

А. И. ШАТИХИН, М. И. ЛЕШКОВА, В. И. МАКОЛКИН

ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Сердечная недостаточность у больных, перенесших инфаркт миокарда, является одним из самых серьезных осложнений. Учитывая важную роль предсердий во внутрисердечной гемодинамике [3], мы поставили перед собой задачу исследовать механическую деятельность предсердий у больных с перенесенным инфарктом миокарда.

Материал и метод. С помощью электрокимографического метода (ЭКИ) исследовано 50 больных (мужчины в возрасте 42—80 лет), у которых в анамнезе отмечались один или несколько повторных инфарктов миокарда. Больные были разделены на 3 группы: I группу составили 11 больных без изменений желудочкового комплекса ЭКГ и без клинических признаков недостаточности сердца, II группу—24 больных с изменениями комплекса QRS, но без признаков недостаточности сердца и III группу—15 больных с явлениями недостаточности сердца (с недостаточностью кровообращения IА стадии—6, IБ стадии—6 и III стадии—3 больных).

Результаты. В табл. 1 представлены данные по длительности фазы напряжения и систолы предсердий и изменению формы ЭКИ предсердий, определенные при анализе кривых пульсации левого и правого предсердий.

Т а б л и ц а 1

Характер изменений предсердных кривых	I группа		II группа		III группа	
	АС	АД	АС	АД	АС	АД
Продолжительность фазы напряжения (в сек)	0,12	0,14	0,13	0,12	0,13	0,10
Продолжительность систолы (в сек)	0,085	0,09	0,09	0,09	0,10	0,10
Увеличение амплитуды	2	2	10	9	3	13
Снижение амплитуды	4	—	4	2	8	1
Нормальная амплитуда	5	8	10	13	4	1
Вентрикулизация кривой*)	—	2	2	10	3	13
Диастолическое плато **)	1	2	10	3	10	8

АС—левое предсердие; АД—правое предсердие.

* Вентрикулизация всегда сочеталась с увеличением амплитуды кривой предсердий и диастолическим плато.

** Диастолическое плато сочеталось как с увеличенной, так и со сниженной амплитудой кривых.

Хотя у нас нет калибрующего устройства по измерению амплитуды колебаний ЭКИ кривых, большой опыт работы по данной методике позволяет предложить нам методы оценки ЭКИ исследования.

При оценке амплитуды предсердной кривой мы исходили из того, что в норме амплитуда левопредсердной кривой составляет половину от кривой левого желудочка, записанной с середины левожелудочкового контура (точка V_2S).

У больных I группы отмечалось увеличение продолжительности систолы обоих предсердий, в основном амплитуда ЭКИ кривых обоих предсердий была нормальной и лишь в единичных случаях отмечалось снижение или увеличение ее. У больных II группы увеличено число кривых с большой амплитудой, меньше число кривых со сниженной и нормальной амплитудой, больше число кривых с диастолическим плато. У больных III группы отмечалось максимальное увеличение продолжительности предсердной систолы. Амплитуда левопредсердной кривой была чаще сниженной или «ложно нормальной», в то время как кривые правого предсердия были увеличены по амплитуде чаще, чем у больных других групп. В этой группе также много ЭКИ с диастолическим плато. «Вентрикулизация» предсердной кривой (сочетание удлиненной по продолжительности систолы предсердия с увеличением амплитуды) встречалась наиболее часто у больных II—III группы, причем чаще на ЭКИ правого предсердия.

Обсуждение. Как следует из табл., во всех группах у больных отмечалось увеличение продолжительности предсердной систолы на 0,025—0,04". Учитывая возможность ослабления сократительной способности миокарда левого желудочка у больных с перенесенным инфарктом миокарда, можно предположить развивающуюся гипертрофию левого предсердия как вспомогательного насоса в сокращении левого сердца [3]. Увеличение амплитуды пресистолической волны и ее продолжительности можно считать признаком гипертрофии (или систолической перегрузки) предсердия. Увеличение амплитуды предсердных кривых можно объяснить несколькими факторами. Во-первых, это может быть обусловлено усилением пульсаторных движений самого предсердия в результате изменения внутрисердечной гемодинамики и изменения нейрогуморальной регуляции сердца. Не исключено, что при ослаблении сократительности левого желудочка левое предсердие начинает функционировать с большей нагрузкой. Во-вторых, трудно отрицать влияние колебательных движений непораженных базальных отделов миокарда левого желудочка. Ранее нами отмечалась усиленная пульсация непораженных отделов миокарда левого желудочка у больных с инфарктом миокарда. Мы полагаем, что непораженный миокард берет на себя часть утраченной инфарктированным миокардом функции и начинает функционировать с большей нагрузкой. Поэтому усиление колебательных движений базальных отделов левого желудочка может увеличить амплитуду колебания тонкостенного левого предсердия. Таким образом, обнаружение увеличения амплитуды предсердной кривой может указывать на гипер-

функцию как самого предсердия, так и базальных отделов левого желудочка. Увеличение амплитуды левопредсердной кривой у небольшой части больных I группы нам представляется вполне возможным, так как, вероятно, хроническая коронарная недостаточность и элементы мелкоочагового кардиосклероза могут способствовать гипертрофии левых отделов сердца. Наибольший процент увеличения амплитуды кривой левого предсердия у больных II группы следует объяснить отчетливой реакцией со стороны левого предсердия у больных с инфарктом миокарда и гиперфункцией левого сердца (предсердия и непораженных отделов миокарда левого желудочка). У больных этой группы отмечается гиперфункция правого предсердия, что, вероятно, связано с содружественной реакцией обоих предсердий и возможными начальными признаками гиперфункции правого сердца. Интересно, что у небольшой части больных II группы была зарегистрирована пульсация правого желудочка в прямой проекции, являющаяся признаком гипертрофии правого желудочка [2]. У больных этой же группы довольно часто на ЭКИ левого предсердия отмечалось диастолическое плато, которое рядом авторов рассматривается как признак изменений миокарда или как признак замедления движения крови в диастолу.

Другие изменения кривой предсердий также представляют интерес. «Вентрикулизация» кривой предсердий характеризует такое изменение предсердной кривой, когда благодаря увеличенной амплитуде и удлиненной предсердной систоле ЭКИ предсердий приобретает вид желудочковой кривой. Различить истинный характер кривой помогает временной анализ. Так, начало предсердной систолы всегда синхронно с волной Р электрокардиограммы, в то время как начало фазы изгнания желудочка следует после зубца Q ЭКГ. Подобный «желудочковый характер» предсердной кривой мы связываем с перегрузкой (систолической) предсердий вследствие ослабления контрактильности желудочков. Так, у больных II и III группы «вентрикулизация», как правило, сочетается с гиперфункцией предсердий и чаще бывает на ЭКИ правого предсердия. Это, вероятно, следует объяснить слабостью правых отделов сердца и ранней реакцией их на изменяющиеся условия гемодинамики.

Довольно часто встречающаяся нормальная амплитуда колебаний предсердных кривых у больных II—III групп является ступенью или этапом к переходу в снижение (гипофункцию) предсердной кривой.

В III группе у больных с недостаточностью кровообращения II степени чаще встречалась гиперфункция предсердий (причем больше правого), но у части больных отмечалась нормальная или сниженная амплитуда предсердных кривых. По мере прогрессирования сердечной недостаточности амплитуда предсердных кривых снижалась и встречалась чаще на ЭКИ левого предсердия, нередко сочетаясь с диастолическим плато. Несмотря на сердечную недостаточность, гиперфункция правого предсердия встречалась довольно часто, сочетаясь с увеличением правого желудочка у больных с выраженными изменениями левого желудочка.

У части больных с резистентной сердечной недостаточностью отмечалась гипофункция обоих предсердий, указывая на крайне выраженные изменения желудочков и предсердий и истощение компенсаторных механизмов.

В ы в о д ы

1. У больных, перенесших инфаркт миокарда, наиболее часто встречается увеличение и снижение амплитуды ЭКИ предсердий, «вентрикулизация» кривой, диастолическое плато.

2. Характер и частота изменений ЭКИ предсердий полностью согласуются с выраженностью изменений ЭКИ левого или правого желудочка и зависят от степени недостаточности сердца.

3. Анализ ЭКИ предсердий помогает оценить сердце как единый орган и представить себе характер компенсаторных сдвигов в сердечной деятельности больных с ишемической болезнью сердца.

И Московский медицинский институт

Поступило 9/X 1971 г.

Ա. Ի. ՇԱՏԻԽԻՆ, Մ. Ի. ԼԵՇԿՈՎԱ, Վ. Ի. ՄԱԿՈԼԿԻՆ

ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԱԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ
ՆԱԽԱՍՐՏՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐՈԿԻՄՈԳՐԱՖԻԿ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտամկանի ինֆարկտ տարած հիվանդների մոտ էլեկտրոկիմոգրաֆիկ հետազոտությանը հայտնաբերված է նախասրտերի էԿԻ-ի մեծացում և ամպլիտուդայի ցածրացում, կորագծի «վենտրիկուլիզացիա», դիաստոլիկ պլատո:

A. I. SHATIHIN, M. I. LESHKOVA, V. I. MAKOLKIN

THE ELECTROKYMOGRAPHIC ANALYSIS OF AURICLES IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

S u m m a r y

The EKY analysis of patients having the myocardial infarctation reveals the increase and decrease of EKY auricle amplitude, „ventriculization“ of curve, diastolic plateau.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Зарецкий В. В. Электрокардиография. М., 1963. 2. Орлов В. Н. Электрокардиография в клинике внутренних болезней. М., 1964. 3. Шидловский В. А. Анализ работы разных отделов сердца и сердечно-сосудистого компонента рефлексорных реакций. Дисс. докт. М., 1966.