих із повторним ІМ і ІМ без зубця Q, повною блокадою лівої ніжки пучка Гіса, із більш пізніми строками надходження в стаціонар, з органічними ураженнями клапанів та гострою лівошлуночковою недостатністю III–IV класу за Killip — Kimbal. Діагноз ІМ ЛШ був установлений відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів [14], за клінічними даними, результатами ЕКГ у динаміці та результатами оцінки біохімічних маркерів некрозу.

Інструментальне дослідження включало ЕКГ і векторкардіограму (ВКГ).

Під час ЕКГ-дослідження реєстрували стандартні, посилені однополюсні та грудні відведення, а також V_{7-9} , $dorsalis$ за Небом для підтвердження поширення процесу на міокард задньобазальних відділів ЛШ і V_{3R} та V_{4R} для виключення залучення правого шлуночка в патологічний процес.

Результати ВКГ проаналізовані з урахуванням зміни розташування петель P, QRS і T у системі координат у п'яти проекціях (BA_{1-5}), обертання петель за годинниковою стрілкою, напрямків головного вектора, видів траси, величини максимального вектора, площі, швидкості поширення імпульсу трасою петель P, QRS і T, кутової розбіжності петель QRS-T і QRS-P, наявності розмикання петель QRS і T, а також напрямку вектора ST. Дослідження EPC/C проводилося на кардіодіагностичному багатофункціональному комплексі МТМ-СКМ Северодонецького науково-виробничого підприємства «Мікротерм» (Свідоцтво про державну реєстрацію № 2375/2003, реєстраційний № 19081403 від 26 грудня 2003 р.).

Оцінку ВКГ-показників у хворих здійснювали у порівнянні з результатами обстеження 15 фактично здорових чоловіків та 5 жінок [4].

Статистичну обробку результатів дослідження робили за допомогою комп'ютерної програми Statistica 6.1. Для аналізу результатів використано: перевірку нормальності розподілу випадкової величини за допомогою критерію Шапіро — Уїлка, параметричний t-критерій і непараметричний U-критерій Манна — Уїтні для порівняння двох незалежних вибірок, критерій Стюдента для визначення можливих меж помилок (у вигляді $M \pm m$, де M — середнє значення показника, m — стандартна помилка середнього показника). Із метою прогнозування наслідків ІМ був використаний Data Mining алгоритм — «Дерева рішень», реалізований у програмному пакеті Deductor Studio Academic, що є повноцінною аналітичною платформою, яка підтримує технології Data Mining (процес побудови моделей та пошуку закономірностей).

Результати та обговорення

При госпіталізації у хворих на ІМ задньонижньої локалізації у 82,4 % випадків (14 пацієнтів) відзначали типовий інтенсивний ангінозний біль трива-

лістю не менше 30 хвилин. У трьох хворих був незначний біль у ділянці серця. У семи (41,2 %) із них відзначалася іррадіація болю в ліве плече й ліву руку або в обидві верхні кінцівки, у 10 хворих (58,8 %) іррадіації болю не спостерігалось.

У хворих на поширений ІМ задньонижньої локалізації за груднинний біль з іррадіацією під ліву лопатку та/або ліву руку спостерігався у шести хворих (50 %) та у 14,4 % випадків (два пацієнти) — в обидві руки, без іррадіації — у чотирьох хворих (35,7 %) тривалістю не менше 30 хвилин. В одного пацієнта біль був колючого характеру в ділянці серця. Один хворий не скаржився на дискомфорт у грудях, але відзначав виражену слабкість.

Гостра лівошлуночкова недостатність II класу за Killip — Kimbal була виявлена у восьми хворих (47,1 %) 1-ї групи хворих та у дев'яти хворих (64,3 %) 2-ї групи.

Гіпертонічна хвороба I стадії була діагностована у двох хворих (11,8 %) на ізольований задньонижній ІМ та в трьох (21,4 %) — на поширений задній ІМ, II стадії — у трьох (17,6 %) та чотирьох (28,6 %) хворих відповідно.

Для підтвердження некрозу міокарда в обох групах був визначений сироватковий рівень серцевого тропоніну I, що становив $4,194 \pm 0,287$ нг/мл при дослідженні 13 (76,5 %) хворих 1-ї групи та $4,350 \pm 0,418$ нг/мл — 2-ї групи (11 хворих — 78,6 %), норма 0–0,5 нг/мл.

Під час ЕКГ-дослідження хворих на задньонижній ІМ у 82,4 % випадків (14 хворих) реєстрували елевацию сегмента ST у III (II) і avF-відведеннях понад 1 мм із реципрокними змінами по передній стінці ЛШ у вигляді депресії сегмента ST в I, avL, з V_1 по $V_{4(5)}$. У двох пацієнтів при госпіталізації на тлі формованого зубця Q зафіксована ізоелектричність сегмента ST, що, ймовірно, пов'язано зі спонтанною реперфузією через активацію ендогенних фібринолітичних механізмів. Порухення деполяризації шлуночків у всіх хворих проявлялося патологічним зубцем Q у II, III і avF. При цьому у чотирьох пацієнтів (23,5 %) зубець Q сформувався на другу добу. У трьох хворих (17,6 %) визначалися ознаки гіпертрофії міокарда ЛШ (рис. 1).

У 12 хворих на ІМ нижніх та верхніх відділів задньої стінки ЛШ під час ЕКГ-дослідження реєструвалися підйом сегмента ST у II, III, avF, $dorsalis$ за Небом, V_7-V_9 понад 1 мм із реципрокними змінами у вигляді депресії сегмента ST у I, avL, anterior за Небом та у V_1-V_3 у 71,4 % випадків (10 хворих) і з V_1 по V_5 — у двох пацієнтів. Із них у двох хворих спостерігалось зменшення вдвічі амплітуди зубця R у V_6 із зазубленістю й елевацією сегмента ST. Крім того, у двох пацієнтів при госпіталізації в інфарктне відділення спостерігалася ізоелектричність сегмента ST за зафіксованих бригадою швидкої допомоги ознак ушкодження міокарда, напевно, через спонтанний тромболізис. Патологічний зубець Q сформувався у відведеннях II, III, avF, $dorsalis$ за Небом, V_7-V_9 у 9 хворих (64,3 %) у перші години ІМ та в трьох — на другу добу і в V_6 — у двох пацієнтів у першу добу. Та-

кож у динаміці в усіх хворих виявлялося збільшення висоти зубця R у V_{1-2} , що відповідає глибокому та широкому зубцю Q у V_7-V_9 (рис. 2). Це пов'язано з випаданням вектора збудження задньої стінки ЛШ, унаслідок чого вектор збудження протилежної (передньої) стінки не зустрічає протидії. У трьох хворих (21,4 %) була зареєстрована надшлуночкова екстрасистоля, у двох — шлуночкова екстрасистоля, в одного пацієнта — синусова брадикардія та у двох випадках — атріовентрикулярна блокада I ступеня. Це може бути обумовлено ішемією синусового та атріовентрикулярного вузлів, що за поширеного ІМ задньої локалізації пов'язано у більшості випадків з оклюзією правої коронарної артерії проксимальніше місця відходження обох артерій вищезазначених вузлів. В одного хворого відзначалася поява повної блокади правої ніжки та передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, що не виключає в даному випадку залучення в патологічний процес і задньої ділянки міжшлуночкової перегородки.

Аналіз векторіальних показників виявив низку параметрів, що притаманні задньонижній локалізації ІМ із поширенням на високі відділи задньої стінки ЛШ. Так, головний вектор у системі координат був спрямований у 85,7 % випадків (12 хворих) униз, ліворуч та назад й у двох хворих — униз і праворуч.

Зсув петель QRS праворуч у квадрант III у BA_1 відмічався в усіх хворих; угору праворуч у II та III квадранти в BA_2 — у 8 хворих (57,1 %) й у BA_3 — у 10 хворих (71,4 %); угору, праворуч та назад у квадрант II у BA_4 — у 85,7 % хворих (12 осіб) і угору, праворуч та вперед у квадрант III у BA_5 — у 92,9 % хворих (13 осіб). При цьому напрямок зсуву праворуч відповідає просторовому переміщенню площі петель уперед як відображення ослаблення електричних сил у ділянці задньої стінки ЛШ.

У 42,9 % випадків (6 хворих) виявлена локальна внутрішньшлуночкова блокада у вигляді обертання петель QRS за годинниковою стрілкою при їх розташуванні у квадранті IV в першій проекції. У задньонижній ділянці ЛШ спостерігалось порушення провідності, що виявлялось у сповільненні швидкості поширення збудження міокардом у BA_{1-4} за всією петлею ($p < 0,001$). Такі зміни відбувалися й у базальних відділах задньої стінки ЛШ: у п'ятій проекції у початковій та кінцевій частинах петель QRS ($p < 0,001$) (табл. 1). Крім того, виявлялися перехрести петель у трьох хворих у BA_1 та в одного хворого — у другій та третій проекціях. При цьому у 6 пацієнтів (42,9 %) спотворювався напрямок траси петель QRS: у BA_2 петлі записувались за годинниковою стрілкою, у BA_3 — проти годинникової стрілки.

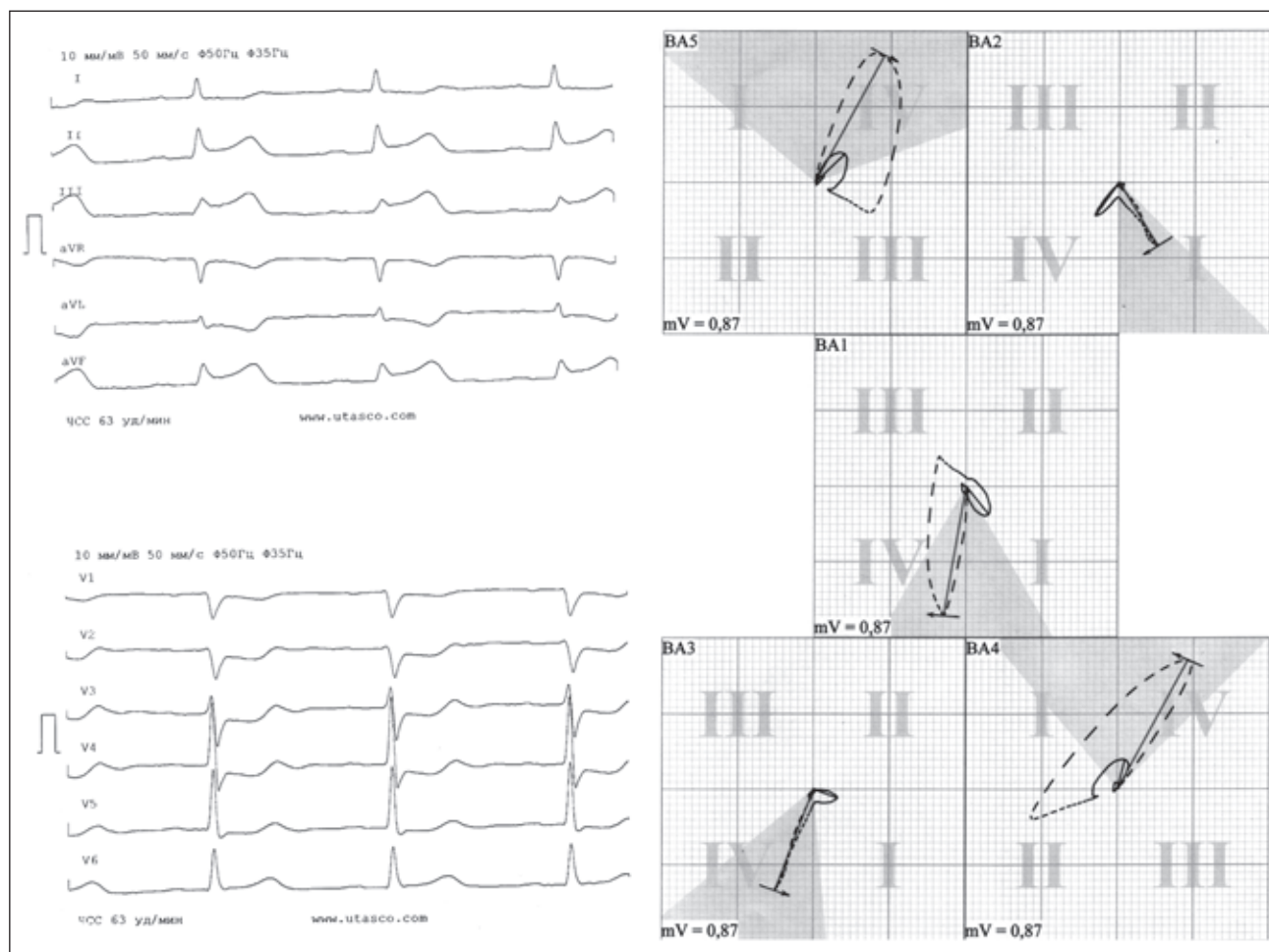


Рисунок 1. Електрокардіограма і векторкардіограма хворого П. у гострому періоді інфаркту міокарда задньонижньої локалізації

Площа петель QRS зменшена в 3 рази в перших трьох проекціях ($p < 0,001$) та трохи — у четвертій та п'ятій проекціях ($p < 0,05$) у зв'язку зі зниженням електричної активності міокарда в зоні пошкодження. Максимальний вектор петель QRS був зменшений в 1,3 рази у $BA_{2,5}$ ($p < 0,05$) та в 1,2 рази — у BA_1 ($p < 0,01$), що обумовлено заокругленням петель. Розмикання петель QRS, що характеризує величину пошкодження міокарда, становило $0,89 \pm 0,13$ мм у BA_1 , $0,83 \pm 0,13$ мм — у BA_2 , $1,03 \pm 0,19$ мм — у BA_3 , $1,38 \pm 0,16$ мм — у BA_4 та $1,05 \pm 0,10$ мм — у BA_5 . При цьому вектор ушкодження був спрямований у всіх випадках униз, ліворуч і назад, тобто відображає відповідні патологічні зміни в задньоніжній та задньобазальній ділянках ЛШ. Порушення процесів пізньої реполяризації у зазначеній ділянці складалося із розташування петель T поза петлями QRS в усіх проекціях зі зменшенням в 1,2 рази кутової розбіжності петель QRS-T у BA_3 ($p < 0,01$) та збільшенням — у BA_1 у 3 рази ($p < 0,001$), у BA_4 — у 5,6 рази ($p < 0,001$) та у BA_5 — у 8,4 рази ($p < 0,001$), а також згущення позначок часу за петлями T в усіх проекціях ($p < 0,001$). Крім того, реєструвалися перехрести петель у трьох

хворих у першій проекції та у 4 — у BA_{2-3} й у 4 — у BA_{4-5} . В одного хворого в четвертій проекції виявлялось істинне вузлоутворення та ще в одного — хибне вузлоутворення у зв'язку зі зближенням траси петель. Заокругленість петель T за рахунок зменшення максимального вектора зазначена у третій ($p < 0,01$), а також у першій, четвертій та п'ятій проекціях ($p < 0,001$) зі зміною у 2–3 рази (табл. 2, 3).

У верхніх відділах ЛШ, із боку передньої та задньої ділянок і, напевно, у базальних відділах правого шлуночка, що відповідають вектору початкового та кінцевого відхилення у $BA_{1,4,5}$, відбувалося разрядження позначок часу (табл. 1). Це може бути обумовлено компенсаторним гемодинамічним навантаженням відносно інтактних ділянок серця. При цьому частина міокарда, віддалена від періінфарктної зони, також зазнає ішемічного пошкодження через додаткове навантаження з подальшим пригніченням швидкості зростання фронту потенціалу дії та прискоренням поширення збудження міокардом [6].

Векторний аналіз показників передсердь дозволив виявити зменшення максимального вектору петель P у першій, четвертій та п'ятій проекціях

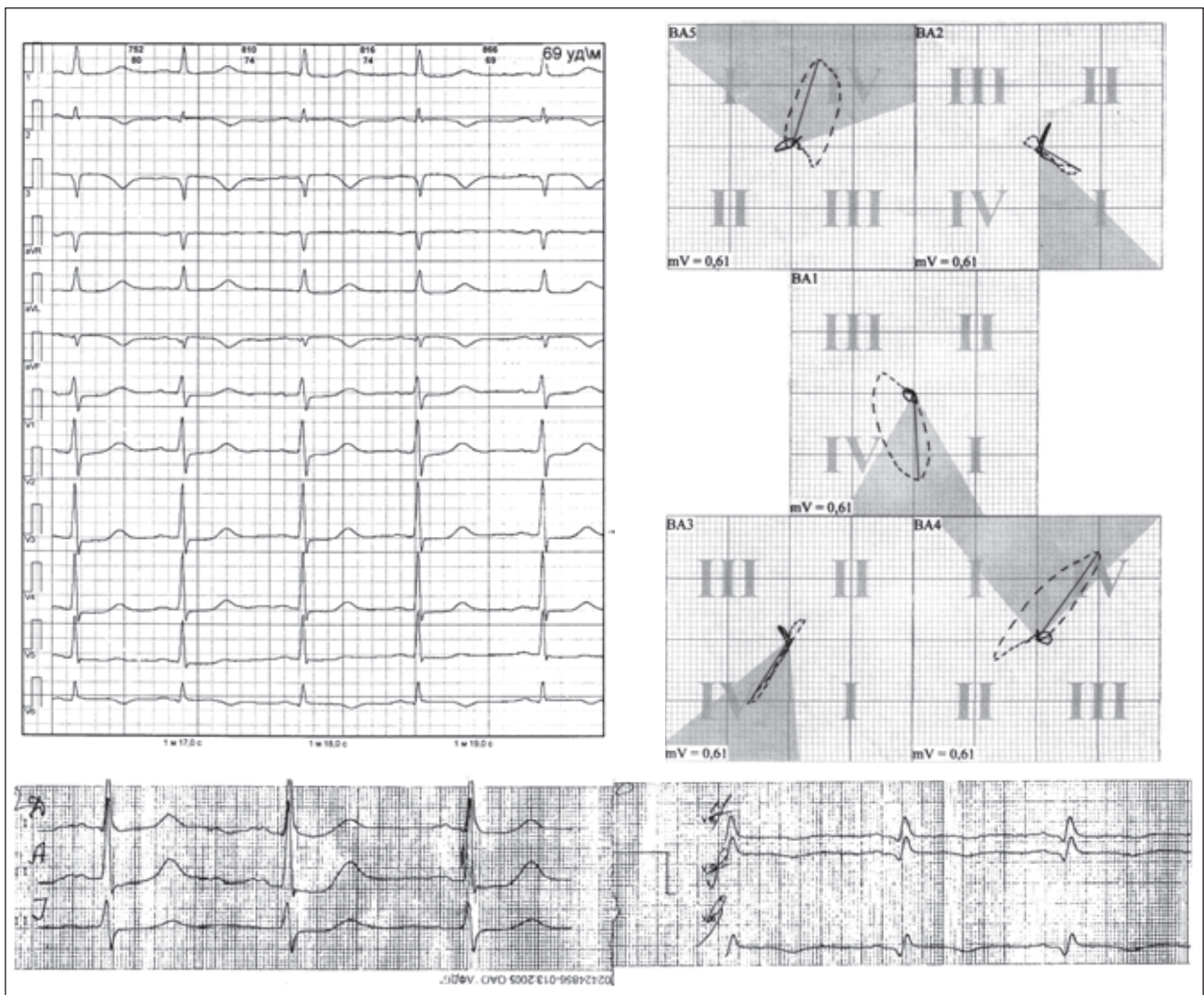


Рисунок 2. Електрокардіограма і векторкардіограма хворої Г. у гострому періоді поширеного інфаркту міокарда задньої стінки лівого шлуночка

($p < 0,05$) (табл. 2) із порушенням поширення збудження міокардом як лівого, так і правого передсердь — у всіх проекціях ($p < 0,001$) (табл. 4). Крім цього, порушення процесів реполяризації визначене в задній стінці правого та задньобочовій ділянці лівого передсердя із залученням їх базальних відділів. Це підтверджується різноспрямованими змінами кутового розходження петель QRS-P: зменшенням у 2,8 раза у BA_3 ($p < 0,01$), збільшенням у 5,8 раза у BA_4 ($p < 0,001$) та у 7,6 раза — у BA_5 (табл. 2).

При зіставленні поширеного заднього ІМ з ізолюваним ІМ задньої стінки ЛШ окреслюються певні відмінності [1]. Так, основні ознаки гострого ІМ задньонижньої локалізації спостерігались у першій, другій та третій проекціях, із відповідним зменшенням площі петель QRS ($p < 0,05-0,001$) за збільшенням їх максимального вектора ($p < 0,01-0,001$), сповільненням швидкості поширення імпульсу міокардом ($p < 0,05-0,001$), різноспрямованими змінами кутового расходження петель QRS-T ($p < 0,01-0,001$) та зменшенням максимального вектора петель Т ($p < 0,01$). У четвертій і п'ятій проекціях реєструвались ознаки гемодинамічного навантаження верхівки та базальних відділів ЛШ у вигляді збільшення швидкості поширення збудження міокардом ($p < 0,05-0,001$) та максимального вектора петель QRS ($p < 0,05-0,01$). Також були порушені процеси реполяризації, а саме збільшена площа петель Т ($p < 0,001$) та кутова розбіжність петель QRS-T ($p < 0,001$) зі зменшенням максимального вектора петель Т ($p < 0,01$) і різноманітними змінами швидкісних показників петлі Т ($p < 0,001$).

Ушкодження задньонижніх та задньобазальних відділів ЛШ відображається в усіх проекціях ВКГ. Зменшення площі петель більш виражене у хворих 2-ї групи в першій проекції ($p < 0,001$), а у хворих 1-ї групи — у другій і третій проекціях ($p < 0,001$). За ІМ високих відділів задньої стінки ЛШ значно менший максимальний вектор петель QRS у BA_1 ($p < 0,01$), BA_2 ($p < 0,001$) та BA_3 ($p < 0,05$). Швидкість поширення збудження міокардом у хворих 2-ї групи в зоні пошкодження вирогідно нижче: у початковій частині петель QRS у $BA_{1,4,5}$ ($p < 0,05$), кінцевій частині у $BA_{1,2,5}$ ($p < 0,05$) та BA_4 ($p < 0,01$). Крім того, згущення позначок часу по петлях Т в усіх проекціях із вірогідним погіршенням швидкості в початковій частині петлі Т ($p < 0,05$), зменшення максимального вектора петель Т у BA_1 ($p < 0,05$), збільшення кутової розбіжності петель QRS-T у другій ($p < 0,01$) та третій ($p < 0,05$) проекціях відзначається в 2-й групі при зіставленні з 1-ю групою хворих.

Ознаки компенсаторного навантаження на відносно інтактний міокард у 1-й групі хворих відзначалися в четвертій та п'ятій проекціях по всій петлі, в другій — у ділянках вектора початкового та кінцевого відхилення у першій, четвертій та п'ятій проекціях. При цьому у хворих на задньобазальний ІМ більшою мірою відмічалось розрядження позначок часу в ділянці вектора початкового відхилення в четвертій проекції ($p < 0,05$) при зіставленні з 1-ю групою. Крім того, в цій групі хворих у ділянках вектора початкового та кінцевого відхилення у BA_1 ($p < 0,001$) та в ділянці вектора початкового відхи-

Таблиця 1. Швидкість поширення збудження петлями QRS векторкардіограми у хворих на ІМ двох груп ($M \pm m$, мВ/с)

Проекція	Траса петель	Контроль (n = 20)	1-ша група (n = 17)	2-га група (n = 14)
BA_1	У ділянці вектора початкового відхилення	$11,46 \pm 4,49$	$7,58 \pm 0,65$	$16,96 \pm 2,94^{***}$
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	$16,72 \pm 1,97$	$16,86 \pm 2,96$	$17,16 \pm 0,89^{***}$
	У початковій частині петлі	$40,84 \pm 3,80$	$42,44 \pm 2,52$	$32,56 \pm 3,57^{***, \#}$
	У кінцевій частині петлі	$41,49 \pm 2,79$	$46,45 \pm 3,34$	$30,93 \pm 2,36^{***, \# \#}$
BA_2	У ділянці вектора початкового відхилення	$13,39 \pm 1,88$	$7,41 \pm 0,25$	$8,40 \pm 0,55^{***}$
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	$12,92 \pm 2,41$	—	—
	У початковій частині петлі	$28,92 \pm 3,24$	$22,65 \pm 1,62^{**}$	$16,97 \pm 1,05^{***}$
	У кінцевій частині петлі	$24,10 \pm 2,76$	$19,11 \pm 1,76^*$	$12,78 \pm 1,37^{***, \#}$
BA_3	У ділянці вектора початкового відхилення	$17,82 \pm 2,38$	$6,95 \pm 0,47^{***}$	$8,22 \pm 0,84^{***}$
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	9,45	—	—
	У початковій частині петлі	$41,96 \pm 5,71$	$31,96 \pm 2,13^*$	$23,14 \pm 2,13^{***}$
	У кінцевій частині петлі	$28,39 \pm 4,13$	$25,20 \pm 2,21$	$19,54 \pm 2,13^{***}$
BA_4	У ділянці вектора початкового відхилення	$9,47 \pm 1,69$	$9,61 \pm 0,31$	$19,32 \pm 3,31^{***, \#}$
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	$14,48 \pm 1,80$	$24,99 \pm 2,09^{***}$	$22,38 \pm 1,64^{***}$
	У початковій частині петлі	$40,23 \pm 3,02$	$46,03 \pm 1,72^*$	$34,50 \pm 4,39^{***}$
	У кінцевій частині петлі	$44,59 \pm 2,30$	$58,51 \pm 4,52^*$	$37,01 \pm 2,93^{***, \# \#}$
BA_5	У ділянці вектора початкового відхилення	$9,81 \pm 1,69$	$11,75 \pm 0,25$	$17,89 \pm 2,28^{***}$
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	$12,58 \pm 1,37$	$20,07 \pm 2,10^{***}$	$18,35 \pm 1,79^{***}$
	У початковій частині петлі	$44,70 \pm 4,03$	$49,24 \pm 2,47$	$32,52 \pm 3,32^{***, \#}$
	У кінцевій частині петлі	$44,43 \pm 2,92$	$54,74 \pm 4,26^*$	$34,39 \pm 3,29^{***, \#}$

Примітки: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ порівняно з контрольною групою; # — $p < 0,05$; ## — $p < 0,01$ порівняно з 1-ю групою.

Таблиця 2. Показники векторкардіограми у хворих на ІМ двох груп (М ± m)

Показники ВКГ	Площа петель QRS, мм ²	Площа петель T, мм ²	Площа петель P, мм ²	Максимальний вектор QRS, см	Максимальний вектор петель T, см	Максимальний вектор петель P, см	Кутове розходження вектора QRS-T, °	Кутове розходження вектора QRS-P, °
BA ₁	Контроль (n = 20)	66,58 ± 12,56	2,73 ± 1,18	0,26 ± 0,08	1,060 ± 0,096	0,14 ± 0,03	30 ± 15	45 ± 5
	1-ша група (n = 17)	49,94 ± 3,60*	4,65 ± 1,18	0,74 ± 0,09***	1,34 ± 0,09**	0,13 ± 0,01	74 ± 10***	53 ± 9***
BA ₂	2-га група (n = 14)	22,09 ± 5,44***,###	1,70 ± 0,56	0,26 ± 0,05###	0,91 ± 0,07*,##	0,09 ± 0,01*,#	89 ± 15***	52 ± 16
	Контроль (n = 20)	30,19 ± 5,48	1,32 ± 0,56	0,13 ± 0,05	0,65 ± 0,10	0,10 ± 0,02	110 ± 20	90 ± 20
BA ₃	1-ша група (n = 17)	2,99 ± 0,59***	2,13 ± 0,39	0,49 ± 0,07***	0,89 ± 0,05***	0,12 ± 0,01	76 ± 5**	63 ± 11***
	2-га група (n = 14)	9,36 ± 1,18***,###	0,93 ± 0,11	0,15 ± 0,02###	0,49 ± 0,04*,###	0,08 ± 0,01#	104 ± 4##	63 ± 15
BA ₄	Контроль (n = 20)	30,25 ± 5,47	1,32 ± 0,56	0,13 ± 0,04	0,99 ± 0,18	0,09 ± 0,02	150 ± 15	140 ± 10
	1-ша група (n = 17)	2,99 ± 0,59***	2,22 ± 0,42	0,45 ± 0,07***	1,27 ± 0,06**	0,11 ± 0,01	101 ± 9***	48 ± 13***
BA ₅	2-га група (n = 14)	9,11 ± 1,19***,###	0,87 ± 0,11	0,14 ± 0,02###	0,77 ± 0,07###	0,10 ± 0,01	131 ± 4***	50 ± 18**
	Контроль (n = 20)	45,37 ± 6,21	1,91 ± 0,67	0,15 ± 0,06	1,20 ± 0,08	0,12 ± 0,02	10 ± 3	12 ± 3
BA ₆	1-ша група (n = 17)	95,99 ± 15,85	5,76 ± 0,94***	0,41 ± 0,04***	1,38 ± 0,11**	0,18 ± 0,05	60 ± 11***	43 ± 6
	2-га група (n = 14)	37,40 ± 5,07*	1,94 ± 0,59#	0,22 ± 0,04##	1,05 ± 0,09	0,09 ± 0,01*,#	56 ± 12***	70 ± 14***
BA ₇	Контроль (n = 20)	45,39 ± 6,21	1,90 ± 0,67	0,15 ± 0,06	1,25 ± 0,10	0,15 ± 0,03	12 ± 4	7 ± 3
	1-ша група (n = 17)	95,21 ± 15,65	5,69 ± 0,93***	0,39 ± 0,04***	1,54 ± 0,14*	0,20 ± 0,02	71 ± 13***	18 ± 2
BA ₈	2-га група (n = 14)	37,62 ± 5,17*	1,96 ± 0,53#	0,21 ± 0,04##	0,97 ± 0,07***	0,12 ± 0,01*,#	101 ± 13***	53 ± 14***

Примітки: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ порівняно з контрольною групою; # — $p < 0,05$; ## — $p < 0,01$; ### — $p < 0,001$ порівняно з 1-ю групою.

лення у BA₅ ($p < 0,001$) при зіставленні з контрольною групою спорстерігалось збільшення швидкості поширення збудження міокардом. У хворих 1-ї групи виявлена значно більша площа петель T у BA₄ ($p < 0,01$) та BA₅ ($p < 0,05$). Тож, некроз у задньонижніх та задьобазальних відділах ЛШ супроводжується перевантаженням верхніх відділів шлуночків, суміжних із передсердями, що відображає включеність компенсаторних гемодинамічних механізмів серця.

Вторинне залучення передсердь у патологічний процес проявляється збільшенням площі петель P в усіх проекціях ($p < 0,001$) за ізолюваного ІМ задньонижньої локалізації. Такі зміни при поширеному задньому ІМ відсутні. У хворих 2-ї групи зареєстровано тільки заокруглення петель P та зменшення максимального вектора петель P у BA_{1,4,5}. Однак у цих хворих вірогідно зменшена швидкість поширення збудження міокардом передсердь: у початковій частині петлі P у BA₁ ($p < 0,01$), BA₂ ($p < 0,05$) та в кінцевій частині петлі P у BA_{1,4,5} ($p < 0,05$).

Таким чином, головні ВКГ-відмінності задньобазального ІМ від задньонижнього полягають у більш вираженому сповільненні внутрішньошлуночкової та внутрішньопередсердної провідності з порушенням процесів реполяризації в зоні ушкодження ЛШ із залученням задньої ділянки обох передсердь.

Із метою прогнозування наслідків ушкодження задньобазального відділу ЛШ застосовувався алгоритм «Дерева рішень». Були відокремлені такі атрибути: величина максимального вектора й площа петель, швидкість поширення збудження петлями QRS, P і T, наявність розмикання петель QRS і T, кутова розбіжність петель QRS-T і QRS-P. За допомогою алгоритму вибиралися ті наявні атрибути, що є значущими, а потім вони використовувались для побудови «дерева» [3]. Як інструментальний засіб аналізу даних використаний програмний пакет Deductor Studio Academic.

Отримана таблиця спряженості (рис. 3) дозволяє визначати правильність класифікації даних. Так, із 5 померлих 1 хворий віднесений до тих, які вижили, тобто неправильно розпізнано 7 % вибірки (рис. 4). У вкладці «значущість атрибутів» поданий результат щодо визначення значущого чинника, яким виявився лише один, а саме «швидкість поширення збудження петлею T у кінцевій частині у BA₅». У візуалізаторі «правила» подані сформульовані за допомогою алгоритму «Дерева рішень» правила (рис. 5).

Фактически	Классифицировано		
	False	True	Итого
False	9		9
True	1	4	5
Итого	10	4	14

Рисунок 3. Таблиця спряженості

Таблица 3. Швидкість поширення збудження петлями Т векторкардіограми у хворих на ІМ двох груп (М ± m, мВ/с)

Проекція	Траса петель	Контроль (n = 20)	1-ша група (n = 17)	2-га група (n = 14)
BA ₁	У початковій частині петлі	5,38 ± 0,85	4,49 ± 0,92*	2,19 ± 0,15*.*#
	У кінцевій частині петлі	8,78 ± 1,31	4,44 ± 0,51*	2,93 ± 0,30*
BA ₂	У початковій частині петлі	3,48 ± 0,73	3,71 ± 0,54*	2,19 ± 0,19*
	У кінцевій частині петлі	4,99 ± 1,14	3,93 ± 0,40*	3,43 ± 0,29*
BA ₃	У початковій частині петлі	4,51 ± 1,08	3,72 ± 0,69*	2,06 ± 0,13*
	У кінцевій частині петлі	6,49 ± 1,62	3,49 ± 0,46*	3,09 ± 0,19*
BA ₄	У початковій частині петлі	5,29 ± 0,78	2,46 ± 0,41*	2,59 ± 0,27*
	У кінцевій частині петлі	8,65 ± 1,38	4,35 ± 0,52*	3,38 ± 0,30*
BA ₅	У початковій частині петлі	4,60 ± 0,59	2,86 ± 0,32*	2,21 ± 0,14*
	У кінцевій частині петлі	7,84 ± 1,12	4,36 ± 0,41*	3,23 ± 0,25*

Примітки: * – p < 0,001 порівняно з контрольною групою; * – p < 0,05 порівняно з 1-ю групою.

Таблица 4. Швидкість поширення збудження петлями Р векторкардіограми у хворих на ІМ двох груп (М ± m, мВ/с)

Проекція	Траса петель	Контроль (n = 20)	1-ша група (n = 17)	2-га група (n = 14)
BA ₁	У початковій частині петлі	3,34 ± 0,43	3,18 ± 0,21*	2,28 ± 0,15*.*#
	У кінцевій частині петлі	3,52 ± 0,52	2,67 ± 0,17*	2,09 ± 0,13*.*#
BA ₂	У початковій частині петлі	2,61 ± 0,33	2,85 ± 0,27*	1,95 ± 0,15*.*#
	У кінцевій частині петлі	2,59 ± 0,43	2,37 ± 0,27*	1,71 ± 0,09*
BA ₃	У початковій частині петлі	2,65 ± 0,34	2,68 ± 0,18*	2,26 ± 0,16*
	У кінцевій частині петлі	2,20 ± 0,29	2,21 ± 0,22*	1,93 ± 0,14*
BA ₄	У початковій частині петлі	2,74 ± 0,35	2,60 ± 0,25*	1,94 ± 0,15*
	У кінцевій частині петлі	3,26 ± 0,51	2,38 ± 0,14*	1,77 ± 0,13*.*#
BA ₅	У початковій частині петлі	3,14 ± 0,43	3,44 ± 0,41*	2,25 ± 0,16*
	У кінцевій частині петлі	4,13 ± 0,63	3,43 ± 0,26*	2,38 ± 0,22*.*#

Примітки: * – p < 0,001 порівняно з контрольною групою; * – p < 0,05; ** – p < 0,01 порівняно з 1-ю групою.

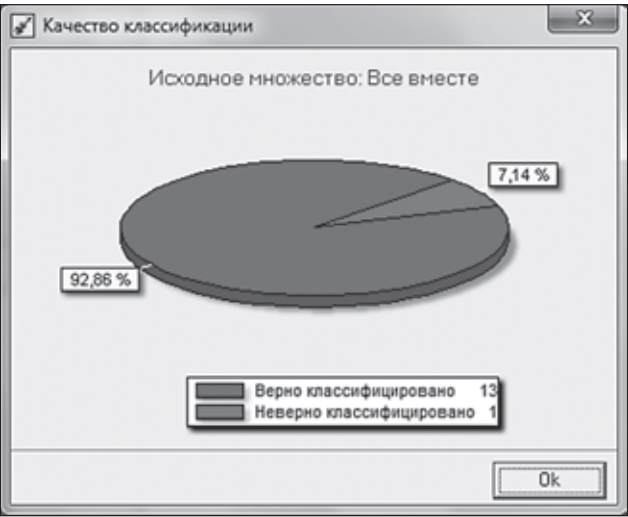


Рисунок 4. Якість класифікації

Так, якщо швидкість в цій ділянці петлі Т менше за 2,525 мВ/с, може бути летальний кінець, а якщо швидкість буде вищою від зазначеної або їй дорівнюватися, прогноз буде сприятливим. З огляду на якість класифікації можна стверджувати, що з точністю 93 % ці правила правильно проводитимуть класифікацію. Тож, прогностично значущим є ступінь порушення процесів пізньої реполяризації в базальних відділах шлуночків.

Висновки

1. Гострий інфаркт міокарда задньонижньої локалізації з поширенням на високі відділи задньої стінки лівого шлуночка векторкардіографічно характеризується зсувом петель QRS управо (просторово вперед) від зони ушкодження міокарда, зменшенням максимального вектора в першій, другій та п'ятій проекціях та площі петель QRS у перших трьох проекціях утрічі, сповільненням швидкості

№	№	Условие			Следствие	Поддержка		Достоверность	
			Показатель	Знак		Значение	0/1 смерть	Кол-во	%
1	1	9.0 Скорость распространения возбуждения по петле Т (mV/c) BA5 в КОНЕЧНОЙ ЧАСТИ ПЕТЛИ	<	2,525	True	4	30,77	4	100,00
2	2	9.0 Скорость распространения возбуждения по петле Т (mV/c) BA5 в КОНЕЧНОЙ ЧАСТИ ПЕТЛИ	>=	2,525	False	9	69,23	9	100,00

Рисунок 5. Візуалізатор «правила»

поширення збудження петлями QRS в усіх проекціях та порушенням процесів реполяризації.

2. Векторкардіографічні показники у хворих на ІМ задньобазальних відділів лівого шлуночка у вигляді розмикання петель QRS із наявністю вектора ушкодження ST, спрямованого униз, вліво, назад; зменшення максимального вектора петель Т та різноспрямованих змін кутів розбіжності петель QRS-Т у першій, третій та п'ятій проекціях та уповільнення поширення імпульсу петлями Т в усіх проекціях за їх розташуванням поза петлею QRS відображають порушення процесів реполяризації в зоні некрозу.

3. Поза зоною некрозу за поширеного інфаркту міокарда задньої локалізації спостерігається зростання швидкості поширення збудження у верхніх відділах передньої стінки лівого шлуночка та задній ділянці обох шлуночків (у першій, четвертій та п'ятій проекціях ВКГ), а також зменшення максимального вектора петель Р із порушенням внутрішньопередсердної провідності усіма петлями Р та процесів реполяризації у вигляді різноспрямованих змін кутів розбіжності петель QRS-Р у 3, 4 та 5-й проекціях ВКГ.

4. Застосування адекватного методу прогнозування наслідків ушкодження задньобазального відділу ЛШ, а саме алгоритму Data Mining «Дерева рішень», дозволило виявити значущий чинник імовірної смерті — швидкість поширення збудження петлею Т у кінцевій частині у V_{AS} . За зниження цього показника менше ніж 2,525 мВ/с із точністю 93 % прогнозується летальний кінець. Якщо швидкість буде вищою від зазначеної або їй дорівнювати, прогноз буде сприятливим.

Список літератури

- Белая І.Є. Векторкардіографічні ознаки гострого інфаркту міокарда із зубцем Q задньо-нижньої локалізації в перші 24 години захворювання // *Серце і судини*. — 2012. — № 3. — С. 62-71.
- Бабушкина А.В. Инфаркт миокарда: от фундаментальных исследований — к практическим достижениям (по материалам X Национального конгресса кардиологов Украины) // *Укр. мед. часопис*. — 2009. — № 5(73). — С. 10-13.

3. 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.

4. Коломиец В.И., Белая И.Е. Электрофизиологические особенности ранних этапов сердечной недостаточности при гипертонической болезни, сочетанной с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // *Укр. мед. альманах*. — 2007. — Т. 10, № 1. — С. 230-236.

5. Копица Н.П., Литвин Е.И. Быстрая идентификация и прогноз у пациентов с острым коронарным синдромом // *Укр. терапевт. журн*. — 2011. — № 1. — С. 102-106.

6. Патологическая физиология / Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. — Т. 2. — М.: Медпресс, 2000. — 528 с.

7. Рекомендации ESC по ведению больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (2008) // *Кардиол. альманах*. — 2009. — С. 5-20.

8. Целуйко В.И. Сложный клинический случай. Как поставить правильный диагноз? // *Здоров'я України*. — 2009, вересень. — № 17(222). — С. 18.

9. Cetin M., Kocaman S.A., Kiris T. et al. Absence and Resolution of Fragmented QRS Predict Reversible Myocardial Ischemia With Higher Probability of ST Segment Resolution in Patients With ST Segment Elevation Myocardial Infarction // *Korean Circ. J.* — 2012. — Vol. 42, Is. 10. — P. 674-83.

10. Nikus K., Pahlm O., Wagner G. Electrocardiographic classification of acute coronary syndromes: a review by a committee of the International Society for Holter and Non-Invasive Electrocardiology // *J. Electrocardiol.* — 2010. — Vol. 43, Is. 2. — P. 91-103.

11. Ottander P., Nilsson J.B., Jensen S.M., Näslund U. Ischemic ST-segment episodes during the initial 24 hours of ST elevation myocardial infarction predict prognosis at 1 and 5 years // *J. Electrocardiol.* — 2010. — Vol. 43, Is. 3. — P. 224-229.

12. Patel N., Azemi T., Zaeem F., Fram D. Acute inferior myocardial infarction complicated by a very large ventricular septal rupture and cardiogenic shock // *JACC Cardiovasc. Interv.* — 2012. — Vol. 5, Is. 11. — P. e35-e36.

13. Pentti M. Rautaharju. Dispersed measures of dispersed repolarization and depolarization: Scalars, vectors, angles, maps, and prospects for improved clinical utility // *J. Electrocardiol.* — 2010. — Vol. 43, Is. 4. — P. 283-287.

14. Van de Werf F. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology / Van de Werf F., Bax J., Betriu A. et al. // *Eur. Heart J.* — 2008. — Vol. 29, Is. 23. — P. 2909-2945.

15. Yanga H., Bukkapatnamb S.T., Leb T., Komanduric R. Identification of myocardial infarction (MI) using spatio-temporal heart dynamics // *Medical Engineering & Physics*. — 2012. — Vol. 34, Is. 4. — P. 485-497.

Отримано 22.04.13 □

Белая И.Е.¹, Коломиец В.И.¹, Мусаева Э.К.²

¹Государственное учреждение «Луганский государственный медицинский университет»

²Восточноукраинский национальный университет имени Владимира Даля, г. Луганск

ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Резюме. Цель работы — выявить векторкардиографические (ВКГ) особенности острого инфаркта миокарда (ИМ) с зубцом Q задне-нижней локализации с распространением на заднебазальную область левого желудочка (ЛЖ) и определить главные прогностические факторы его течения. В работу включены 17 больных с первичным ИМ задне-нижней локализации и 14 больных с первичным обширным ИМ задней стенки ЛЖ. Больные госпитализированы в первые 24 часа от начала заболевания. Инструментальное исследование включало электрокардиограмму в стандартных отведениях, V_{7-9} , $dorsalis$ по Небу, V_{3R} и V_{4R} и ВКГ в пяти проекциях по Акулиничеву на кардиодиагностическом многофункциональном комплексе МТМ-СКМ. При анализе ВКГ-показателей при остром обширном ИМ определяется

выраженное замедление внутрижелудочковой и внутрипредсердной проводимости с нарушением процессов реполяризации в зоне повреждения ЛЖ с вовлечением задней области обоих предсердий. Применение адекватного метода прогнозирования исходов повреждения заднебазального отдела ЛЖ, а именно алгоритма Data Mining «Дерево решений», позволило выявить значимый фактор вероятной смерти — скорость распространения возбуждения по петле Т в конечной части в V_{AS} . При снижении этого показателя меньше чем 2,525 мВ/с с точностью 93 % прогнозируется летальный исход. Если скорость будет выше указанной или приравняться к ней, прогноз будет благоприятным.

Ключевые слова: векторкардиограмма, острый инфаркт миокарда, прогноз, алгоритм «Дерево решений».

Belaya I.Ye.¹, Kolomiyets V.I.¹, Musayeva Ye.K.²

¹State Institution «Lugansk State Medical University»

²East-Ukrainian National University named after Volodymyr Dahl, Lugansk, Ukraine

DIAGNOSIS AND PROGNOSIS OF CLINICAL COURSE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Summary. About one third of all acute coronary events is ST elevated myocardial infarction (MI). Prehospital mortality of patients in Europe and Ukraine is 30–50 %, in-hospital — 8–13 %. Therefore, the problem of MI diagnosis is of current interest. Although we have highly informative methods such as myocardial perfusion scintigraphy, emission computed tomography and magnetic resonance tomography, echocardiography, ultrasound and contrast coronary angiography, in fact the only method of instrumental diagnostics in practice is medical electrocardiogram (ECG). However, atypical pain or no changes on the standard ECG can complicate the diagnosis of acute coronary disease. Especially when you consider that markers of myocardial necrosis are not absolutely specific and sensitive, depending on the disease and comorbidity. First of all it concerns the posterior basal MI when ECG can show only indirect signs of myocardial damage. Therefore, the introduction of a new noninvasive method of electromotive forces of the heart research on cardiodiagnostic polygraph MTM-SCM allows not only to clarify the localization of necrobiotic processes in the myocardium, but also to obtain additional information about the electrical activity of the heart, including the «dead» zone, which is especially important in «mute» ECG. It should be noted that foreign researchers study electrical instability of myocardium in MI using vector analysis, but electrophysiological features of this localization are not reflected in the available literature.

The purpose is to identify vectorcardiographic (VCG) signs of acute MI with posterior-inferior Q wave with the spread to the posterior basal part of the left ventricle (LV) and to define its main prognostic factors.

Materials and Methods. The work includes 17 patients with primary posterior-inferior MI and 14 patients with primary massive posterior LV MI with the average age of 69 ± 3 and 66 ± 3 years. Patients were hospitalized in the first 24 hours of onset. Instrumental studies included the routine ECG, V7–9, Dorsalis according to Nab, V3R and V4R and VCG in five projections (VA1–5) according to Akulinichev, conducted on the MTM-SCM cardiodiagnostic multifunctional complex.

Results. Acute posterior-inferior MI with the spread to the high parts of the posterior wall of LV in VCG is char-

acterized by QRS loops shift to the right (forward in space) from the myocardial injury zone; 1.2–1.3 times reduction of the maximum vector in the first, second ($p < 0.05$) and fifth ($p < 0.01$) projections and three times reduction of the QRS loop area in the first three projections ($p < 0.001$), and the slowing of excitation spread speed over QRS loops in all projections ($p < 0.01$). Unlocked QRS loops with downward injury vector ST that is directed downwards, to the left and back, 2–3 times reduction of the T loops maximum vector ($p < 0.01$ – 0.001) and multidirectional changes of QRS-T loops angular divergence (with 1.2–8.4 times change, $p < 0.01$ – 0.001) in the first, third and fifth projections and slow pulse spread over T loops in all projections ($p < 0.001$), when they are located outside QRS loops, reflect repolarization disorder in the necrosis zone. Outside the necrosis area we can see the growth in the excitation spread speed in the upper interior part of the left ventricular and the posterior part of both ventricles (the first, fourth and fifth projections of VCG ($p < 0.001$), as well as P loops maximum vector reduction ($p < 0.05$) with the violation of internal atrial conduction over all P loops ($p < 0.001$) and repolarization in the form of multidirectional changes of angular divergence of QRS-P loops in the third, fourth and fifth VCG projections in 2.8–7.6 times ($p < 0.01$ – 0.001). The use of an adequate method of predicting the consequences of LV posterior basal part damage, viz. «Decision Tree» Data Mining algorithm, has allowed to find a significant factor of probable death, that is the speed of the excitation spread over T loop in the end part of BA5. If this figure is less than 2.525 mV/s, then death can be predicted with 93% accuracy. If the speed is above this figure or equal, then the prognosis is favourable.

Conclusions. The «Decision Tree» algorithm has been used to predict the outcomes of posterior-basal left ventricle injury on the basis of vectorcardiography study results. The significant factor of probable death was revealed — the speed of excitation spread in the end part of T loop in the fifth projection. So important for prognosis is the degree of late posterior-basal repolarization abnormality in basal parts of the ventricles.

Key words: vectorcardiogram, acute myocardial infarction, prediction, «Decision Tree» algorithm.