

УДК 616.127-005.8-036.11-07

БЕЛАЯ І.Є.

Державний заклад «Луганський державний медичний університет»

ВЕКТОРКАРДІОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ ІНФАРКТУ МІОКАРДА ЗАДНЬОНИЖНЬОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ З ПОШИРЕННЯМ НА ПРАВИЙ ШЛУНОЧОК

Резюме. У статті показано можливості векторкардіографічного дослідження серця на кардіодіагностичному поліграфі МТМ-СКМ у хворих із гострим інфарктом міокарда із зубцем Q задньонижньої стінки лівого шлуночка з поширенням на правий шлуночок. Векторний аналіз змін електричної активності серця дозволив виявити особливості її електрорушійної сили за цієї патології. У зоні некрозу спостерігалось зменшення площі петель в усіх проекціях за зменшення їх максимального вектора, сповільнення провідності в міокарді та порушення процесів реполяризації з появою вектора ушкодження ST, спрямованого праворуч, угору та вперед зі зменшення площі петель T у третій, четвертій та п'ятій проекціях, їх максимального вектора та швидкості поширення імпульсу петлями T в усіх проекціях та збільшення кутової розбіжності петель QRS-T у першій та четвертій проекціях. Поза зоною некрозу відбувалося розрядження позначок часу в ділянці вектора початкового відхилення в першій та четвертій проекціях та в ділянці вектора кінцевого відхилення в п'ятій проекції та виявлялося збільшення площі петель R у третій проекції та кутової розбіжності петель QRS-P у першій, другій, четвертій та п'ятій проекціях за різноспрямованих змінах швидкісних показників.

Ключові слова: електрокардіограма, векторкардіограма, гострий інфаркт міокарда.

Третина усіх коронарних подій — це інфаркт міокарда (ІМ) із підйомом сегмента ST. При цьому 30–50 % хворих гинуть ще на догоспітальному етапі [1]. Коли в патологічний процес залучається і правий шлуночок (ПШ), то прогноз значно погіршується [2–4]. Якщо інфаркт ПШ ініціює правощлуночкову недостатність, то смертність збільшується у три рази [5]. Найчастіше поширення ушкодження на задню стінку ПШ спостерігається при задньонижній локалізації ІМ лівого шлуночка (ЛШ), що становить 10–43 % випадків. У зв'язку з тим, що вектор збудження ПШ і в нормі значно менший від вектора збудження ЛШ, випадіння частини його або усього вектора ПШ мало змінює сумарний вектор збудження серця або взагалі не впливає на форму комплексу QRS електрокардіограми (ЕКГ) [6]. Тому недостатність ЕКГ-інформації за такого комбінованого ураження задньої стінки обох шлуночків обумовлює пошук нових додаткових методів обстеження. Серед них можна відзначити електрокардіографічні особливості з ортогональною візуалізацією [7], ідентифікацію уражень за допомогою магнітно-резонансної томографії [8], а також гемодинамічні аспекти гострого періоду ІМ із залученням ПШ [9–13], результати яких відбито як у зарубіжних, так і у вітчизняних джерелах [14, 15]. При цьому вивченню векторної складової цієї локалізації не приділялося достатньої уваги. У той час як результати обстеження за допомогою кардіодіагностичного поліграфа МТМ-СКМ дозволяють отримувати додаткову ін-

формацію про зміни електрорушійної сили серця (ЕРС/С), досліджуючи всю його поверхню.

Мета роботи — виявити векторкардіографічні ознаки гострого інфаркту міокарда із зубцем Q задньонижньої локалізації з поширенням на правий шлуночок.

Матеріал і методи дослідження

В умовах інфарктного відділення Луганської міської клінічної багатопрофільної лікарні № 1 обстежені 148 хворих із гострим ІМ ЛШ. Для реалізації мети в роботу включені 17 хворих із первинним ІМ задньонижньої локалізації (1-ша група) віком від 34 до 85 років (середній вік — 69 ± 3 роки) та 6 хворих із первинним ІМ задньонижньої локалізації з поширенням на ПШ (2-га група) віком від 55 до 87 років (середній вік — 71 ± 5 років). У 1-й групі переважали особи чоловічої статі (10 осіб, 58,8 %). У 2-й групі чоловіків та жінок була однакова кількість. Хворі госпіталізовані в перші 24 години від початку захворювання. У дослідження не включені хворі з повторним ІМ та ІМ без зубця Q, повною блокадою лівої ніжки пучка Гіса, із більш пізніми строками надходження до стаціонару, з органічними ураженнями клапанів та гострою лівошлуночковою недостатністю III–IV класу за

© Бєлая І.Є., 2013

© «Медицина невідкладних станів», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

Killip — Kimbal. Діагноз ІМ ЛШ був установлений відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів [16], за клінічними даними, результатами ЕКГ у динаміці та результатами оцінки біохімічних маркерів некрозу.

Інструментальне дослідження включало ЕКГ і векторкардіограму (ВКГ).

ІМ ПШ діагностували на підставі минушого підйому сегмента ST із характерною динамікою та появою патологічного зубця Q у відведеннях V_{3R} і V_{4R} [14].

Результати ВКГ проаналізовані з урахуванням зміни розташування петель P, QRS і T у системі координат у п'яти проєкціях (BA_{1-5}), обертання петель за годинниковою стрілкою, напрямку головного вектора, виду 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 ЕРС/С проводилося на кардіодіагностичному багатфункціональному комплексі МТМ-СКМ Сєверодонецького науково-виробничого підприємства «Мікротерм» (Свідцтво про державну реєстрацію № 2375/2003, реєстраційний № 19081403 від 26 грудня 2003 р.).

Оцінку ВКГ-показників у хворих здійснювали порівняно з результатами обстеження 15 фактично здорових чоловіків та 5 жінок [17].

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).

Результати та їх обговорення

У хворих на ІМ задньонижньої локалізації у клінічній картині захворювання переважав типовий ангінозний біль (14 хворих, 82,4 %), що тривав не менше 30 хвилин. Іррадіація болю в обидві руки або ліву руку та ліве плече спостерігалася в 41,2 % випадків (7 хворих). У 10 пацієнтів (58,8 %) іррадіації болю не спостерігалася.

У разі залучення ПШ у патологічний процес загрудинний біль визначався у п'яти хворих (83,3 %) упродовж більше ніж півгодини. При цьому у двох із них іррадіація болю спостерігалася як у ліву, так і в праву руку та ще в трьох пацієнтів — у ліве плече. В одному випадку було відчуття тиснення в ділянці серця.

Гостра лівошлуночкова недостатність II класу за Killip — Kimbal була виявлена у 8 хворих (71,4 %) 1-ї групи та у 4 хворих (66,7 %) 2-ї групи. Гіпертонічна хвороба II стадії діагностована в 3 пацієнтів при задньонижньому ІМ, I стадії — у двох хворих у кожній групі.

Для підтвердження некрозу міокарда у 13 хворих (76,5 %) 1-ї групи та у трьох — другої групи був визначений сироватковий рівень серцевого тропоніну I, який становив $4,2 \pm 0,3$ нг/мл та $5,3 \pm 0,7$ нг/мл відповідно (за норми 0–0,5 нг/мл).

При ЕКГ-дослідженні хворих із задньонижнім ІМ у 82,4 % випадків (14 хворих) реєстрували елевачію сегмента ST у III (II) і aVF відведеннях понад 1 мм із подальшим формуванням патологічного зубця Q із реципрокними змінами передньої стінки ЛШ у вигляді депресії сегмента ST в I, aVL, із V_1 по $V_{4(5)}$. У двох пацієнтів підйом сегмента ST зафіксований тільки бригадою невідкладної допомоги, що, імовірно, пов'язано зі спонтанною реперфузією. У 3 хворих (17,6 %) визначалися ознаки гіпертрофії міокарда ЛШ (рис. 1).

Поширення інфаркту задньонижньої ділянки ЛШ на задню стінку ПШ електрокардіографічно проявлялося в усіх випадках (6 хворих) елевачією сегмента ST у відведеннях V_{3R} і V_{4R} , із формуванням патологічного зубця Q протягом доби (рис. 2).

Змінення ЕРС/С у разі залучення ПШ відбиваються в особливостях змін векторкардіографічних показників. У 4 хворих (66,7 %) головний вектор мав напрямок униз і вправо, у 2 — униз, вправо і назад. Усунення основної маси петель QRS спостерігалася у всіх хворих у першій проєкції праворуч у III квадрант, угору праворуч у II квадрант у BA_2 та у 2 хворих в III квадрант у BA_3 , і в 100 % випадків угору, праворуч та назад у II квадрант у четвертій проєкції та вгору, праворуч і вперед у III квадрант у BA_5 . Більша частина площі петель QRS була зміщена праворуч (просторово уперед), що вказує на ушкодження задньої ділянки не тільки лівого, а й правого шлуночка. Пересунення ЕРС/С відбулося у напрямку передньої стінки шлуночків. При цьому в першій, четвертій та п'ятій проєкціях наявність додаткового полюсу в 100 % випадків підтверджує патологічні зміни в зазначених ділянках обох шлуночків.

Спостереження напрямку траси петель QRS реєструвалося в перших трьох проєкціях: петлі записувались у всіх хворих у BA_1 та у BA_2 за годинниковою стрілкою та в BA_3 — проти, що свідчить про патологічне поширення хвилі збудження міокардом у зоні ушкодження задньої стінки лівого та правого шлуночків. Крім того, під час аналізу швидкісних показників виявлено сповільнення внутрішньошлуночкової провідності в цих ділянках: згущення позначок часу спостерігалася всією петлею QRS у другій та третій проєкціях, у початковій та кінцевій частинах у $BA_{1,4,5}$ та в ділянці вектора початкового відхилення в п'ятій проєкції ($p < 0,001$) (табл. 2). Порушення провідності в зоні некробіозу підтверджувалося також наявністю перехрестів петель QRS у $BA_{2,3}$, які позначені як істинні вузли.

Значне зменшення площі петель QRS в усіх проєкціях, а саме в 13 разів у $BA_{2,3}$ та в три рази у $BA_{1,4,5}$ ($p < 0,001$), відображає зниження ЕРС/С у зв'язку з розвитком ушкодження міокарда задньої стінки обох шлуночків. При цьому максимальний вектор

петель QRS зменшений удвічі в першій проекції ($p < 0,001$), в 1,4 раза — у другій ($p < 0,05$) і більше ніж удвічі в четвертій та п'ятій проекціях ($p < 0,001$) у зв'язку зі зменшенням та заокругленням петель (табл. 1).

Порушення процесів реполяризації відбивають незамкненість петель QRS і T та зміну ВКГ-показників петель T. Так, ступінь розмикання петель QRS і T відповідає вираженості ушкодження міокарда. Цей показник становив у BA_1 $0,24 \pm 0,06$ мм, у BA_2 — $0,30 \pm 0,04$ мм, у BA_3 — $0,34 \pm 0,06$ мм, у BA_4 — $0,38 \pm 0,09$ мм та у BA_5 — $0,48 \pm 0,19$ мм. При цьому вектор ушкодження ST у половині випадків був спрямований управо, вгору та вперед, у двох хворих — управо та вгору, в 1 хворого — управо. Це вказує на локалізацію вогнища ураження. Петлі T в усіх проекціях розташовані поза петлею QRS. Визначалося зменшення площі петель у 5 разів у третій проекції та в 6 разів — у четвертій та п'ятій проекціях ($p < 0,05$). Їх максимальний вектор також зменшився у 2,3 раза у $BA_{1,4,5}$ ($p < 0,001$) та більше ніж удвічі в другій та третій проекціях ($p < 0,05$) при згущенні позначок часу всіма петлями в усіх проекціях ($p < 0,001$). Крім того, кутова розбіжність петель QRS-T у BA_1 збільшена майже в чотири рази ($p < 0,001$), а у BA_4 — у 2,5 раза ($p < 0,01$) (табл. 1, 3). У перших трьох проекціях перехрести петель T реє-

струвалися у двох хворих, у четвертій — у чотирьох. Це свідчить про порушення процесів реполяризації не тільки в задній стінці обох шлуночків, а й у передньобічній ділянці ЛШ.

Поза зоною некрозу ознаки компенсаторного навантаження спостерігались у високих відділах передньої та задньої стінках ЛШ, а також у базальних ділянках ПШ, суміжних із передсердями, що обумовлює зростання швидкості поширення збудження міокардом у цих відносно інтактних ділянках серця на тлі ішемічних порушень, але виражених меншою мірою, ніж у періінфарктній зоні. Тож, розрядження позначок часу у 2 рази відбувалося в ділянці вектора початкового відхилення в першій ($p < 0,05$) та четвертій проекціях ($p < 0,001$), а також у ділянці вектора кінцевого відхилення в п'ятій проекції ($p < 0,001$) (табл. 2).

Передсердя за ІМ задньонижньої локалізації із залученням ПШ теж зазнають ушкодження. Це проявляється збільшенням в 1,8 раза площі петель R у BA_3 ($p < 0,05$) та кутової розбіжності петель QRS-P у 2,6 раза в першій ($p < 0,001$) проекції, в 1,5 раза — у третій ($p < 0,05$) та в 10 разів — у четвертій та п'ятій проекціях ($p < 0,001$) за різноспрямованих змін швидкісних показників ($p < 0,001$) (табл. 1, 4). Такі зміни ВКГ-величин відповідають підвищеному навантаженню міокарда в задньобічній стінці лівого та

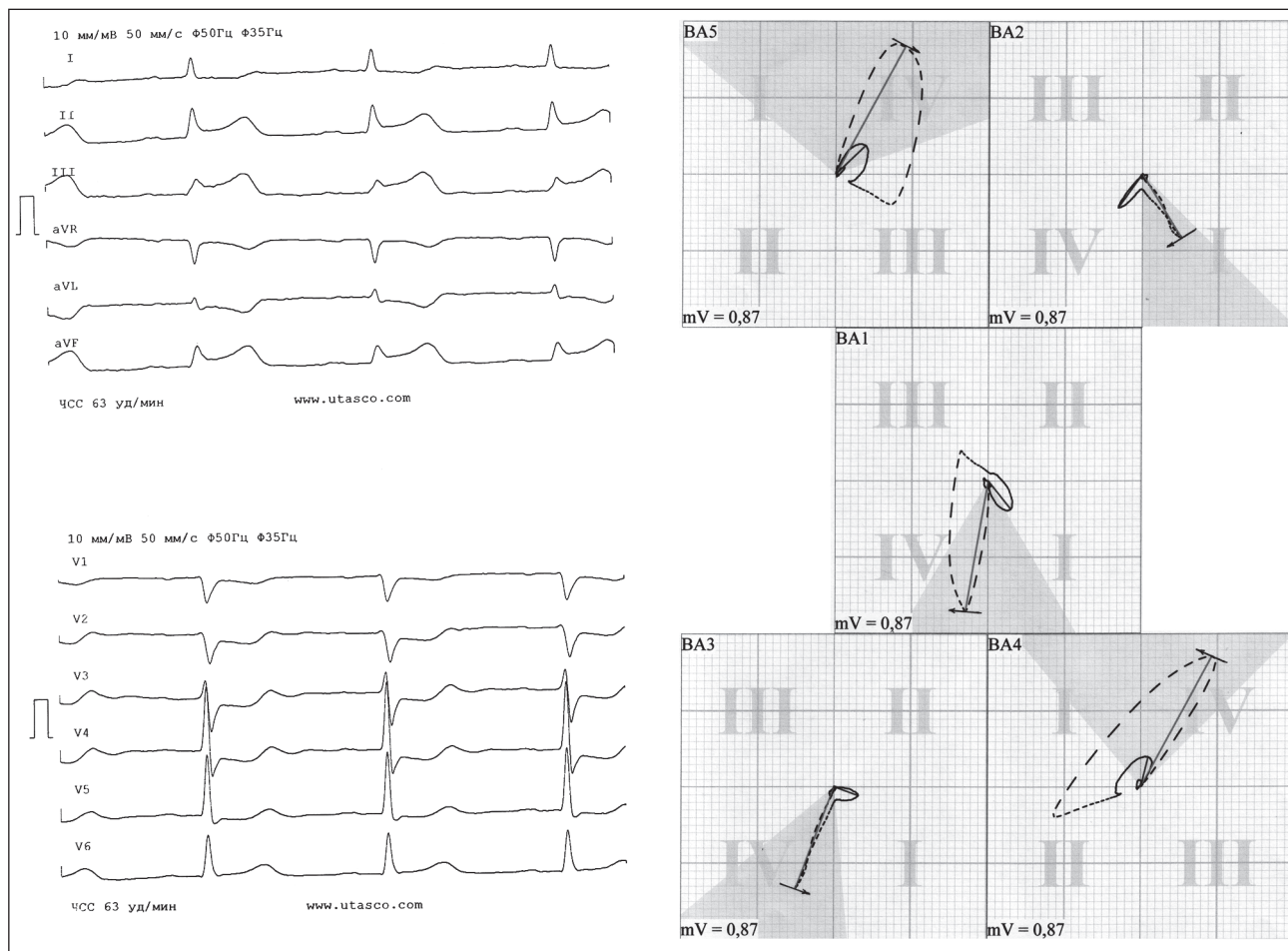


Рисунок 1. Електрокардіограма і векторкардіограма хворого П. із гострим періодом інфаркту міокарда задньонижньої локалізації

Таблиця 1. 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 петель 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	1,06 ± 0,09 ⁶	0,64 ± 0,09	0,14 ± 0,03	45 ± 5
	1-ша група (n = 17)	49,94 ± 3,60 ¹	4,65 ± 1,18	0,74 ± 0,09 ³	1,34 ± 0,09 ²	0,41 ± 0,05 ²	0,13 ± 0,01	74 ± 10 ³
	2-га група (n = 6)	22,35 ± 2,06 ^{3,5}	0,85 ± 0,31	0,38 ± 0,12	0,52 ± 0,01 ^{3,6}	0,28 ± 0,03 ³	0,12 ± 0,02	109 ± 27 ^{3,5}
BA ₂	Контроль (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
	1-ша група (n = 17)	2,99 ± 0,59 ³	2,13 ± 0,39	0,49 ± 0,07 ³	0,89 ± 0,05 ³	0,37 ± 0,05	0,12 ± 0,01	76 ± 5 ²
	2-га група (n = 6)	2,34 ± 0,72 ³	0,30 ± 0,05 ⁶	0,23 ± 0,06 ^{1,4}	0,45 ± 0,03 ^{1,6}	0,18 ± 0,01 ¹	0,10 ± 0,01	131 ± 14
BA ₃	Контроль (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
	1-ша група (n = 17)	2,99 ± 0,59 ³	2,22 ± 0,42	0,45 ± 0,07 ³	1,27 ± 0,06 ²	0,36 ± 0,08	0,11 ± 0,01	101 ± 9 ³
	2-га група (n = 6)	2,37 ± 0,71 ³	0,27 ± 0,09 ^{1,5}	0,21 ± 0,05 ⁵	0,69 ± 0,04 ⁶	0,18 ± 0,02 ²	0,10 ± 0,01	135 ± 22
BA ₄	Контроль (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
	1-ша група (n = 17)	95,99 ± 15,85	5,76 ± 0,94 ³	0,41 ± 0,04 ³	1,38 ± 0,11 ²	0,39 ± 0,06 ²	0,18 ± 0,05	60 ± 11 ³
	2-га група (n = 6)	15,23 ± 1,04 ^{3,6}	0,34 ± 0,02 ^{1,6}	0,17 ± 0,04 ⁴	0,56 ± 0,02 ^{3,6}	0,28 ± 0,04 ³	0,09 ± 0,01 ⁴	145 ± 28 ^{2,4}
BA ₅	Контроль (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
	1-ша група (n = 17)	95,21 ± 15,65	5,69 ± 0,93 ³	0,39 ± 0,04 ³	1,54 ± 0,14 ¹	0,37 ± 0,05 ²	0,20 ± 0,02	71 ± 13 ³
	2-га група (n = 6)	15,18 ± 1,08 ^{3,6}	0,29 ± 0,05 ^{1,6}	0,16 ± 0,04 ⁵	0,43 ± 0,02 ^{2,6}	0,24 ± 0,05 ³	0,13 ± 0,02 ⁴	89 ± 36

Примітки тут і далі: порівняно з контрольною групою: ¹ — $p < 0,05$; ² — $p < 0,01$; ³ — $p < 0,001$; порівняно з 1-ю групою: ⁴ — $p < 0,05$; ⁵ — $p < 0,01$; ⁶ — $p < 0,001$.

в задній стінці правого передсердя за порушення процесів реполяризації в зазначених ділянках та в передніх стінках передсердя.

ВКГ-показники за задньонижнього ІМ теж мають свої особливості [18]. Так, ознаки некробіотичних змін у задньонижній ділянці ЛШ спостерігалися в першій, другій та третій проекціях: відбувалося зменшення площі петель QRS ($p < 0,05-0,001$) за збільшення їх максимального вектора ($p < 0,01-0,001$), сповільнення швидкості поширення імпульсу міокардом ($p < 0,05-0,001$), різноспрямованої зміни кутової розбіжності петель QRS-T ($p < 0,01-0,001$) та зменшення максимального вектора петель T ($p < 0,01$). У четвертій та 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 ($p < 0,05-0,01$). Збільшення площі петель T ($p < 0,001$) та кутової розбіжності петель QRS-T ($p < 0,001$) зі зменшенням максимального вектора петель T ($p < 0,01$) й різноманітні зміни швидкісних показників петлі T ($p < 0,001$) відбивали порушення процесів реполяризації в зоні ушкодження. Підвищене навантаження на передсердя проявлялося в збільшенні площі петель P ($p < 0,001$) за різноспрямованої зміни швидкісних показників ($p < 0,001$) в усіх проекціях. Порушення процесів реполяризації в передній стінці передсердя та в задньобічній лівого й у задній стінці правого передсердя підтверджувалося збільшенням кутової розбіжності петель QRS-P у першій та зменшенням — у другій та третій проекціях ($p < 0,001$) (табл. 1, 4).

Зіставлення ВКГ-показників групи хворих на ІМ задньонижньої локалізації з поширенням на ПШ (2-га група) із групою хворих з ізольованим ІМ задньонижньої стінки ЛШ (1-ша група) дозволило виявити низьку ВКГ-відмінність. Так, у пацієнтів 2-ї групи відмічалося зменшення площі петель QRS у першій проекції у 2,2 раза ($p < 0,01$), у другій та третій — в 1,3 раза ($p < 0,001$) та в четвертій та

Таблиця 2. Швидкість поширення збудження петлями QRS векторкардіограми у хворих з ІМ двох груп (M ± m, мВ/с)

Проекція	Траса петель	Контроль (n = 20)	1-ша група (n = 17)	2-та група (n = 6)
BA ₁	У ділянці вектора початкового відхилення	11,46 ± 4,49	7,58 ± 0,65	23,35 ± 0,50 ^{1,5}
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	16,72 ± 1,97	16,86 ± 2,96	–
	У початковій частині петлі	40,84 ± 3,80	42,44 ± 2,52	26,61 ± 0,58 ^{3,5}
	У кінцевій частині петлі	41,49 ± 2,79	46,45 ± 3,34	15,91 ± 0,50 ^{3,6}
	У ділянці вектора початкового відхилення	13,39 ± 1,88	7,41 ± 0,25	7,87 ± 0,47 ³
BA ₂	У ділянці вектора кінцевого відхилення	12,92 ± 2,41	–	–
	У початковій частині петлі	28,92 ± 3,24	22,65 ± 1,62 ²	15,94 ± 0,60 ^{3,5}
	У кінцевій частині петлі	24,10 ± 2,76	19,11 ± 1,76 ²	13,99 ± 0,58 ³
BA ₃	У ділянці вектора початкового відхилення	17,82 ± 2,38	6,95 ± 0,47 ³	17,54 ± 0,62 ^{3,6}
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	9,45	–	–
	У початковій частині петлі	41,96 ± 5,71	31,96 ± 2,13 ¹	22,92 ± 0,73 ^{3,5}
BA ₄	У кінцевій частині петлі	28,39 ± 4,13	25,20 ± 2,21	18,19 ± 0,74 ³
	У ділянці вектора початкового відхилення	9,47 ± 1,69	9,61 ± 0,31	20,53 ± 0,69 ^{3,5}
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	14,48 ± 1,80	24,99 ± 2,09 ³	–
	У початковій частині петлі	40,23 ± 3,02	46,03 ± 1,72 ¹	30,00 ± 0,65 ^{3,6}
	У кінцевій частині петлі	44,59 ± 2,30	58,51 ± 4,52 ¹	18,98 ± 1,39 ^{3,6}
BA ₅	У ділянці вектора початкового відхилення	9,81 ± 1,69	11,75 ± 0,25	9,45 ± 0,61 ^{3,4}
	У ділянці вектора кінцевого відхилення	12,58 ± 1,37	20,07 ± 2,10 ³	15,48 ± 0,94 ³
	У початковій частині петлі	44,70 ± 4,03	49,24 ± 2,47	24,48 ± 0,69 ^{3,6}
	У кінцевій частині петлі	44,43 ± 2,92	54,74 ± 4,26*	24,15 ± 0,34 ^{3,6}

п'ятій проекціях — у 6,3 раза ($p < 0,001$) зі зменшенням максимального вектора петель QRS в усіх проекціях ($p < 0,001$), що обумовлено пригніченням EPC/C у зоні некробіотичних змін як лівого, так і правого шлуночків. Крім цього, в задній стінці обох шлуночків та в передній стінці ЛШ більшою мірою відбувалося сповільнення поширення збудження міокардом: рееструвалося згущення позначок часу всією петлею QRS в BA_{4,5} ($p < 0,001$), у початковій частині петлі в BA_{1,2,3} ($p < 0,01$), кінцевій частині петлі в першій проекції ($p < 0,001$) та в ділянці вектора початкового відхилення у BA₅ ($p < 0,05$). Більш виражені ознаки компенсаторного навантаження міокарда у верхніх відділах передньої та бічної стінках ЛШ й задніх стінках обох шлуночків проявлялися у вигляді розрядження позначок часу в ділянці вектора початкового відхилення в першій ($p < 0,01$), третій ($p < 0,001$) та четвертій ($p < 0,01$) проекціях. У хворих із залученням ПШ порушення процесів реполяризації більш виражене не тільки в задній стінці обох шлуночків, а й у передній та бічній стінці ЛШ та в ділянці верхівки, про що свідчить зменшення площі петель Т в другій ($p < 0,001$), третій ($p < 0,01$), четвертій та п'ятій ($p < 0,001$) проекціях та збільшення кутової розбіжності петель QRS-T у першій проекції в 1,5 раза ($p < 0,01$) і в четвертій проекції — у 2,4 раза ($p < 0,05$) за зменшенням швидкісних показників в початковій частині петлі Т в другій ($p < 0,01$), третій ($p < 0,05$) та п'ятій ($p < 0,001$) проекціях.

У хворих 2-ї групи, при зіставленні з першою групою хворих, відбувалося збільшення кутової розбіжності петель QRS-P у першій ($p < 0,05$), другій ($p < 0,001$), четвертій ($p < 0,05$) та п'ятій ($p < 0,01$) проекціях та згущення позначок часу в початковій частині петлі Р у BA_{4,5} ($p < 0,05$), у кінцевій частині петлі Р в четвертій ($p < 0,01$) та п'ятій ($p < 0,001$) проекціях за зменшення площі петель Р у BA₂ ($p < 0,05$), BA₃ ($p < 0,01$), BA₄ ($p < 0,05$) та BA₅ ($p < 0,01$) й максимального вектора петель Р у BA_{4,5} ($p < 0,05$). Ці зміни свідчать про більш виражене сповільнення внутрішньопередсердної провідності в задньобічній стінці лівого та задній стінці правого передсердя із порушенням процесів реполяризації в зазначених ділянках та в передній стінці лівого передсердя на тлі ішемічних розладів.

Висновки

1. Гострий інфаркт міокарда задньонижньої локалізації з поширенням на

правий шлуночок у зоні некрозу векторкардіографічно проявляється зсувом петель QRS управо (просторово вперед), зменшенням петель QRS у 13 разів у другій та третій проекціях та втричі у першій, четвертій та п'ятій проекціях за зменшення їх максимального вектора, сповільнення про-

відності в міокарді та порушення процесів реполяризації.

2. Процеси реполяризації в ділянці некротичних змін характеризуються незамкненістю петель QRS із наявністю вектора ушкодження ST, спрямованого праворуч, угору та вперед, зменшенням пло-

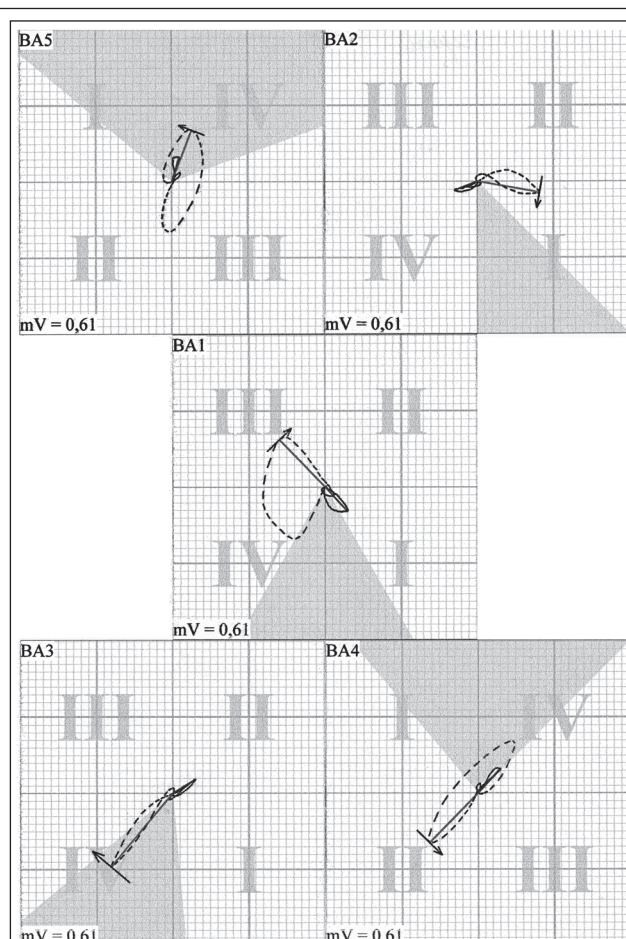
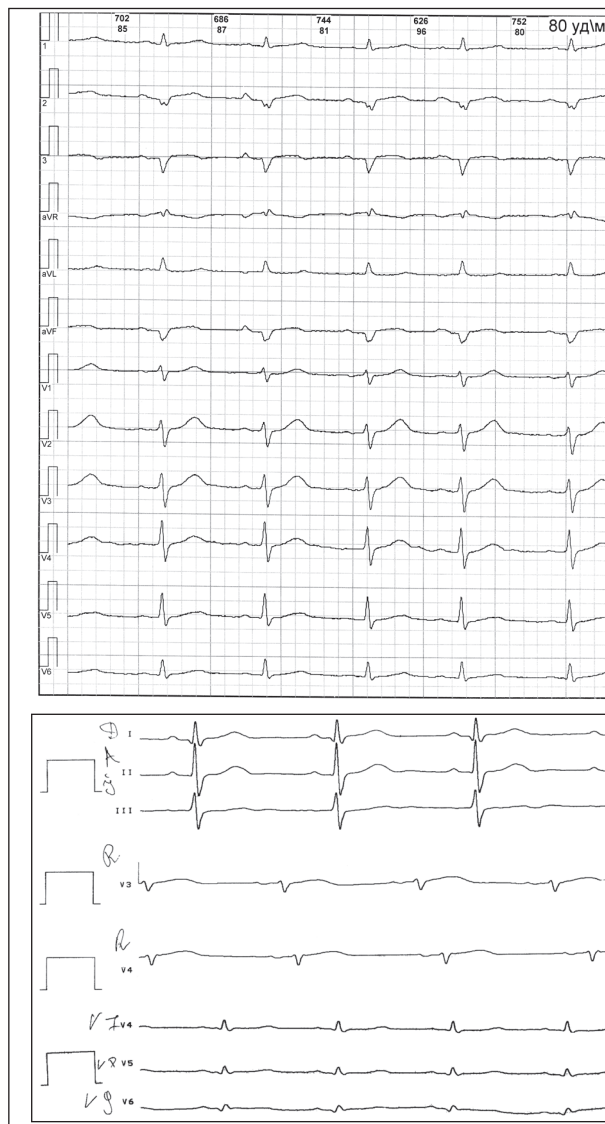


Рисунок 2. Електрокардіограма і векторкардіограма хворого Ч. із гострим періодом інфаркту міокарда задньонижньої локалізації з поширенням на правий шлуночок

Таблиця 3. Швидкість поширення збудження петлями Т векторкардіограми у хворих з ІМ двох груп ($M \pm m$, мВ/с)

Проекція	Траса петель	Контроль (n = 20)	1-ша група (n = 17)	2-га група (n = 6)
BA ₁	У початковій частині петлі	5,38 ± 0,85	4,49 ± 0,92 ³	2,03 ± 0,09 ³
	У кінцевій частині петлі	8,78 ± 1,31	4,44 ± 0,51 ³	3,01 ± 0,03 ³
BA ₂	У початковій частині петлі	3,48 ± 0,73	3,71 ± 0,54 ³	1,44 ± 0,03 ^{3,5}
	У кінцевій частині петлі	4,99 ± 1,14	3,93 ± 0,40 ³	2,13 ± 0,03 ³
BA ₃	У початковій частині петлі	4,51 ± 1,08	3,72 ± 0,69 ³	1,53 ± 0,04 ^{3,4}
	У кінцевій частині петлі	6,49 ± 1,62	3,49 ± 0,46 ³	2,22 ± 0,01 ³
BA ₄	У початковій частині петлі	5,29 ± 0,78	2,46 ± 0,41 ³	2,15 ± 0,15 ³
	У кінцевій частині петлі	8,65 ± 1,38	4,35 ± 0,52 ³	2,77 ± 0,15 ³
BA ₅	У початковій частині петлі	4,60 ± 0,59	2,86 ± 0,32 ³	1,68 ± 0,16 ^{3,6}
	У кінцевій частині петлі	7,84 ± 1,12	4,36 ± 0,41 ³	2,68 ± 0,17 ³

Таблиця 4. Швидкість поширення збудження петлями Р векторкардіограми у хворих з ІМ двох груп ($M \pm m$, мВ/с)

Проекція	Траса петель	Контроль (n = 20)	1-ша група (n = 17)	2-га група (n = 6)
BA ₁	У початковій частині петлі	3,34 ± 0,43	3,18 ± 0,21 ³	2,54 ± 0,05 ³
	У кінцевій частині петлі	3,52 ± 0,52	2,67 ± 0,17 ³	2,79 ± 0,02 ³
BA ₂	У початковій частині петлі	2,61 ± 0,33	2,85 ± 0,27 ³	2,57 ± 0,01 ³
	У кінцевій частині петлі	2,59 ± 0,43	2,37 ± 0,27 ³	2,32 ± 0,02 ³
BA ₃	У початковій частині петлі	2,65 ± 0,34	2,68 ± 0,18 ³	2,67 ± 0,02 ³
	У кінцевій частині петлі	2,20 ± 0,29	2,21 ± 0,22 ³	2,76 ± 0,03 ³
BA ₄	У початковій частині петлі	2,74 ± 0,35	2,60 ± 0,25 ³	1,75 ± 0,04 ^{3,4}
	У кінцевій частині петлі	3,26 ± 0,51	2,38 ± 0,14 ³	1,76 ± 0,03 ^{3,5}
BA ₅	У початковій частині петлі	3,14 ± 0,43	3,44 ± 0,41 ³	2,03 ± 0,08 ^{3,4}
	У кінцевій частині петлі	4,13 ± 0,63	3,43 ± 0,26 ³	2,05 ± 0,03 ^{3,6}

щі петель Т у 5 разів у третій проекції та в 6 разів у четвертій та п'ятій проекціях за зменшення їх максимального вектора більше ніж удвічі та швидкості поширення імпульсу петлями Т в усіх проекціях й збільшенням кутової розбіжності петель QRS-Т майже в чотири рази в першій проекції та у 2,5 раза в четвертій проекції з розташуванням петель Т поза петлями QRS.

3. Поза зоною некрозу за гострого інфаркту міокарда задньонижньої локалізації із залученням правого шлуночка спостерігається зростання швидкості поширення збудження міокардом у високих відділах передньої стінки лівого шлуночка та базальних ділянках обох шлуночків, суміжних із передсердями, у вигляді розрядження позначок часу в ділянці вектора початкового відхилення в першій та четвертій проекціях та в ділянці вектора кінцевого відхилення в п'ятій проекції векторкардіограми зі зміною цих показників удвічі. Вторинне залучення передсердь у патологічний процес відбивається збільшенням площі петель Р майже вдвічі в третій проекції та кутової розбіжності петель QRS-Р в 1,5–12 разів у першій, другій, четвертій та п'ятій проекціях за різноспрямованих змін швидкісних показників.

Список літератури

1. Рекомендации ESC по ведению больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (2008) // Кардиол. альманах. — 2009. — С. 5–20.
2. Okahashi N., Okura H. Right ventricular myocardial infarction: feature of diagnosis and prognosis // Nihon Rinsho. — 2011. — Vol. 69, Suppl. 9. — P. 121–125.
3. Korabathina R., Heffernan K.S., Paruchuri V. et al. The pulmonary artery pulsatility index identifies severe right ventricular dysfunction in acute inferior myocardial infarction // Catheter. Cardiovasc. Interv. — 2012. — Vol. 80, № 4. — P. 593–600.
4. Zaborska B., Makowska E., Pilichowska E. et al. The diagnostic and prognostic value of right ventricular myocardial velocities in inferior myocardial infarction treated with primary percutaneous intervention // Kardiolog. Pol. — 2011. — Vol. 69, № 10. — P. 1054–1061.
5. Seyfarth M., Schömig A. Right ventricular involvement in acute myocardial infarction // Internist (Berl.). — 2004. — Vol. 45, № 10. — P. 1117–1124.

6. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. — М.: Медицина, 1983. — 528 с.

6. Sawaya F., Morris D. A rare case of isolated right ventricular infarction // J. Electrocardiol. — 2009. — Vol. 42. — P. 642–644

7. Grothoff M., Elpert C., Hoffmann J. et al. Right ventricular injury in ST-elevation myocardial infarction: risk stratification by visualization of wall motion, edema, and delayed-enhancement cardiac magnetic resonance // Circ. Cardiovasc. Imaging. — 2012. — Vol. 5, № 1. — P. 60–68.

8. Smarz K., Zaborska B., Jaxa-Chamiec T. et al. Right ventricular dysfunction and exercise capacity after inferior (posterior) wall acute myocardial infarction // Am. J. Cardiol. — 2012. — Vol. 110, Suppl. 6. — P. 784–789.

9. Goldstein J.A. Acute right ventricular infarction // Cardiol. Clin. — 2012. — Vol. 30, № 2. — P. 219–232.

10. Ketikoglou D.G., Karvounis H.I., Papadopoulos C.E. et al. Echocardiographic evaluation of spontaneous recovery of right ventricular systolic and diastolic function in patients with acute right ventricular infarction associated with posterior wall left ventricular infarction // Am. J. Cardiol. — 2004. — Vol. 93, Suppl. 7. — P. 911–913.

11. Guglin M., Verma S. Right side of heart failure // Heart Fail. Rev. — 2012. — Vol. 17, № 3. — P. 511–527.

12. Bayata S., Avci E., Yeşil M. et al. Tricuspid annular motion in right coronary artery-related acute inferior myocardial infarction with or without right ventricular involvement // Anadolu Kardiyol. Derg. — 2011. — Vol. 11, Suppl. 6. — P. 504–508.

13. Амосова Е.Н., Герула О.М., Прудкий И.В. Изменение систолической функции правого и левого желудочков сердца у больных с инфарктом миокарда с поражением правого желудочка в условиях пробы с нагрузкой объемом // Укр. кардіол. журн. — 2009. — № 3. Режим доступа к журн.: <http://www.ukrcardio.org/journal.php/article/357>

14. Быстров В.В., Макаренко А.С., Дячок С.В., Раков А.Л. Особенности электрокардиографической картины при изолированном инфаркте миокарда правого желудочка // Клини. медицина. — 2001. — № 6. — С. 61–63.

15. 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. — P. 2909–2945.

16. Коломиец В.И., Беляя 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.

17. Беляя І.Є. Векторкардіографічні ознаки гострого інфаркту міокарда із зубцем Q задньонижньої локалізації в перші 24 години захворювання // Серце і судини. — 2012. — № 3. — С. 62–71.

Отримано 04.03.13 □

Белая И.Е.

Государственное учреждение «Луганский
государственный медицинский университет»

ВЕКТОРКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ПЕРИОДА ИНФАРКТА МИОКАРДА ЗАДНЕНИЖНЕЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ С РАСПРОСТРАНЕНИЕМ НА ПРАВЫЙ ЖЕЛУДОЧЕК

Резюме. В статье показаны возможности векторкардиографического исследования сердца на кардиодиагностическом полиграфе МТМ-СКМ у больных с острым инфарктом миокарда с зубцом Q заднеинфарктной стенки левого желудочка с распространением на правый желудочек. Векторный анализ изменений электрической активности сердца позволил выявить особенности ее электродвижущей силы при этой патологии. В зоне некроза наблюдалось уменьшение площади петель во всех проекциях при уменьшении их максимального вектора, замедлении проводимости в миокарде и нарушении процессов реполяризации с появлением вектора повреждения ST, направленного вправо, вверх и вперед с уменьшением площади петель Т в третьей, четвертой и пятой проекциях, их максимального вектора и скорости распространения импульса по петлям Т во всех проекциях и увеличения углового расхождения петель QRS-T в первой и четвертой проекциях. Вне зоны некроза происходило разрежение отметок времени в области вектора начального отклонения в первой и четвертой проекциях и в области вектора конечного отклонения в пятой проекции и выявлялось увеличение площади петель Р в третьей проекции и угловое расхождение петель QRS-P в первой, второй, четвертой и пятой проекциях при разнонаправленных изменениях скоростных показателей.

Ключевые слова: электрокардиограмма, векторкардиограмма, острый инфаркт миокарда.

Belaya I.Ye.

State Institution «Lugansk State Medical University», Lugansk,
Ukraine

VECTORCARDIOGRAPHIC FEATURES OF POSTERIOR- INFERIOR ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH THE SPREAD TO THE RIGHT VENTRICLE

Summary. The paper shows the potential of vectorcardiographic heart research on cardiagnostic polygraph MTM-SCM in patients with acute left ventricle Q wave posterior-inferior myocardial infarction with the spread to the right ventricle. Vector analysis of changes in the electrical activity of the heart revealed the features of its electromotive force in case of this pathology. In the area of necrosis it showed the loops decrease in all projections with a decrease of the maximum vector, the slowing of myocardial conduction and the repolarization disorder, with ST damage vector, directed to the right, up and down with the decrease in T loops area in the third, fourth and fifth projections, their vector and the maximum speed of the pulse over T loops in all projections and the increase of QRS-T loops angular divergence in the first and fourth projections. Outside the necrosis zone it showed the timestamps depression of the initial displacement vector area in the first and fourth projections and final displacement vector area in the fifth projection and the increase in the P loops area in the third projection and angular divergence of QRS-P loops in the first, second, fourth and fifth projections with the opposite changes in speed indicators.

Key words: electrocardiogram, vectorcardiogram, acute myocardial infarction.