

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 96 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.
доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.
доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.
доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.
доктор медичних наук, професор Заморський І.І.
доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.
доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Тащук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



кардіосклероз з вивченням показників холтеровського моніторингу електрокардіограми. Середній вік пацієнтів становив 53,2 роки.

Встановлено, що найчастіше епізоди МІ зустрічались у хворих на НС і ПІК, найрідше при СІ. Відмічено збільшення частоти випадків МІ зі збільшенням функціонального класу стенокардії.

При аналізі загальної частоти епізодів БІМ та ББІМ виявлено чітке зменшення співвідношення БІМ до ББІМ при збільшенні функціонального класу стенокардії. Для С I цей показник склав 1:7,0; С II – I : 2,74; С III – I: 1,94. Таким чином, разом із зростанням функціонального класу стенокардії збільшується відносна кількість БІМ до ББІМ. При ПІК та НС співвідношення склали відповідно 1:2,85; I : 1,69.

У обстежених пацієнтів епізоди ішемії міокарда зустрічались як прояви ізольованих епізодів БІМ, ББІМ, так і поєднання епізодів БІМ і ББІМ. Ізольовані епізоди БІМ зустрічались у хворих усіх досліджуваних груп, причому найвищий показник характерний для хворих зі СІІ, вірогідно перевищуючи аналогічний показник в групах порівняння. Найнижчу кількість ізольованих епізодів БІМ зареєстровано у хворих з НС.

Найвищий показник ізольованих ББІМ зафіксований у хворих на СІ, найнижчий - при НС. Звертає на себе увагу той факт, що частота ізольованих епізодів ББІМ зменшувалась із збільшенням функціонального класу стенокардії. При ПІК частота випадків цієї ішемії міокарда була такою, як і при СІІ. Можливо, саме з ББІМ запускається програма пошкодження міокарда, прогресування якої призведе до проявів класичного варіанту перебігу стенокардії. Скоріше за все, характер ішемії, яка не проявляється клінічно, є тим ключовим пунктом, від якого в різних напрямках може розвиватись ішемічне пошкодження міокарда. ББІМ може бути першим і єдиним проявом патофізіологічних та патоморфологічних змін, розвиток яких призводить до ішемічних уражень міокарда, його структури та функцій.

Доведено, що при ББІМ тривалість та вираженість ішемії менша, ніж при нападах стенокардії, однак неможливо чітко встановити межі показників, при перевищенні яких виникала б тільки больова, а при протилежній ситуації - лише ББІМ. Дослідники відмічають збільшення порогу сприйняття болю у хворих, у яких ББІМ складає понад 50% загальної кількості ішемічних епізодів. Встановлено, що у частини хворих на НС та ПІК частіше реєструється ББІМ тривалістю понад 60 хв., що робить необхідним виділити таких хворих у групу ризику виникнення фатальних ускладнень.

Присяжнюк В.П.

ВІКОВІ АСПЕКТИ СТРУКТУРНИХ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Буковинський державний медичний університет*

В останній час вчені звертають увагу на роль неалкогольної хвороби печінки (НАЖХП) у розвитку та прогресуванні уражень серцево-судинної системи. Численні епідеміологічні дослідження вказують на підвищену частоту несприятливих серцево-судинних подій у хворих із НАЖХП порівняно з населенням в цілому. S. Tseerarsertsuk et al. (2012), показали, що пацієнти з НАЖХП мають вищий 10-річний ризик розвитку ішемічної хвороби серця, ніж в середньому у популяції особи того ж віку і статі. Показники центральної гемодинаміки у хворих із НАЖХП характеризуються збільшенням систолічного та діастолічного артеріального тиску, частоти серцевих скорочень та загального периферичного судинного опору. У відповідь на зміни гемодинаміки виникають структурні та функціональні зміни самого серця.

Мета дослідження. Вивчити вікові особливості структурних та функціональних параметрів серцево-судинної системи у хворих із НАЖХП.

Матеріал і методи. Згідно поставленої мети, нами проведено ЕхоКГ дослідження 54 пацієнтів із НАЖХП. Всіх обстежених хворих та практично здорових осіб поділено за віковим аспектом згідно прийнятої Європейським регіональним бюро ВООЗ класифікації періодів життя людини (1963). Відповідно до цієї класифікації виділено три групи: 15 пацієнтів віком від 20 до 44 років (I група), 22 хворих у віці від 45 – 59 років (II група) та 17 пацієнтів віком від 60 до 74 років (III група). Серед обстежених хворих чоловіків було 29 осіб (53,7%), жінок – 25 (46,3%). Тривалість захворювання становила від 1 до 5 років. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб репрезентативних за віком та статтю до досліджуваної групи, які згідно вищевказаної класифікації були розділені на три підгрупи – по 10 осіб в кожній.

Ехокардіографічне дослідження виконане за допомогою ультразвукової діагностичної системи “Epi Visor HDC” фірми Philips Ultrasound System (США) із визначенням структурних та функціональних параметрів за методикою Asmi M.N., Walsh M.J. (1995). Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) визначали за формулою R. Devereux та N. Reichek в модифікації American Society of Echocardiography (2005). Індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) розраховували за формулою:

$$\text{ІММЛШ (г/м}^2\text{)} = \text{ММЛШ} / \text{ППТ}$$

де, ППТ – площа поверхні тіла (м²).

Гіпертрофію лівого шлуночка діагностували згідно Guidelines for the management of Arterial Hypertension (2007). Для розрахунку типу ремоделювання лівого шлуночка використовували класифікацію A. Ganau et al.

Для визначення статистичних відмінностей між двома незалежними групами використовували критерій Манна-Уїтні, між трьома та більше незалежними групами застосовували критерій Крускала-Уолліса.



У хворих із НАЖХП спостерігалось збільшення розмірів камер серця, вже починаючи із молодого віку. Зокрема, діаметр лівого передсердя у хворих I групи на 14,0% (p<0,01) переважав такий у пацієнтів відповідної за віком групи контролю. З віком розмір лівого передсердя у хворих із НАЖХП також достовірно зростав. У всіх вікових групах відзначали достовірне збільшення розмірів правого шлуночка у хворих із НАЖХП у порівнянні із таким у здорових людей: на 11,4% (p<0,01) – у I групі, на 21,4% (p<0,01) – у II групі та на 17,2% (p<0,01) – у III групі. У пацієнтів II та III груп вони були достовірно більшими відносно аналогічних параметрів у I дослідній групі на 13,8% (p<0,01) та 12,5% (p<0,01) відповідно. ФВ у обстежених хворих була знижена у всіх вікових групах. У пацієнтів I, II та III дослідних груп ФВ була достовірно (p<0,05) нижчою на 7,2%, 7,9% та 5,3% відносно відповідних контрольних значень. У хворих із НАЖХП зростала ММЛШ порівняно із практично здоровими волонтерами відповідного віку, із досягненням максимальних показників у пацієнтів літнього віку. У хворих II та III груп ММЛШ порівняно із пацієнтами I дослідної групи була більшою на 14,2% (p<0,05) та 20,1% (p<0,01) відповідно. Подібну тенденцію відзначали і для ІММЛШ, для якого теж було властиве збільшення з віком. Зокрема, у обстежених пацієнтів II групи він був на 13,4% (p<0,01), а у хворих III групи – вже на 31,6% (p<0,001) більший за такий у пацієнтів I дослідної групи.

Нормальну геометричну структуру міокарда лівого шлуночка спостерігали майже у половини хворих I групи. У 1/3 хворих цієї групи спостерігали ексцентричну гіпертрофію міокарда, а у трьох пацієнтів – концентричну гіпертрофію міокарда. У II дослідній групі переважали хворі з ексцентричною гіпертрофією міокарда, які складали 1/2 від її загальної чисельності. Кількість пацієнтів із концентричним ремоделюванням та концентричною гіпертрофією складала по близько 1/3 від загальної чисельності групи кожна. Лише у двох хворих II групи спостерігали нормальну геометричну структуру міокарда. У III дослідній групі значно зростала кількість пацієнтів із концентричною гіпертрофією міокарда, які становили більше 2/3 від загальної кількості хворих у даній групі. У трьох пацієнтів цієї групи діагностовано концентричне ремоделювання міокарда, у двох – ексцентричну гіпертрофію лівого шлуночка. Осіб із нормальною геометрією міокарда лівого шлуночка у III дослідній групі не виявлено.

У хворих на неалкогольну хворобу печінки із віком спостерігається зміна структурних та функціональних параметрів серця: прогресуюче збільшення розмірів лівого передсердя, правого шлуночка, зниження фракції викиду. У них також змінюється геометрія міокарда лівого шлуночка, що у молодому та зрілому віці проявляється формуванням концентричного ремоделювання та ексцентричної гіпертрофії, а у хворих літнього віку – розвитком його концентричної гіпертрофії. Зазначене вимагає своєчасного застосування кардіопротекторних засобів у комплексному лікуванні цього контингенту хворих.

Раца В.В., Федів О.І.

КЛІНІЧНО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

*Кафедра внутрішньої медицини
Буковинський державний медичний університет*

Хронічний панкреатит (ХП) - досить часте захворювання: у різних країнах захворюваність ХП становить 6-8 випадків на 100 тисяч населення в рік, а поширеність захворювання в країнах Європи - 20-200 випадків на 100 тисяч населення. У Німеччині понад 20 тисяч хворих на ХП, в Росії - понад 60 тисяч. За останні 30 років у світі відзначається дворазове зростання кількості хворих на ХП, а первинна інвалідизація таких пацієнтів досягає 15%.

Поширеність гіпотиреозу (ГЗ) серед населення постійно збільшується. У дорослих частота його серед жінок становить від 1,4 до 2%, а серед чоловіків - 0,2%. В Україні станом на 1.01.2012 року зареєстровано 90884 тис. хворих на гіпотиреоз (у 1999 р. - 53 тис.), показник захворюваності населення становив у 2011 році 22,1 на 100000. Найбільша поширеність ГЗ спостерігається у віковій групі понад 60 років. Частота вродженої форми гіпотиреозу у дітей становить 1:3000-4000. Поширеність ГЗ в популяції становить приблизно 2%, а в деяких вікових групах (жінки зрілого віку) може досягати приблизно 6-8%.

Метою дослідження було визначити патогенетичні особливості перебігу хронічного панкреатиту на тлі гіпотиреозу, на підставі дослідження змін оксидантно-протиоксидантного гомеостазу, протеїназо-інгібіторної системи крові, морфо-функціональних властивостей еритроцитів та ліпідного спектру крові. У роботі представлено теоретичне узагальнення та нові підходи до вирішення науково-практичного завдання, яке полягало у вивченні клінічних особливостей перебігу, оксидантно-протиоксидантного гомеостазу, протеїназо-інгібіторної системи, протеолітичної та фібринолітичної активності плазми крові у хворих на гіпотиреоз, поєднаний з хронічним панкреатитом.

Дослідження проведені в перші дні перебування пацієнтів у стаціонарі. З 45 осіб: 15 хворих на ХП у фазі загострення група №1, 15 хворих на ГЗ поєднаний з ХП група №2, 15 склали практично здорові особи, що увійшли до групи №3. Перебіг хронічного панкреатиту у хворих на гіпотиреоз характеризується меншою частотою більового синдрому (на 35%, p<0,01), більшою частотою диспепсичного (на 30%, p<0,01) та астено-вегетативного (на 7,5%, p<0,05) синдромів, порівняно з хворими на панкреатит без гіпотиреозу.

Судинно-ендотеліальна дисфункція у хворих на хронічний панкреатит, поєднаний з гіпотиреозом, супроводжується підсиленням окиснювальної модифікації білків сироватки крові (підвищення рівня малонового альдегіду еритроцитів у 1,2 рази (p<0,05)) на тлі декомпенсації протиоксидантної системи крові



(зниження рівня відновленого глутатіону у 1,12 рази, $(p < 0,05)$), що може призводити до істотнішого накопичення в крові оксидативно модифікованих білків.

Зміни структурно-функціональних властивостей формених елементів крові у хворих на хронічний панкреатит у поєднанні з гіпотиреозом, зокрема, більш істотне зменшення індексу деформабельності еритроцитів (на 15%, $p < 0,05$) та підвищення відносної в'язкості еритроцитарної суспензії (у 1,4 рази, $p < 0,05$), а також зміни фібринолітичної та протеолітичної активності крові, зокрема, зменшення сумарної фібринолітичної активності на 29,76% ($p < 0,05$) за рахунок не ферментативної та підвищення ферментативної фібринолітичної активності (на 31,93%, $p < 0,05$), зниження лізису азоальбуміну на 15,18% ($p < 0,05$), лізису азоказеїну на 16,48% ($p < 0,05$) та лізису азоколагену на 10,64% ($p < 0,05$) у порівнянні з хворими на ХП у порівнянні з хворими на хронічний панкреатит без супутньої патології щитовидної залози призводять до порушення коагуляційного потенціалу крові.

У хворих на хронічний панкреатит, поєднаний з гіпотиреозом, виявляється дисліпопротеїнемія, яка проявляється підвищенням рівня загального холестерину (на 35,0%, $p < 0,05$), тригліцеридів (у 1,9 рази, $p < 0,05$), ліпопротеїдів низької щільності (на 41,0%, $p < 0,05$) та зниженням рівня ліпопротеїдів високої щільності (на 28,0%, $p < 0,05$) порівняно із хворими на хронічний панкреатит без патології щитовидної залози.

Таким чином, судинно-ендотеліальна дисфункція, підсилення окиснювальної модифікації білків на тлі декомпенсації протіоксидантної системи крові, дисліпопротеїнемія, зміни структурно-функціональних властивостей еритроцитів, фібринолітичної та протеолітичної активності крові є важливими факторами виникнення, прогресування і рецидивування хронічного панкреатиту у хворих на гіпотиреоз.

Рева Т.В.

ЕНДОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ НА ТЛІ ЗНИЖЕНОЇ ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Одним з основних методів дослідження хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ) залишається езофагогастрофіброскопія. Метод, який дозволяє оцінити ступінь змін слизової оболонки стравоходу та шлунка, наявність гриж стравохідного отвору діафрагми, транскардіальної міграції слизової оболонки шлунка, незмикання кардії, дуоденогастрального та гастроєзофагеального рефлюксу, стравоходу Barrett та супутньої патології верхніх відділів травного каналу. В обов'язковому порядку обстеження доповнюють біопсією.

Езофагогастроуденофіброскопія проводилась за допомогою ендоскопа "Olympus CIF-XQ 40" (Японія). Хромоендоскопію проводили з метою виявлення ділянок шлункової або кишкової ектопії. При цьому в якості фарбника використовували розчин Люголя або метиленовий синій. Завдяки цій методиці ділянки зміненого епітелію слизової стравоходу стають більш помітними.

Класифікація ендоскопічно позитивної ГЕРХ (Лос-Анджелес, 1995) характеризує рефлюкс-езофагіт із ерозивними змінами. Тому гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу доцільніше класифікувати за ендоскопічними критеріями важкості рефлюкс-езофагіту за Savary-Miller (1978) у модифікації G.N.J. Tutgat і співавт. (1990): 0 – ознаки ураження СО стравоходу відсутні, чітко визначається кардіальний сфінктер, СО у дистальному відділі стравоходу гладка, блискуча; I ступінь – слабо виражена вогнищева або дифузна еритема, СО стравоходу на рівні кардіального сфінктера пухка, спостерігається згладженість. СО не блискуча у дистальних відділах, порушення її цілості немає; II ступінь – наявні одна або більше поверхневих ерозій із ексудатом або без нього, частіше лінійної форми, які розташовуються на верхівках складок. Вони займають менше 10% поверхні СО дистального відділу стравоходу (п'ятисантиметрова зона СО стравоходу вище кардіального сфінктера); III ступінь – зливні ерозії вкриті ексудатом або відірваними некротичними масами, які не поширюються циркулярно. Обсяг ураження СО дистального відділу стравоходу менше 50%; IV ступінь – циркулярно розташовані зливні ерозії або ексудативно-некротичні ураження, які займають всю п'ятисантиметрову зону стравоходу вище кардіального сфінктера із поширенням на дистальний відділ стравоходу; V ступінь – глибокі виразки й ерозії різних відділів стравоходу; стриктури і фіброз його стінок, короткий стравохід.

Нами було обстежено 101 хворий на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу на тлі зниженої функції щитоподібної залози та 25 хворих на ГЕРХ без патології зі сторони щитоподібної залози. Серед хворих на ГЕРХ на тлі гіпотиреозу ерозивний езофагіт діагностували у 23 пацієнтів (22,77%), катаральний езофагіт у 35 (34,6%) хворих, у інших пацієнтів видимих змін зі сторони слизової оболонки не було виявлено. Атрофічний гастрит діагностовано у 97 (96,04%) хворих. Практично у всіх хворих натще у шлунку виявлена жовч. У групі хворих на ГЕРХ без гіпотиреозу ерозивний езофагіт було діагностовано у 19 хворих (52,8%), катаральний езофагіт - у 13 (36,1%) хворих та у 4 (11,1%) - змін слизової виявлено не було. Атрофічний гастрит діагностовано у 2 хворих (5,55%), ерозивний у 10 (27,8%), а катаральний у 24 (66,67%) хворих.

В основній та контрольній групах переважали хворі на не ерозивну форму езофагіту, дещо рідше зустрічались ендоскопічні ерозивні зміни I-го ступеню. У той же час у групі порівняння (хворі на ГЕРХ без гіпотиреозу) переважали хворі з ендоскопічними ерозивними змінами слизової стравоходу I-го ступеня, а не ерозивні форми зустрічались лише у 16% спостережень.



Проаналізувавши дані про залежність змін слизової стравоходу від давності захворювання на гіпотиреоз, можна зробити висновок, що не ерозивні форми ГЕРХ переважають серед хворих із давністю захворювання на гіпотиреоз до 5-ти років. Серед хворих, які хворіють понад 10 років, переважають ерозивні форми змін слизової оболонки стравоходу. Подібний розподіл ендоскопічних змін слизової стравоходу спостерігався у хворих на ГЕРХ. У перші 5 років захворювання на ГЕРХ переважають не ерозивні зміни слизової, у наступні роки поступово починають переважати ерозивні форми езофагітів.

Роборчук С.В., Зуб Л.О.

ХАРАКТЕРИСТИКА ІНТЕНСИВНОСТІ ПОЛ ТА АОС У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З НАЯВНІСТЮ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

Кафедра внутрішньої медицини

Буковинський державний медичний університет

Вільні радикали є токсичними як для гломерулярної базальної мембрани, так і для інтерстиціальної тканини. Виснаження антиоксидантної системи (АОС), яка відповідає за інактивацію та накопичення продуктів ПОЛ при патології нирок, особливо у хворих на ревматоїдний артрит (РА), є небезпечним і провокуючим фактором у прогресуванні захворювання.

Метою дослідження було вивчити інтенсивність ПОЛ та АОС у хворих на ревматоїдний артрит з наявністю хронічної хвороби нирок.

Було досліджено 75 хворих на РА з наявністю ХХН I ст. та 20 здорових осіб. За наявністю нефрологічної нозології хворих було розподілено на групи: I – РА без патології нирок (20 осіб); II – РА з вторинним гломерулонефритом (22 осіб); III – РА з інтерстиціальним нефритом (19 осіб); IV – РА з амілоїдозом (14 осіб). Усім досліджуваним визначалися: глутатіон відновлений (ГЛ-SH), глутатіон-s-трансфераза (Гл-ST) і глутатіонпероксидаза (ГЛ-Px) крові, МДА крові та сечі.

В результаті дослідження виявлено, що у хворих на IV групи зміни ПОЛ були значно вираженими у порівнянні з відповідними даними решти пацієнтів з ураженням нирок ($p < 0,05$). У хворих II та III груп показники АОС, при порівнянні їх між собою, не мали вірогідних відмінностей та були значно зниженими ($p < 0,05$). Найбільш вірогідними були зміни, що визначалися при дослідженні МДА крові та сечі. Дані показники були вірогідно підвищені, що найбільше проявлялося у пацієнтів IV групи ($p < 0,001$).

Таким чином, у хворих на РА із залученням в патологічний процес нирок відбувається істотне зниження активності АОС та зростання вмісту продуктів перекисації в крові та сечі, що вірогідно відрізняється від відповідних даних у пацієнтів з РА без уражень нирок. Найбільш вираженими були зміни показників МДА крові та сечі у хворих на амілоїдоз нирок.

Руснак І.Т., Ташук В.К.

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЯ ДЛЯ РАНЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ПАТОЛОГІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини

Буковинський державний медичний університет

Показники диференційованої електрокардіографії (ЕКГ) дозволяють оптимізувати діагностичну цінність проведення ЕКГ дослідження в пацієнтів із патологією серцево-судинної системи, а визначення показника відношення максимальних швидкостей (ВМШ) є результатом впливів наявних гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), артеріальної гіпертензії (АГ), стабільної стенокардії (СС) та серцевої недостатності (СН).

Із метою об'єктивізації кількісної оцінки ГЛШ проведена комп'ютерна обробка електрокардіограм (ЕКГ) з їх оцифровкою та побудовою першої похідної диференційованого зубця Т (запропонована модель Халфеном Е.Ш.). Суть методу полягає у визначенні швидкісних показників зубця Т диференційованої ЕКГ, які аналізуються при підсиленій і оцифрованій ЕКГ в I, III, V₂ та V₆ відведеннях, що зумовлено особливостями локалізації визначення можливих уражень міокарда. Відповідно до I відведення ЕКГ аналізувався стан передньої стінки лівого шлуночка (ЛШ), III відведення ЕКГ – задньої стінки ЛШ, V₂ відведення ЕКГ – міжшлуночкової перетинки, V₆ відведення ЕКГ – бокової стінки ЛШ. Отримані дані вводилися за допомогою сканера у персональний комп'ютер із підсиленням та оцифруванням ЕКГ та розрахунком першої похідної зубця Т з оцінкою кількісних розрахунків першої похідної зубця Т ЕКГ.

Кількісні показники, що аналізувалися в розрахунках швидкості змін різниці потенціалів при реполяризації шлуночків, стосувались визначення показника ВМШ відношення сусідніх екстремальних значень (ВСЕЗ) на першому коліні зубця Т (V₁ / V₃) диференційованої ЕКГ.

Так, для здорових ВМШ складає в межах 1,80±0,7 Од, при СС певною мірою залежить від функціонального класу і дорівнює для ФК I-II – 1,60±0,11 Од, для ФК II-III – 1,30±0,80 Од, знижуючись при гострому неQ-інфаркті міокарда до 0,98±0,08 та гострому Q-інфаркті міокарда до 0,71±0,10 Од, в той же час значно зростаючи при ГЛШ, у випадку якої рівень показника ВМШ складає 2,47±0,22 Од. Розподіл показника для ВСЕЗ: здорові – 0,77±0,02 Од, при гострому неQ-інфаркті міокарда збільшення до 1,10±0,03 та гострому Q-інфаркті міокарда до 1,12±0,03 Од, всі розбіжності достовірні ($p < 0,001$). Встановлено, що значення ВМШ та ВСЕЗ відображають патологічні процеси у міокарді та мають свою тенденційну спрямованість при кожній патології.