

**ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ
ПЕРЕБІГУ НАЙГОСТРІШОГО ПЕРІОДУ ІНФАРКТУ
МІОКАРДА ПРИ СПОЛУЧЕННІ З
НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ**

І.Є.Белая, В.І.Коломієць, І.М.Чижевська
*Луганський державний медичний університет,
Луганська обласна лікарня № 2*

Вступ

Щорічно в Україні реєструється близько 50 тис. нових випадків інфаркту міокарда (ІМ) [1]. Летальність при ІМ у стаціонарах України становить у середньому 12,9 % [2]. У цій ситуації якість діагностики стає одним із пріоритетних завдань. Це дозволить зменшити відсоток ускладнень, таких як кардіогенний шок, гостра мітральна регургітація, внутрішні розриви серця, повна поперечна блокада, рецидивні пароксизми стійкої шлуночкової тахікардії, повторювана фібриляція шлуночків за вчасно розпочатої адекватної терапії [3].

В останнє десятиліття спостерігається істотне збільшення поширеності хронічних гепатитів серед населення України - у 2,2 раза [4]. Однак прихований перебіг невірусних гепатитів і жирового гепатозу, а також відсутність специфічних скарг на початкових етапах розвитку захворювання часто є причиною пізньої діагностики, що призводить до формування необоротної перебудови структури печінки [5, 6] та може сприяти залученню до патологічного процесу інших органів та систем [7]. У міру прогресування патологічного процесу в печінці потерпає скорочувальна функція міокарда [8]. За рахунок утворення порто-системних колатералей у хворих із хронічними захворюваннями печінки порушується наповнення центрального венозного та артеріального русла, розвивається гіпоксія внутрішніх органів, у тому числі поступово формується дистрофія міокарда [9]. При цьому у хворих із великим ІМ, на тлі

зниження серцевого викиду, можуть виявлятися зміни печінки, пов'язані з гіпоксією [10, 11]. Однією з найпоширеніших поліпатій є поєднання ІХС та патології гепатобіліарної системи, зокрема сполучення неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) з ІХС виявлено в 14-18% випадків [12]. Досліджень, присвячених вивченню електрофізіологічних особливостей коморбідного перебігу ІМ та НАСГ, не проводилось.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана відповідно до основного плану науково-дослідних робіт Луганського державного медичного університету (ЛДМУ) і являє собою фрагмент тем науково-дослідних робіт: "Клініко-патогенетичні особливості поєднаної патології внутрішніх органів, їх корекція та прогнозування перебігу" (№ держреєстрації 0109U002725) та "Електрорушійна функція серця у хворих з гострим інфарктом міокарда" (№ держреєстрації 0109U004579).

Метою роботи стало виявлення параметрів електрорушійної сили серця (ЕРС/С) у хворих із найгострішим періодом ІМ, сполученим із НАСГ.

Матеріали та методи дослідження

Застосований системний підхід у діагностиці особливостей ЕРС/С. Використано новий кардіодіагностичний комплекс МТМ-СКМ науково-виробничого об'єднання "Мікротерм" м. Сєверодонецька, що дозволяє в автоматичному режимі розраховувати параметри петель векторкардіограми (ВКГ), детально розглядати сумнівні ділянки траси, збільшуючи їх до 3000 разів за рахунок застосування сучасних інформаційних технологій. При цьому ВКГ-дослідження не тільки доповнює, а й помітно розширює дані, отримані від 12 загальноприйнятих відведень електрокардіограми (ЕКГ). Із цією метою обрані такі точки локалізації електродів над ділянкою серця, щоб осі їхніх відведень давали можливість спостерігати й досліджувати весь період поширення ЕРС у динаміці по всій поверхні серця, максимально усуваючи так звані "мертві зони" [13, 14, 15].

У 7 хворих з ІМ і в 5 - із коморбідною патологією проведені ЕКГ- і ВКГ-дослідження.

Отримані результати та їх обговорення

У хворих при ЕКГ-дослідженні реєструвався ритм синусовий, правильний, у межах 60-75 ударів на хвилину, вольтаж ЕКГ збережений, нормальне положення електричної осі серця, елевация сегмента ST у II, III стандартних відведеннях, avF, при цьому сегмент ST зливається з позитивним зубцем Т, реципрокні зміни в I, avL, V_{1,3} у вигляді депресії сегмента ST, що характерно для графіки трансмурального ушкодження - I стадії інфаркту міокарда задньо-нижньої ділянки лівого шлуночка.

Проведене ВКГ-дослідження дозволило виявити декілька загальних закономірностей ЕРС/С у хворих як із ІМ, так і з поєднаною патологією. Так, у ВА₁ петля QRS розташована в IV квадранті, кінцева її частина - у III квадранті. При такому розташуванні петля QRS повинна записуватися проти годинникової стрілки [16], у хворих же відбувається обертання петлі за годинниковою стрілкою. У II проекції спостерігається обертання петлі QRS за годинниковою стрілкою, а в III проекції - проти годинникової стрілки, що є явним відхиленням від норми. Зміна напрямку руху променя, що окреслює петлю QRS, особливо в II і III проекціях передкардіальної системи, належить до патологічних ознак і свідчить про значне порушення поширення збудження по шлуночках [17]. У ВА₂ напрямком обертання петлі - проти годинникової стрілки, що є варіантом норми. Запис петлі QRS за годинниковою стрілкою у ВА₃ відповідає нормальному напрямку.

Петля QRS у системі координат орієнтована вліво й униз. Траєкторія петель QRS у всіх проекціях гладка, без вузлуотворення. У II і III проекціях спостерігається звуження петель, що виявляється у вигляді зближення початкової та кінцевої частин траси.

Величина максимального вектора петель QRS збільшена у всіх проекціях. Площа цих петель набагато більше зменшена в II і III проекціях за сполученої патології, що дозволяє оцінити ці зміни як ознаки дистрофії в задній стінці лівого шлуночка, які не виявляються на ЕКГ. У IV і V проекціях площа петель QRS збільшена при нормальних значеннях площі у ВА₁. При цьому сумарна площа досліджуваних петель значно перевищує граничні значення (табл. 1).

При цьому у хворих із сполученою патологією визначається більш виражене порушення провідності в 2 і 3 проекціях. На інших ділянках траси петель у I, IV і V проекціях відзначається розрідження позначок часу. Кутова розбіжність вектора QRS-T збільшена у $BA_{1,4,5}$. Петлі T розширені й рееструються у вигляді підкови у $BA_{1,5}$. Відзначається зменшення величини максимального вектора петлі T у $BA_{1,3,4,5}$, збільшення площі петель T у всіх проекціях (табл. 1) і згущення позначок часу в початковій і кінцевій частинах петель T у I, III, IV і V проекціях і в початковій частині петлі T в II проекції (табл. 3).

Таблиця 3

Швидкість поширення збудження петлями T (мв/с)

Проекції	Траса петель	Показники норми	Показники хворих із ІМ	Показники хворих із ІМ та НАСГ
1 ПРОЕКЦІЯ	У початковій частині петлі	53,76±8,49	21,30-32,81	25,54-35,71
	У кінцевій частині петлі	87,77±13,08	42,96-53,59	40,84-51,09
2 ПРОЕКЦІЯ	У початковій частині петлі	34,75±7,33	23,4-32,17	25,61-37,49
	У кінцевій частині петлі	49,87±11,38	42,43-58,95	39,08-60,45
3 ПРОЕКЦІЯ	У кінцевій частині петлі	45,08±10,79	15,87-29,76	13,76-22,87
	У кінцевій частині петлі	64,86±16,17	19,04-35,37	24,76-39,69
4 ПРОЕКЦІЯ	У початковій частині петлі	52,85±7,79	11,09-21,87	9,70-19,56
	У кінцевій частині петлі	86,45±13,78	30,80-41,10	20,98-35,77
5 ПРОЕКЦІЯ	У початковій частині петлі	46,04±5,98	21,65-29,98	26,98-33,90
	У кінцевій частині петлі	78,36±11,17	45,08-54,87	41,87-59,6

У $BA_{1,2,3}$ петлі T розташовані поза петлями QRS, а у $BA_{4,5}$ - усередині. Крім цього, у всіх проекціях рееструється розмикання петель QRS і T. При цьому в II і III проекціях вектор S-T спрямований униз і вліво й указує на локалізацію вогнища ураження в нижній (діафрагмальній) ділянці лівого й, імовірно, правого шлуночка. У BA_1 вектор S-T має напрямок нагору та вправо й відбиває, очевидно, реципрокні зміни передньої стінки ліво-

го шлуночка. Незамкнутість петель QRS і T у $BA_{4,5}$ відповідає коронарній недостатності в ділянці верхівки й у базальних відділах лівого й правого шлуночків. Величина максимального вектора петлі P зменшена у $BA_{1,2,4}$, площа передсердних петель збільшена у всіх проекціях за наявності згущення позначок часу на трасі петель P у $BA_{1,5}$. Кутова розбіжність петель QRS-P збільшена в IV і V проекціях (табл. 1, 4).

Таблиця 4

Швидкість поширення збудження петлями P (мв/с)

Проекції	Траса петель	Показники норми	Показники хворих із ІМ	Показники хворих із ІМ та НАСГ
1 ПРОЕКЦІЯ	У початковій частині петлі	33,43±4,31	18,54-26,8	12,9-28,09
	У кінцевій частині петлі	35,17±5,20	14,98-22,87	16,87-25,76
2 ПРОЕКЦІЯ	У початковій частині петлі	26,09±3,28	0,13-0,19	0,13-0,21
	У кінцевій частині петлі	25,98±4,27	9,98-14,54	8,67-11,87
3 ПРОЕКЦІЯ	У початковій частині петлі	26,47±3,36	13,45-21,00	14,98-19,76
	У кінцевій частині петлі	22,02±2,97	8,98-16,89	7,56-12,76
4 ПРОЕКЦІЯ	У початковій частині петлі	27,44±3,45	14,44-20,96	18,75-25,87
	У кінцевій частині петлі	32,58±5,14	15,87-25,12	12,65-18,54
5 ПРОЕКЦІЯ	У початковій частині петлі	31,39±4,33	15,65-24,76	16,87-26,87
	У кінцевій частині петлі	41,29±6,28	17,33-26,98	22,65-33,32

Таким чином, атипове обертання петель QRS у I, II і III проекціях, звуження петель QRS у $BA_{2,3}$ за рахунок зближення початкової та кінцевої частин і зменшення їхньої площі, уповільнення поширення імпульсу по міокарду задньо-діафрагмальної ділянки шлуночків, а також деформація петлі T та її розташування поза петлею QRS у $BA_{2,3}$, уповільнення швидкості поширення збудження петлею T та наявність розмикання петель QRS і T у цих проекціях за напрямку вектора ST униз і вліво вказують на ушкодження нижньої (діафрагмальної) ділянки лівого шлуночка на тлі попередніх дистрофічних змін і, мабуть, правого шлуночка.

Збільшення кутової розбіжності QRS-T, зміна форми та порушення швидкісних показників петлі T і наявність незмикання петель QRS і T при розташуванні петлі T усередині петлі QRS у IV і V проекціях свідчать про коронарну недостатність у ділянці верхівки й базальних відділів шлуночків. Крім цього, "переливання" площі QRS у напрямку вектора кінцевого відхилення у BA1 і згущення позначок часу в цій ділянці є відбиттям уповільнення поширення імпульсу по міокарду базальних відділів шлуночків.

Збільшення площі петель QRS і прискорення поширення збудження по міокарду в IV і V проекціях свідчать про перевантаження шлуночків за рахунок неушкодженої ділянки міокарда.

Чітко реєструються гемодинамічне перевантаження передсердь і порушення внутрішньопередсердної провідності, що підтверджується збільшенням площі петель P та вповільненням швидкості поширення імпульсу по міокарду в усіх проекціях.

Збільшення кутової розбіжності петель QRS-P у IV і V проекціях відповідає порушенню процесів реполяризації в задньо-бічній ділянці лівого передсердя й задній стінці правого передсердя.

Висновок

При найгострішому періоді ІМ у сполученні з НАСГ, виявляється більш виражене зменшення площі петель QRS і згущення позначок часу в початковій і кінцевій частинах петель у 2 і 3 проекціях, що свідчить про значне порушення провідності в ділянці ушкодженого міокарда на тлі дистрофічних змін, опосередкованих впливом патології печінки на м'яз серця, що вимагає врахування цих обставин на ранній стадії діагностики коморбідної патології.

Література

1. Бабушкіна А. В. *Инфаркт миокарда: от фундаментальных исследований - к практическим достижениям (по материалам X Национального конгресса кардиологов Украины)* / А. В. Бабушкіна // *Укр. мед. часопис.* - 2009.- № 5 (73). - С. 10-13.

2. Коваленко В. М. *Профілактика та лікування інфаркту міокарда в Україні* / В. М. Коваленко // *Укр. кардіологічний журнал.* - 2009. - № 4. - С. 24-28.

3. *Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ: Российские рекомендации* // Приложение к журналу "Кардиоваскулярная терапия и профилактика." - 2007.- № 6(8).- С. 22.

4. Фролов В. М. *Антраль - эффективный препарат для лечения заболеваний печени* / В. М. Фролов, А. С. Григорьева // *Укр. мед. часопис.* - 2003.- № 2 (34).- С. 65-68.

5. Кулюшина Е. А. *Лучевая диагностика диффузных заболеваний печени: автореф. дис. на соискание учен. степ. д-ра мед. наук: спец. 14.01.13 "Лучевая диагностика, лучевая терапия"* [Электронный ресурс] / Е. А. Кулюшина.- М., 2010.- Режим доступа к автореф.: http://dibase.ru/article/30112009_kulushinaea/10.

6. *Хронічні хвороби печінки: проблеми прогресування цирозу* / І. В. Євстігнєєв, В. І. Чорний, О. М. Капшученко, В. М. В'язовська // *Сучасна гастроентерологія.* - 2008.- № 2 (40).- С. 103-107.

7. Гусач В. Ю. *Поєднана патологія гепатобіліарної та серцево-судинної систем у хворих молодого віку: особливості клінічного перебігу* / В. Ю. Гусач // *Сучасна гастроентерологія.* - 2008. - № 2 (40). - С. 19-20.

8. Журавлева Л. В. *Особенности ремоделирования миокарда левого желудочка у больных хроническими гепатитами и циррозом печени* / Л. В. Журавлева // *Сучасна гастроентерологія.* - 2005. - № 4 (24). - С. 47-49.

9. Денисов А. А. *Оценка функции левого и правого желудочков с позиций структурно-функциональных изменений миокарда у больных циррозом печени в процессе лечения* / А. А. Денисов, А. Ю. Смирнов // *Врач-аспирант.* - 2008.- № 2 (23).- С. 107-113.

10. *Ишемическая гепатопатия и фульминантная печеночная недостаточность у больных с синдромом малого выброса* / О. М. Драпкина, М. В. Маевская, Я. А. Либет [и

др.] // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.- 2003.- Т. 13, № 5.- С. 87-91.

11. Кравчун П. Г. Функція печінки і прогнозування хронічної серцевої недостатності / П. Г. Кравчун, О. С. Шевченко, Н. В. Ярмиш // Сучасна гастроентерологія.- 2005.- № 5 (25).- С. 44-47.

12. Шевченко Л. М. Клініко-патогенетична характеристика неалкогольного стеатогепатиту в поєднанні з ішемічною хворобою серця у хворих молодого віку / Л. М. Шевченко, Л. М. Іванова // Сучасна гастроентерологія. - 2009. - № 1 (45). - С. 14-17.

13. Добрин Б. Ю. Патологические механизмы нарушения электродвижущей силы сердца в векторкардиографическом представлении / Б. Ю. Добрин, И. Е. Белая // Украинський медичний альманах. - 2006.- Т. 9, № 2. - С. 42-45.

14. Vectorcardiogram synthesized from the 12-lead electrocardiogram to image ischemia / David G. Strauss, Charles W. Olson, Katherine C. Wu [et al.] // Journal of Electrocardiology.- 2009.- Vol. 42, № 2.- P. 190-197.

15. Horacek Milan B. On designing and testing transformations for derivation of standard 12-lead/18-lead electrocardiograms and vectorcardiograms from reduced sets of predictor leads / Milan B. Horacek, James W. Warren, John J. Wang // Journal of Electrocardiology.- 2008.- Vol. 41, № 3.- P. 220-229.

16. Тартаковский М. Б. Основы клинической векторкардиографии / М. Б.Тартаковский. - Л.: Медицина, 1964. - 435 с.

17. Гасилин В. С. Векторкардиография / В.С.Гасилин. - Куйбышев: Куйбышевский медицинский институт, 1963. - 114 с.

Резюме

Белая И.Е., Коломиец В.И., Чижевська І.М. Електрофізіологічні особливості перебігу найгострішого періоду інфаркту міокарда при сполученні з неалкогольним стеатогепатитом.

Вивчені особливості електрорушійної сили серця у хворих із найгострішим періодом інфаркту міокарда, поєднаним із неалкогольним стеатогепатитом. Використаний удосконалений кардіодіагностичний комплекс МТМ-СКМ науково-виробничого об'єднання "Мікротерм" м. Севе-родонецька з високою роздільністю (збільшення до 3000 разів). Уста-

новлено, що за коморбідної патології виявляється більш виражене зменшення площі петель QRS і значне порушення внутрішньошлуночкової провідності в ділянці пошкодженого міокарда. У зв'язку з цим, використання системного підходу в діагностиці дозволить зменшити обтяжливий вплив фонові патології печінки на міокард.

Ключові слова: векторкардіографія, найгостріший період інфаркту міокарда, неалкогольний стеатогепатит.

Резюме

Белая И.Е., Коломиец В.И., Чижевская И.Н. Электрофизиологические особенности течения острейшего периода инфаркта миокарда в сочетании с неалкогольным стеатогепатитом.

Изучены особенности электродвижущей силы сердца у больных с острым периодом инфаркта миокарда, сочетанным с неалкогольным стеатогепатитом. Использован усовершенствованный кардиодиагностический комплекс МТМ-СКМ научно-производственного объединения "Микротерм" г. Северодонецка с высокой разрешающей способностью (увеличение до 3000 раз). Установлено, что при коморбидной патологии выявляется более выраженное уменьшение площади петель QRS и значительное нарушение внутрижелудочковой проводимости в области поврежденного миокарда. В связи с этим, использование системного подхода в диагностике позволит уменьшить отягщающее влияние фоновой патологии печени на миокард.

Ключевые слова: векторкардиография, острейший период инфаркта миокарда, неалкогольный стеатогепатит.

Summary

Belaya I.Ye., Kolomiyets V. I., Chyzhevs'ka I.M. Electrophysiological peculiarities of the course of acute myocardial infarction in combination with nonalcoholic steatohepatitis.

Peculiarities of electromotive force of heart in patients with acute myocardial infarction in combination with nonalcoholic steatohepatitis were studied. Improved cardiodiagnostic complex MTM-SKM of the Severodonezk' scientific production association "Microterm" with high resolution (zoom abt 3000 times) was used. At associated pathology more expressed decrease area of the loops QRS and considerable changes of the conductivity in the affected myocardium regions were detected. So the use of system approach in diagnostics would permit to decrease aggravating influence of liver background pathology on the myocardium.

Key words: vectorcardiography, acute myocardial infarction, nonalcoholic steatohepatitis.

Рецензент: д.мед.н., проф.Л.М.Іванова