

И. С. АСЛИБЕКЯН, А. И. БОРОВКОВ, Л. И. ОЛЬБИНСКАЯ,  
И. Т. КИТАЕВА

### ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИЧЕСКОЕ ОТОБРАЖЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

При постишемических повреждениях миокарда наблюдается различная степень асинергии стенки левого желудочка, которая является одним из факторов, приводящих к расстройствам внутрисердечной гемодинамики [1, 7, 10, 14, 19]. Достоверную оценку состояния внутрисердечной гемодинамики можно получить при прямой катетеризации полостей сердца. Одним из начальных проявлений нарушений внутрисердечной гемодинамики считается повышение конечно-диастолического давления [10, 15—17]. Локальные нарушения сократимости миокарда у больных постинфарктным кардиосклерозом часто обнаруживаются при применении метода электрокимографии [3, 6, 8, 13].

Мы попытались выявить, насколько изменения электрокимограмм (ЭКИ) у больных постинфарктным кардиосклерозом отражают состояние их внутрисердечной гемодинамики, для чего обследовали 76 больных (75 мужчин и 1 женщина) в возрасте от 24 до 65 лет, перенесших инфаркт миокарда за 1—10 лет до исследования. У всех, кроме 3 обследованных, электрокардиограмма свидетельствовала о перенесенном инфаркте миокарда. У 22 больных имели место повторные инфаркты миокарда, причем у 15 крупно- и у 7—мелкоочаговые. У 43 обследованных рубцовые изменения локализовались преимущественно на передней и боковой стенках левого желудочка, у 10—в области верхушки и межжелудочковой перегородки, а у остальных была поражена задняя стенка. У 32 больных инфаркт осложнился развитием аневризмы сердца.

К моменту исследования ни у одного больного не отмечалось повышение артериального давления и признаки застойной сердечной недостаточности.

Конечно-диастолическое давление измерялось при катетеризации левого желудочка во время коронарографии.

В зависимости от величины конечно-диастолического давления в левом желудочке больные были разделены на 2 группы: в I вошли 49 больных с конечно-диастолическим давлением 4—16 мм рт. ст., во II—27 больных с конечно-диастолическим давлением 17—40 мм рт. ст. ЭКИ регистрировались на электрокардиографе «Кардирекс» с помощью электрокимографической приставки «Элема», соединенном с рентгеновским аппаратом «Диагномакс М-125». Записывали ЭКИ обоих желудочков и предсердий, дуги аорты и легочной артерии согласно общепринятой методике В. В. Зарецкого [3].

Количественные показатели обработаны методом вариационной статистики.

**Анализ ЭКИ левого желудочка.** У 16 больных I группы выявлено снижение амплитуды кривой пульсации в области перенесенного инфаркта миокарда, у 19—изменения движений стенки левого желудочка в виде диастолического плато; у 6—частичная парадоксальная пульса-

ция в систоле или диастоле в сочетании со снижением амплитуды и диастолическим плато и у 5 больных—полная парадоксальная пульсация. У 3 больных форма ЭКИ левого желудочка была в пределах нормы.

Во II группе изменения ЭКИ левого желудочка в виде снижения амплитуды отмечены у 9 больных, в виде диастолического плато—у 8, частичной парадоксальной пульсации в систоле и диастоле—у 4; полная парадоксальная пульсация выявлена у 6 больных.

Протяженность нарушений движений стенки левого желудочка у больных обеих групп соответствовала, как правило, 2—4-й точкам записи в надверхушечной области.

Таблица 1  
Характер пульсации левого желудочка по данным ЭКИ у обследованных больных постинфарктным кардиосклерозом

Типы пульсации ЭКИ левого желудочка	I группа	II группа
I	17 (34,7%)	4 (14,8%)
II	2 (4,0%)	10 (37%)
III	5 (10,4%)	12 (44,5%)
Норма	7 (14,2%)	1 (3,7%)

Таким образом, у всех обследованных практически обнаружено нарушение движений стенки левого желудочка различной степени—от плохо выраженной, ограниченной зоны с наличием частичных парадоксальных движений до несокращающейся рубцовой стенки, взбухающей в систолу и спадающей в диастолу.

Сопоставление нарушений контрактильности миокарда левого желудочка с величиной конечно-диастолического давления показало, что у больных с полной парадоксальной пульсацией на ЭКИ левого желудочка конечно-диастолическое давление, как правило, было повышенным (в среднем до 24 мм рт. ст.).

Количественный анализ показателей сократительной функции миокарда левого желудочка у больных постинфарктным кардиосклерозом с нормальным или повышенным конечно-диастолическим давлением выявил следующие закономерности: время изгнания крови в аорту было укорочено у больных с повышенным конечно-диастолическим давлением ( $0,2035 \pm 0,026$  и  $0,2075 \pm 0,004$  соответственно во II и I группах,  $P > 0,05$ ), а фаза изометрического напряжения у них удлинялась ( $0,125 \pm 0,0023$  относительно  $0,117 \pm 0,003$ ,  $P > 0,05$ ). Эти изменения свидетельствовали о наличии у больных с повышенным конечно-диастолическим давлением фазового синдрома гиподинамии [4].

**Анализ ЭКИ левого предсердия.** У 34 больных I группы форма ЭКИ левого предсердия была нормальной. Диастолическое плато со снижением амплитуды пульсации обнаружено у 10, только снижение амплитуды—у 5 больных. Показатель пассивного опорожнения левого предсердия  $V_a/V_u$  у больных данной группы в среднем составил  $1,123 \pm 0,150$ . Длительность периода напряжения и активного сокращения ле-

вого предсердия составляли  $0,054 \pm 0,001$  и  $0,095 \pm 0,003$  соответственно. У 5 больных этой группы продолжительность систолы левого предсердия была значительно удлинена (до  $0,13-0,15$  сек.). Как правило, удлиненное пресистолическое снижение кривой наблюдалось у больных с измененной формой ЭКИ левого предсердия (диастолическое плато).

Во II группе деформация ЭКИ левого предсердия в виде диастолического плато зарегистрирована у 11 больных. У 4 больных отмечено снижение амплитуды пульсации кривой левого предсердия и у 12 больных форма кривой пульсации левого предсердия была нормальной. Показатель пассивного опорожнения левого предсердия был увеличен в этой группе больше, чем в I и составлял  $1,480 \pm 0,367$  ( $P > 0,05$ ). Согласно литературным данным [12] увеличение показателя  $V_a/V_u$  более 1,0 свидетельствует о нарушении гемодинамики сердца. Методом катетеризации полостей сердца отмечена тесная корреляция между показателем пассивного опорожнения левого предсердия и величиной внутрижелудочкового давления.

Длительность периода напряжения левого предсердия у больных II группы оказалась увеличенной до  $0,060 \pm 0,001$  (отличие относительно I группы статистически достоверно при  $P < 0,001$ ). Систола левого предсердия у больных с повышенным конечно-диастолическим давлением составляла  $0,110 \pm 0,005$  сек., а у больных с нормальным конечно-диастолическим давлением  $0,095 \pm 0,003$  ( $P < 0,02$ ). У 3 больных данной группы этот период был удлинен до  $0,17-0,18$  сек., при этом отмечалось наличие выраженного диастолического плато на кривой пульсации левого предсердия.

Таким образом, сравнительный анализ ЭКИ левого предсердия выявил во II группе большие изменения, свидетельствующие как о гиперфункции левого предсердия, так и о перегрузке этой камеры сердца. Отмечена прямая зависимость длительности систолы левого предсердия и индекса пассивного опорожнения от величины конечно-диастолического давления в левом желудочке.

Учитывая, что при ослаблении пропульсивной силы левого желудочка постоянство минутного объема сердца на первых этапах поддерживается гиперфункцией левого предсердия [5, 11, 18], изменения ЭКИ у больных II группы можно расценивать как компенсирующие недостаточную пропульсивную силу левого желудочка.

**Анализ ЭКИ легочной артерии.** У больных I группы мы не выявили существенных изменений формы ЭКИ легочной артерии по сравнению со здоровыми лицами. Только у 5 больных амплитуда пульсации ствола легочной артерии была равна или превышала амплитуду пульсации аорты. Во II группе у 6 больных на ЭКИ легочной артерии имела место увеличенная амплитуда, а также высоко расположенная вырезка и сглаженная дикротическая волна. Подъем волны легочной артерии запаздывал по отношению к аорте на  $0,035$  сек. Эти изменения кривой пульсации легочной артерии свидетельствовали о повышении давления в малом круге кровообращения.

**Анализ ЭКИ правого желудочка.** Форма кривой пульсации правого желудочка у всех, кроме 1 больного I группы, была нормальной. В фазовой структуре сердечного цикла правого желудочка у больных I группы наблюдалось незначительное удлинение периода напряжения — до  $0,110 \pm 0,0028$  сек. (норма  $0,097 \pm 0,002$  сек.). Период изгнания составлял в среднем  $0,225 \pm 0,003$  сек., при должной для данного ритма  $0,221 \pm 0,0012$  сек., период изометрического расслабления —  $0,070 \pm 0,002$  сек., что соответствует длительности этого интервала у здоровых лиц.

Во II группе снижение амплитуды пульсации отмечено у 6 больных; у остальных форма кривой правого желудочка была нормальной. Продолжительность периода напряжения у больных II группы была увеличена до  $0,127 \pm 0,003$  сек., длительность периода изгнания составляла  $0,216 \pm 0,004$  сек., а длительность периода расслабления — в среднем  $0,077 \pm 0,003$  сек. Она была наименьшей у больных с признаками перегрузки левого предсердия и повышения давления в легочной артерии. Согласно исследованиям [2, 9, 20, 21], укорочение фазы изометрического расслабления правого желудочка наблюдается при повышении систолического давления в правом желудочке. Вероятно, режим работы правого желудочка у больных с повышенным конечно-диастолическим давлением в левом желудочке следует расценивать как компенсаторный, направленный на поддержание достаточного минутного объема левого желудочка. Это подтверждается тем, что у 3 больных II группы с конечно-диастолическим давлением в левом желудочке, доходившим до 40 мм рт. ст., выявлены признаки гиподинамии правого желудочка.

**Анализ ЭКИ правого предсердия.** У 4 больных I группы отмечалось снижение амплитуды пульсации правого предсердия, а у 1 — наличие плато. У 6 больных II группы была снижена амплитуда пульсации и у 5 отмечались признаки диастолического плато. Показатель пассивного опорожнения правого предсердия в I группе составлял  $1,23 \pm 0,175$ , а во II —  $1,074 \pm 0,153$  ( $P < 0,05$ ). Фаза изометрического напряжения во II группе была удлинена до  $0,058 \pm 0,001$  сек., относительно I —  $0,056 \pm 0,001$  сек., ( $P < 0,02$ ). Продолжительность систолы в обеих группах была относительно одинакова ( $P > 0,1$ ).

Таким образом, средние значения количественных показателей ЭКИ правого предсердия в обеих группах существенно не отличались, исключая период напряжения, что, возможно, связано с наличием сопутствующей легочной патологии. У 6 больных II группы выявлены признаки затруднения пассивного опорожнения правого предсердия ( $V_a/V_y$  более 1,0), сочетавшиеся с укороченным периодом изометрического расслабления правого желудочка и повышенным конечно-диастолическим давлением в левом желудочке.

## ВЫВОДЫ

1. Степень деформации электрокимограмм левого желудочка у больных постинфарктным кардиосклерозом не всегда соответствует степени повышения конечно-диастолического давления в левом желу-

дочке, однако при полной парадоксальной пульсации конечно-диастолическое давление, как правило, превышает нормальные показатели.

2. Уменьшение показателя пассивного опорожнения левого предсердия, удлинение изометрического напряжения и систолы левого предсердия у больных постинфарктным кардиосклерозом являются ранними электрокинографическими признаками повышения конечно-диастолического давления в левом желудочке.

ВНИИК и ЭХ МЗ СССР, I MMI

им. И. М. Сеченова, г. Москва

Поступило 16/IX 1974 г.

Ի. Ս. ԱՍԼԻԲԵԿՅԱՆ, Ա. Ի. ԲՈՐՈՎԿՈՎ, Լ. Ի. ՕԼԲԻՆՍԿԱՅԱ, Ի. Տ. ԿԻՏԱԵՎԱ

ՆԵՐՍՐՏԱՅԻՆ ՀԵՄՈԳԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԷԼԵԿՏՐՈԿԻՄՈԳՐԱՖԻԿ ԱՐՏԱՑՈՒՄԸ ՀԵՏԻՆՖԱՐԿԱՅԻՆ ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ս լ մ

*Բացահայտված է, որ ձախ փորոքի էլեկտրոկիմոգրամայի դեֆորմացիայի աստիճանը միշտ չէ, որ համապատասխանում է վերջնային դիաստոլիկ ճնշման բարձրացման աստիճանին: Յույց են տրվում ներփորոքային ճնշման բարձրացման ավելի վաղ հատկանիշներ:*

I. S. ASLIBEKIAN, A. I. BOROVKOV, L. I. OLBINSKAYA,

I. T. KITAEVA

## ELECTROKYMAGRAPHICAL REFLECTION OF DISTURBANCES OF INTRACARDIAC HEMODYNAMICS IN PATIENTS OF POSTINFARCTIONAL CARDIOSCLEROSIS

### S u m m a r y

It was revealed that the degree of deformation of electrokymogram of left ventricle doesn't always correspond to the degree of ascending of end-diastolic pressure. The most earlier evidences of ascending of intraventricular pressure have been marked.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белоусов С. С., Горкина М. Е., Малахова М. А. Кардиология, 1972, 11, 64—67.
2. Васильев И. Т., Фельдман С. Б. Кардиология, 1972, 1, 113.
3. Зарецкий В. В. Электрокинография, М., 1963.
4. Каримов В. Г. Труды 14 Всесоюзного съезда терапевтов, М., 1958, 530.
5. Маколкин В. И., Шатихин А. И., Аббакумов С. А. Кардиология, 1971, 7, 147, 7.
6. Орлов В. Н. Электрокинография в клинике внутренних болезней, М., 1964.
7. Попов В. Г., Аббакумов С. А., Шатихин А. И. Кардиология, 1968, 2, 11.
8. Рабкин И. Х., Китаева И. Т., Ермилов В. В. Кардиология, 1973, 4, 18—23.
9. Сивков И. И., Розин Ю. И., Родионова С. И. Сократительная функция сердца и вопросы реабилитации больных инфарктом миокарда, М., Наука, 1974.
10. Шхвацабая И. К., Мясников А. Л., Матвеева Л. С. и др. Материалы конференции «Современные методы исследования в кардиологии», М., 1972, 37—38.
11. Benchimol A., Diamond D. Circulation 1969, 18, 2.
12. Bodish, Szobom, Magyar Belozvisi Archivum 1972, 25, 247—254.
13. Dack Dis. Chest. 1955, 27, 3, 282—297.
14. Ferman M. New Engl. J. Med. 1967, 277, 222.
15. Karltner J. S., Ross J. J. Ital. Cardiol. 1972, 2, 145.

- 595—603. 16. *Lesker M.* Am. Heart J., 1968, 76, 370. 17. *Rahmtoola S. H., Disillo M. J., Sinno Z. et al.* Arch. Inter. Meo, 1971, 1282, 220. 18. *Samet Ph., Bernstein W., Nathow D.* Am. J. Cardiol., 1965, 16, 1. 19. *Sdiwedel J.* Am. Heart J. 1950, 40, 410. 20. *Sarnoff S. I., Mitchell J. H., Gilmore I.* Circulation, 1961, 8, 1077. 21. *Wallace A. G., Mitchell J. H., Skinner N.* Circulation, 1963, 13, 261.