

В. Н. ОБУХОВ, Н. Г. СЕРДЮК, М. С. КОШАРКО, З. Г. ЧУПАХИНА

НЕКОТОРЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ У БОЛЬНЫХ
С ДЕФЕКТАМИ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ
В СВЕТЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

В диагностике врожденных пороков сердца с дефектами перегородок большое значение имеет электрокардиографическое обследование, особенно у больных раннего детского возраста. В современной хирургической кардиологической клинике при установлении диагноза необходима не только качественная, но и количественная оценка состояния полостей сердца и нарушения интра- и экстракардиальной гемодинамики. С этой целью мы провели анализ электрокардиографической картины у 290 больных с дефектами межпредсердной перегородки, останавливаясь на основных электрокардиографических показателях: частоте и ритме сердечных сокращений, состоянии предсердной и внутрижелудочковой проводимости, предсердного компонента ЭКГ, направлении электрической оси QRS во фронтальной плоскости, морфологии желудочкового комплекса в правых и левых грудных отведениях, так как чаще всего именно по этим показателям определяется тяжесть заболевания и степень гемодинамических нарушений при данном пороке.

При межпредсердных дефектах длительное время может не быть выраженных электрокардиографических изменений. Однако в результате артериального сброса при этом пороке рано появляется объемная перегрузка правого желудочка, ведущая к расширению его полости и изменению положения сердца в грудной клетке. С течением времени вследствие переполнения малого круга и развития легочной гипертензии к объемной перегрузке присоединяется и перегрузка давлением, что приводит к дальнейшему развитию гипертрофии правого желудочка, а далее его недостаточности [1—4, 6, 13]. При этом большинство авторов не отмечают четкого параллелизма между электрокардиографическими изменениями, величиной сброса и давлением в системе легочной артерии [8—10], подчеркивая, что наиболее характерной особенностью электрокардиограммы при дефекте межпредсердной перегородки является неполная, реже полная блокада правой ножки пучка Гиса [5, 7, 13].

При анализе электрокардиографической картины мы у большинства больных существенных нарушений ритма и частоты сердечбиений не выявили. У подавляющего большинства был синусовый ритм. Только у 2

больных наблюдался верхнеузловой ритм, у 1 был ритм коронарного синуса, у 6 — ритм с экстрасистолами. У 2-х больных была синусовая брадикардия с ритмом 48—50 уд. в мин. Мерцательная аритмия наблюдалась у 1 больного 48 лет с первичным дефектом межпредсердной перегородки и митральной недостаточностью и у 2 больных с синдромом Лютембаше.

В литературе отмечают, что при дефекте межпредсердной перегородки мерцательная аритмия появляется либо в пожилом возрасте, либо при синдроме Лютембаше [8, 14]. Наши данные также подтверждают это.

Положение электрической оси сердца в наших наблюдениях показано в табл. 1. Направление электрической оси при дефектах межпред-

Таблица 1

Порок	Электрическая ось													
	правый тип		левый тип		вертикальная		сагит- тальная		горизон- тальная		не опре- делялась		не откло- нена	
	к-во	%	к-во	%	к-во	%	к-во	%	к-во	%	к-во	%	к-во	%
ДМП—II (изол)	115	56,4	—	—	41	20,0	7	3,4	4	1,9	24	11,7	13	6,4
ДМП—II+АЛВ	31	75,6	—	—	6	14,6	1	2,4	1	2,4	2	4,9	—	—
ДМП—I+АВК	3	6,7	19	42,3	1	2,1	7	15,5	2	4,4	13	28,9	—	—
Всего	149	51,4	19	6,5	48	16,5	15	5,2	7	2,4	39	13,4	13	4,5

сердной перегородки имеет дифференциально-диагностическое значение. При наличии правого типа ЭКГ в подавляющем большинстве случаев можно предположить вторичный дефект межпредсердной перегородки. Только у 3 больных из 197 с правым типом ЭКГ на операции оказался первичный дефект межпредсердной перегородки, причем это были взрослые больные с высокой легочной гипертензией. При наличии же левого типа ЭКГ во всех случаях следует ожидать первичный дефект межпредсердной перегородки или атриовентрикулярной коммуникации. При этом объемная перепрузка левого желудочка из-за расщепления передней створки митрального клапана приводит к электрическому преобладанию левого желудочка, несмотря на лево-правый сброс на уровне межпредсердной перегородки.

В 39 случаях из 290 направление электрической оси сердца определить было невозможно из-за значительного нарушения внутрижелудочковой проводимости вплоть до полной блокады правой ножки пучка Гиса. Сагиттальная ось почти в 5 раз чаще встречалась при первичных дефектах, что следует объяснять перепрузкой обоих желудочков с нарушением положения сердца и поворотом верхушки сердца кзади от фронтальной плоскости. Этим же объясняется и нормальное положение оси. При этом пропорционально-равномерная перепрузка обоих желудочков не приводит к преобладанию какого-либо из них.

При сопоставлении положения электрической оси сердца с давлением в правом желудочке (табл. 2) было отмечено, что с увеличением давления увеличивается и частота правого типа ЭКГ, а при давлении выше 51 мм рт. ст. только у 5 больных из 38 электрическая ось не была отклонена, у остальных же была та или иная степень отклонения вправо. С нарастанием перегрузки правого желудочка увеличивается частота и степень нарушения внутрижелудочковой проводимости, а следовательно, и частота случаев (6), когда электрическую ось ЭКГ определить не удавалось.

Таблица 2

Электрическая ось	Давление в правом желудочке в мм рт. ст.									
	до 30		31—50		51 и выше		прочие		всего	
	к-во	%	к-во	%	к-во	%	к-во	%	к-во	%
Правый тип	20	50,0	54	55,7	23	62,2	18	—	115	56,4
Вертикальная	11	27,5	17	17,5	4	10,8	9	—	41	20,0
Сагитальная	2	5,0	5	5,1	—	—	—	—	7	3,4
Горизонтальная	1	2,5	3	3,1	—	—	—	—	4	1,9
Не определялась	3	7,5	13	3,1	6	16,2	2	—	24	11,7
Не отклонена	3	7,5	4	4,2	5	13,5	1	—	13	6,4

Нарушение предсердной проводимости у наших больных чаще наблюдалось при первичных дефектах—24,4%, тогда как при вторичных дефектах—только в 13,9% случаев. Нарушение же атриовентрикулярной проводимости ($PQ=0,19-0,32''$) было зарегистрировано у 45 больных (15,5%). Изменение атриовентрикулярной проводимости при вторичных дефектах объясняют значительным артериальным сбросом [12]. Чаще такое нарушение наблюдается у больных с первичными дефектами. Полагают, что частота нарушений атриовентрикулярной проводимости увеличивается с возрастом [11]. Возможно, замедление атриовентрикулярной проводимости у больных с межпредсердными дефектами объясняется перерастяжением предсердий и анатомическим расположением дефекта относительно проводящих путей, особенно при первичных дефектах.

Нарушение внутрижелудочковой проводимости типа неполной или полной блокады правой ножки пучка Гиса нами зарегистрировано у 255 больных из 290 (88,0%). Как и в предыдущем случае, нарушение внутрижелудочковой проводимости встречалось чаще у больных с первичными дефектами. При сопоставлении частоты нарушения внутрижелудочковой проводимости с давлением в правом желудочке установлено, что оно встречается чаще у больных с высоким давлением в малом круге кровообращения (табл. 3). Полная блокада правой ножки пучка Гиса выявлена у 26 больных—преимущественно взрослых и у 11 детей в возрасте 10—15 лет. Поэтому мы не можем согласиться с мнением, что у детей полная блокада правой ножки не развивается [5]. Все больные с полной блокадой правой ножки пучка Гиса имели большие межпред-

Таблица 3

Нарушение внут- рижелудочковой проводимости	Давление в правом желудочке в мм рт. ст.									
	до 30		31—50		свыше 50		прочие		всего	
	к-во	%	к-во	%	к-во	%	к-во	%	к-во	%
	30	75,0	85	87,9	8	88,0	27	—	150	—

сердце с дефектами со значительным артериальным сбросом. Следовательно, наличие полной блокады правой ножки пучка Гиса свидетельствует о значительных гемодинамических нарушениях, особенно в детском возрасте.

Дефект межпредсердной перегородки—классический пример объемной перегрузки правого желудочка, когда развивается значительное расширение его полости и лишь незначительная гипертрофия миокарда. Гипертрофируются главным образом пути оттока правого желудочка [5, 9, 14]. Поэтому важное значение для диагностики и оценки гемодинамики при межпредсердных дефектах приобретает определение гипертрофий полостей сердца.

Для дефектов межпредсердной перегородки характерна в первую очередь гипертрофия правого желудочка, правого и левого предсердий, так как сброс на уровне межпредсердной перегородки слева направо приводит к объемной перегрузке левого предсердия, к объемной и систолической перегрузке правого предсердия и правого желудочка. Так, из 290 наших больных электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка были выявлены у 212, патологический правопредсердный зубец Р отмечался у 75 больных, а у 58 больных отмечался также и левопредсердный зубец Р с уширением и зазубренностью его в отведениях от левых отделов сердца.

Таблица 4

Порок	Гипертрофия							
	правое предсердие		правый желудочек		левое предсердие		левый желудочек	
	к-во	%	к-во	%	к-во	%	к-во	%
ДМП—П (изол.)	51	25,0	144	70,7	39	19,1	22	10,8
ДМП—П—АЛВ	11	26,8	35	85,3	8	19,5	4	9,8
ДМП—П—АВК	13	29,0	33	73,2	11	24,4	13	29,0
Всего	75	25,8	212	73,2	58	20,0	39	13,4

V. N. O BUCNOU, N. G. SERDJUK, M. S. KOSHARKO, Z. G. TSCHUPACHINA
SOME ASPECTS OF HEMODYNAMICS OF ELECTROCARDIOGRAPHIC PATTERN IN PATIENTS WITH DEFECT OF INTERATRIAL SEPTUM TREATED BY SURGICAL METHOD

S u m m a r y

In this work are reported electrocardiographic data of 290 patients with defect of interatrial septum and their correlation with the data of catheterization of heart cavities and level of pressure in the right ventricle during operation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Комарова Н. И. Канд. дисс., 1965.
2. Соколова Э. Ф., Соколов С. С. Кардиология 1968, 3, 23—28.
3. Чупахина З. Г., Обухов В. Н., Лабутина А. Л. Материалы 2-й итоговой сессии ИЭБиМ, Новосибирск, 1964, 66—68.
4. Actis-Dato A., Dughera S., Gama G., Quaglia C. Minerva Cardiol., 1958, 6, 12, 667—694.
5. Blount S., Muller H., McCord M. Am. J. Med., 1955, 18 (6), 871—882.
6. Cabrera C., Monroy J. Am. Heart J., 1952, 43, 661—669.
7. Chapman C., Fraser R. Am. Heart J., 1953, 46, 352—363.
8. Davidsen H. Atrial septal defect. Munksgaard, Copenhagen, 1960.
9. Kjellberg S., Mannheimer E., Rudhe U., Jonsson B. Diagnosis of congenital heart disease. Chicago, 1955—1959.
10. Kulbertus H., Coyne J., Halliday-Smith K. Brit. heart J., 1968, 30, 4, 464—469.
11. Milnor W., Bertrand C. Am. J. Med., 1957, 22, 2, 223—233.
12. Oliveira T., Zimmerman H. Am. J. Cardiol., 1958, 2 (6), 694—697.
13. Rovelli F., Sada J., Galenti R., Zanazzi A. Minerva Cardiol., 1960, 8, 1, 21—33.
14. Sodi-Pallares D., Galder R. New bases of electrocardiography. Mosby, St Louis, 1956, 156—257.