ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР, КРОВООБРАЩЕНИЕ

IV, № 3, 1971

УДК 616.124.2—007.61—073.97

Т. Г. ДИДЕБУЛИДЗЕ, Б. Ш. БУРДИАШВИЛИ

К ВОПРОСУ О ТРАКТОВКЕ ИЗМЕНЕНИЙ КОНЕЧНОЙ ЧАСТИ ЖЕЛУДОЧКОВОГО КОМПЛЕКСА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Раннее выявление гипертрофии миокарда для клиники имеет важное значение. Наряду с рентгенологическим методом, для выявления гипертрофии миокарда широко применяется и электрокардиографический метод. Но несмотря на наличие большого количества работ, посвященных исследованию ценности этого метода, мнения авторов весьма разноречивы.

Мы изучили в динамике электрокардиограммы 205 больных гипертонической болезнью и разными формами артериальной гипертонии (больные обследовались при поступлении в клинику и после окончания курса лечения), находившихся на лечении в клиническом отделении Института клинической и экспериментальной кардиологии им. М. Д. Цинамзгваришвили МЗ Груз ССР. Обследованы также 40 больных с миокардиодистрофией диэнцефального происхождения и 4 здоровых лиц. Электрокардиограммы регистрировали в 15 отведениях (3 стандартных, 3 усиленных от конечностей, 6 грудных по Вильсону и 3 по Нэбу). Проводили качественный и количественный анализ электрокардиограмм, в частности, определяли площади результирующих векторов QRS, T, желудочкового градиента и их ориентацию во фронтальной плоскости. Обследование проводилось на пятиканальном электрокардиографе ЭКГ 5—01 при контрольном милливольте 1mv=1 см и скорости протяжки бумаги 50 мм/сек.

Проведя тщательный клинико-электрокардиографический анализ нашего материала, мы пришли к заключению, что при неизмененной начальной части желудочкового комплекса электрокардиограммы конечная ее часть изменялась в динамике, а это обстоятельство убедительно свидетельствует о первичном характере этих изменений. Об этом же свидетельствует и векторный анализ нашего материала, который показывает, что изменения ÂT связаны с изменениями желудочкового градиента, т. е. являются первичными.

Как известно, в настоящее время многие клиницисты считают вышеуказанные изменения сегмента RS—T и зубца T прямым признаком коронарной недостаточности. Была высказана мысль, что утолщение мышечных волокон и связанное с ним увеличение площади, снабжаемой капиллярами, делают недостаточным прежний кровоток и снабжение

кислородом центральных участков сердечных мышечных волокон [17]. Однако данные многих исследователей [3, 10, 16, 18—20] свидетельствуют против гипоксической теории изменений конечной части желудочкового комплекса электрокардиограммы при гипертрофии миокарда. В частности, установлено [12], что гипертрофия мышечных волокон миокарда протекает в виде внутриклеточного гиперпластического процесса и при прочих равных условиях рост сосудистой сети миокарда не отстает от увеличения объема мышечных клеток, а протекает параллельно с ним.

Мышечная клетка миокарда в сформированном сложном организме утратила способность к размножению [10]. При задержке процессов размножения происходит дегенерация и гибель выросших до больших размеров клеток, причиной которой является ограничение рамок обмена по мере роста клетки, определяемой увеличивающимся несоответствием между объемом и поверхностью клетки. В гипертрофированном сердце такие ситуации вызывают дистрофию миокарда.

Анализируя свои данные, некоторые авторы [3] подчеркивают, что снабжение сосудами гипертрофированного миокарда вполне соответствует состоянию его митохондрий, которые являются единственными потребителями кислорода и главными потребителями субстратов окисления из коронарного кровотока. Следовательно, в подобных случаях не может быть и речи о коронарной недостаточности.

Другие авторы считают, что снижение S—T сегмента не патогномонично для коронарной патологии, а указывает лишь на метаболитические нарушения в миокарде, которые могут наступать и при нарушении коронарного кровотока.

На основании вышеприведенных данных нам кажется, что при гипертрофии миокарда изменения конечной части желудочкового комплекса электрокардиограммы обусловлены не так называемой вторичной коронарной недостаточностью, а гиперфункциогенной дистрофией миокарда [9].

Мы считаем также, что вышеуказанные изменения RS—T сегмента, зубца T во всех случаях трактовать как проявление перенапряжения миокарда нельзя. Нам нередко удавалось с помощью терапевтических мероприятий на длительное время нормализовать кровяное давление и тем самым устранить предпосылки для перенапряжения левого желудочка, а изменения RS—T сегмента и зубца T все же сохранялись, или, наоборот, в некоторых случаях, при стабильном артериальном давлении, конечная часть желудочкового комплекса изменялась в динамике.

Думаем, что все эти случаи трудно объяснимы с позиций «перенапряжения» миокарда. С другой стороны, ясно, что в самой сущности «перенапряжения» миокарда должен быть заложен какой-то материальный субстрат. Логичнее считать, что эти изменения обусловлены не перенапряжением миокарда как таковым, а особыми изменениями (типа дистрофии) в миокарде, которые возникают или выявляются на фоне перенапряжения миокарда.

Исходя из всего вышеизложенного мы предполагаем, что изменения конечной части желудочкового комплекса при гипертрофии миокарда обусловлены дистрофическими изменениями гипертрофированного миокарда, генез которого связан с растущим несоответствием между объемом и поверхностью увеличенных до больших размеров клеток миокарда.

О правильности такого вывода свидетельствуют сходство этих изменений с таковыми при других болезнях, не сопровождавшихся гипертрофией миокарда (тиреотоксикоз [6], миокардиодистрофии диэнцефального происхождения—наш материал), сопоставление электрокардиографических и патологоморфологических данных [1] и данные экспериментальных, морфологических и клинических исследований [4, 5, 8—12, 14, 21].

Возникает вопрос, почему при всех формах гипертрофии желудочков различной степени и частоты встречаются изменения конечной части желудочкового комплекса. Объясняется это тем, что известная связь первичных изменений сегмента RS—T и зубца T с нарушением метаболизма в миокарде определяется разным уровнем метаболических нарушений при преимущественно изотонической или преимущественно изометрической гипертрофии [13]. Максимальное развитие метаболических нарушений, наблюдаемое при изометрической гиперфункции [7], соответствует наибольшему развитию изменений сегмента RS—T и зубца T у больных с систолической перегрузкой желудочков.

Нужно иметь в виду, что нередко дистрофические изменения в миокарде могут быть обусловлены перенапряжением миокарда при прямой корреляции между уровнем артериального давления и изменениями RS—T сегмента и зубца T, или коронарной недостаточностью—обычно в этих случаях выявляются и другие, дополнительные электрокардиографические признаки [2], или сочетанием этих причин. Но независимо от причин ясно, что во всех этих случаях налицо дистрофические изменения гипертрофированного миокарда, отображением которых и являются изменения конечной части желудочкового комплекса. Поэтому мы считаем, что указанные изменения электрокардиограммы следует трактовать как дистрофические изменения (нарушение метаболизма) в сердечной мышце и, по возможности, уточнять происхождение этих изменений, что нередко связано со значительными трудностями. Поэтому, чтобы получить наиболее полное представление о сущности этих изменений, следует опираться не на электрокардиографический диагноз, а на клинико-электрокардиографическое заключение.

НИИ клинической
и экспериментальной кардиологии
им. М. Д. Цинамдзгвришвили
МЗ Груз. ССР

Поступило 5.IV 1970 г.

ПА-13.579

Տ. Դ. ԴԻԴԵԲՈՒԼԻԶԵ, Բ. Շ. ԲՈՒՐԴԻԱՇՎԻԼԻ

ԶԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՀԻՊԵՐՏՐՈՖԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՐԴԻՈԳՐԱՄԱՅԻ ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍԻ ՎԵՐՋՆԱՅԻՆ ՄԱՍԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՄԵԿՆԱԲԱՆՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ամփոփում

Հեղինակները նշում են, որ ԷԿԳ-ի փորոքային կոմպլեքսի վերջնային մասի փոփոխություններ փորոքների հիպերտրոֆիայի ժամանակ պայմանավորված են հիպերտրոֆիայի ենթարկված արտամկանի դիստրոֆիկ փոփոխություններով։

T. G. DIDEBULIDZE, B. ST. BURDIASHVILI

ON THE INTERPRETATION OF THE PROBLEM OF THE CHANGE OF THE TERMINAL PART OF THE VENTRICULAR COMPLEX BY MEAPS OF ELECTROCARDIOGRAM DURING HYPEKTROPHY OF THE LEFT VENTRICLE

Summary

The authors have noted that the change of the terminal part of the ventricular complex by means of ECG during hypertrophy of the ventricles is conditioned by the dystrophical changes of the hypertrophic myocardium.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бородулин Ю. Д., Соколова Т. И.* В сб. «Электр. и хим. в кард.». Воронеж, 1968, 82. 2. *Бурдиашвили Б. Ш., Дидебулидзе Т. Г., Коринтели Г. А.* К вопросу об электрокардиографических критериях коронарной недостаточности при артериальной гипертонии, X сб. тр. Ин. клин. и эксп. кард. им. Цинамдзгвришвили, Тбилиси, 1970. 3. *Болленбергер А. Шульце* В., Масса и структура митохондрий в хронически перегруженном гипертрофированном сердце. Физиология и патология сердца, М., 1968. 4. *Гандина И. А.* Дисс. канд. мед. наук, Л., 1968. 5. *Кременецкая Л. Е.* В кн:. Структурно-функциональные основы патологических процессов. М., 1967, 9. 6. *Ланецкая Л. С.* и др. В сб. «Электр. и хим. в кард.». Воронеж, 1965, 59. 7. *Меерсон Ф. З.* и сотр. Кардиология, 1967, 5, 3, 8. *Овсепян Л. А.* и др. Кровообращение, 1968, 2, 18. 9. *Раппопорт Я. Л.* Кардиология, 1969,3, 3. 10. *Раппопорт Я. Л.* Кардиология, 1969, 7, 149. 11. *Саркисов Д. С.* и др. Гипертрофия миокарда и ее обратимость, Л., 1956. 12. *Саркисов Д. С.* Кровообращение, 1968, 1, 12. 13. *Соловьев В. В., Юрасов В. С.,* Кардиология, 1969, 6, 26. 14. *Юрасов В. С., Молчанов В. В.* В кн.: «Материалы I Всероссийского съезда кардиологов», Воронеж, 1968, 325. 15. *Bruce A., Hornston.* Prog. Cardiovascul. Dis., 1969. 11, 5. 371. 16. *Dock W.* J. Exper. Med., 1941, 74, 177. 17. *Eppinger H.* Zur Pathologie der Kreislaufcorrelationen. Hrsg. von A. Bette, Berlin, 1961. 18. *Kisch B.* Electron microscopy of the cardiovascular system, Springfild, 1960. 19. *Mölbert E.* Naturwissenschafter, 1958, 45, 322. 20. *Novi A.* Кардиология, 1969, 2, 20. 21. *Rowe G. G. et al.* Ann. int. Med., 1961, 54, 405.