

К. С. КАРАМОВ, Ж. А. БАЗИЯН

К ОЦЕНКЕ СКОРОСТНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ И РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Использование электрического дифференцирования значительно расширяет диагностические возможности электрокардиографии [1, 2, 11—17]. Дифференциальные электрокардиограммы позволяют определять скоростные показатели деполяризации и реполяризации желудочков, которые представляют дополнительные данные о поражении миокарда и, судя по данным литературы, еще недостаточно изучены. С 1972 года нами изучается метод электрического дифференцирования в электрокардиографии. При этом разработаны новые диагностические приемы и показано значение скоростных показателей в оценке свежести поражения и сократимости миокарда [3—10].

В данном сообщении представлены результаты наших последних исследований, посвященных комплексной оценке скоростных показателей деполяризации и реполяризации желудочков сердца.

Материал и методы. Обследовано 80 больных ишемической болезнью сердца: 58 мужчин и 22 женщины в возрасте от 42 до 69 лет. Крупноочаговый или мелкоочаговый инфаркт миокарда был обнаружен у 22 человек, у остальных—была диагностирована хроническая ишемическая болезнь, причем 25 человек в прошлом (3—4 года тому назад) перенесли инфаркт миокарда. У 20 больных были обнаружены клинические признаки сердечной недостаточности. Контрольную группу составили 50 клинически здоровых лиц (32 мужчины и 18 женщин в возрасте от 20 до 70 лет).

Помимо общеклинического обследования и электрокардиограммы (ЭКГ) для получения дополнительных данных записывались дифференциальные электрокардиограммы (ДЭКГ) и графики зависимости скорости формирования зубцов ЭКГ от их амплитуды (кривые ГСА—график скорости от амплитуды) по ранее описанной нами методике [6—8].

На втором канале двухканального электрокардиографа записывалась ДЭКГ и синхронно с ней на первом канале—ЭКГ в 12 общепринятых отведениях. У тех же больных в тех же 12 отведениях на экране векторкардиоскопа (ВЭКС-01 м) И. Т. Акулиничева при одновременном

воздействии двух отклоняющих сил одного и того же отведения ДЭКГ и ЭКГ мы получали кривые ГСА.

По ДЭКГ (рис. 1 А, II) мы определяли следующие скоростные показатели: а) коэффициент отношения максимальных скоростей комплекса QRS—КОМС комплекса QRS: отношение амплитуды последующей фазы основного* двухфазного отклонения деполяризации желудочков к амплитуде первой его фазы $\left(\frac{a_2}{a_1}\right)$;

б) коэффициент отношения максимальных скоростей зубца Т—КОМС зубца Т: отношение амплитуды последующей фазы двухфазного отклонения реполяризации желудочков к амплитуде первой его фазы $\left(\frac{B_2}{B_1}\right)$;

По кривой ГСА (рис. 1 А, III) мы определяли следующие скоростные показатели: а) коэффициент отношения максимальных скоростей петли QRS—КОМС петли QRS: отношение расстояния от наиболее удаленной точки—точки максимальной скорости (ТМС) центростремительной части петли QRS до оси ординат к расстоянию от ТМС центробежной части петли QRS до оси ординат $\left(\frac{a_2}{a_1}\right)$;

б) коэффициент отношения максимальных скоростей петли Т—КОМС петли Т: отношение расстояния от ТМС центростремительной части петли Т до оси ординат к расстоянию от ТМС центробежной части петли Т до оси ординат $\left(\frac{B_2}{B_1}\right)$.

Результаты и их обсуждение. Наши данные показали, что у здоровых людей скорость изменения разности потенциалов больше в раннем, чем в позднем периоде деполяризации желудочков и больше в позднем, чем в более раннем периоде реполяризации желудочков. Сопоставление дифференциальных кривых с обычной ЭКГ показало, что максимальная скорость в период формирования восходящего колена зубца R всегда больше, чем в период формирования нисходящего колена зубца R. Однако эта закономерность на обычной ЭКГ не определяется из-за трудности наблюдения быстрых процессов, к которым относится деполяризация желудочков. Максимальная скорость в период формирования первого колена зубца Т всегда меньше максимальной скорости в период формирования последующего его колена. Это отображается на ЭКГ большей крутизной последующего нисходящего, чем первого восходящего колена зубца Т (рис. 1 А, I) и большей величиной угла, образованного им с горизонтальной линией (угол β > угла α).

Лучше эти соотношения определяются на ДЭКГ (рис. 1 А, II), где отмечена большая амплитуда первой (a_1), чем последующей (a_2) фазы двухфазного отклонения, соответствующего зубцу R и меньшая амплитуда первой (B_1), чем последующей (B_2) фазы двухфазного отклонения,

* Соответствующего наибольшему зубцу комплекса QRS (обычно зубцу R).

соответствующего зубцу Т. При этом КОМС комплекса QRS меньше единицы, а КОМС зубца Т больше единицы (табл. 1 и 2).

Таблица 1
Скоростные показатели реполяризации желудочков у больных ишемической болезнью сердца ($M \pm m$)

Показатели	Клинически здоровые лица	Свежее крупно-очаговое поражение миокарда		Свежее мелко-очаговое поражение миокарда		Фиброзно-очаг. пораж. миокар. через 3-4 года после инфаркта
		в первые дни от начала болезни	через 2-2,5 месяца от нач. болезни	в первые дни от начала болезни	через 1,5-2 месяца от нач. болезни	
КОМС зубца Т	2,07 $\pm 0,19$ —	0,75 $\pm 0,12$ $< 0,001$	1,42 $\pm 0,15$ $< 0,01$	0,80 $\pm 0,11$ $< 0,001$	1,54 $\pm 0,13$ $< 0,05$	1,75 $\pm 0,14$ $> 0,1$
КОМС петли Т	1,85 $\pm 0,17$ —	0,57 $\pm 0,1$ $< 0,001$	1,43 $\pm 0,17$ $> 0,05$	0,69 $\pm 0,14$ $< 0,001$	1,51 $\pm 0,19$ $> 0,1$	1,58 $\pm 0,12$ $> 0,1$

Таблица 2
Скоростные показатели деполяризации желудочков у больных ишемической болезнью сердца ($M \pm m$)

Показатели	Клинически здоровые лица	Больные ишемической болезнью сердца				
		с клиническими явлениями сердечной недостаточности			без клинич. явлений сердечной недостаточности	
		I ст	II А ст	II Б ст	свежее поражение	фиброзно-очаговое поражение
КОМС комплекса QRS	0,72 $\pm 0,13$ —	0,74 $\pm 0,09$ $> 0,5$	0,85 $\pm 0,15$ $> 0,5$	0,88 $\pm 0,12$ $> 0,2$	0,82 $\pm 0,14$ $> 0,5$	0,75 $\pm 0,03$ $> 0,5$
КОМС петли QRS	0,46 $\pm 0,17$ —	0,88 $\pm 0,12$ $< 0,05$	0,91 $\pm 0,11$ $< 0,05$	0,98 $\pm 0,14$ $< 0,02$	0,81 $\pm 0,07$ $< 0,05$	0,75 $\pm 0,14$ $> 0,1$

Еще более отчетливо эти закономерности (особенно касающиеся деполяризации желудочков) определялись на кривой ГСА (рис. 1А, III), где расстояние от ТМС центробежной части петли QRS до оси ординат (a_1) было больше, чем от ТМС центростремительной ее части (a_2), а расстояние от ТМС центробежной части петли Т до оси ординат (b_1) было меньше, чем от ТМС центростремительной ее части до оси ординат (b_2). При этом КОМС петли QRS меньше единицы, а КОМС петли Т больше единицы.

Судя по нашим наблюдениям, у больных ишемической болезнью сердца отмечается резкое нарушение нормальных соотношений максимальных скоростей изменения разности потенциалов в период реполяризации желудочков.

При свежих поражениях (крупноочаговом или мелкоочаговом инфаркте) в начале болезни большая скорость изменения разности потенциалов отмечалась в более ранней фазе реполяризации желудочков,

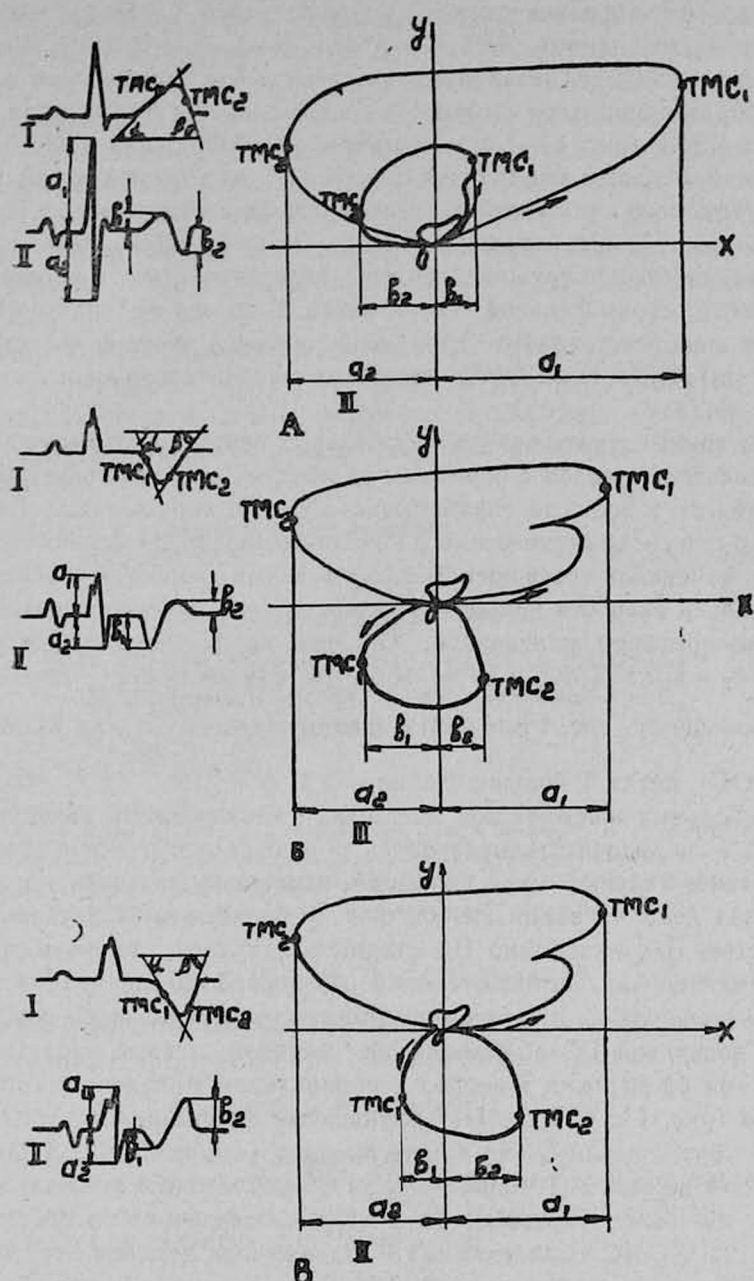


Рис. 1. Вычисление скоростных показателей деполаризации и реполяризации желудочков у здорового человека (А) и у больного инфарктом миокарда (Б, В) в различные сроки от начала болезни. А—ЭКГ (I), ДЭКГ (II) и кривая ГСА (III) здорового мужчины. Б—ЭКГ (I), ДЭКГ (II) и кривая ГСА (III) больного инфарктом миокарда передней стенки левого желудочка на 14-й день от начала болезни с недостаточностью кровообращения I ст. В—ЭКГ (I), ДЭКГ (II) и кривая ГСА (III) того же больного через 2,5 месяца от начала болезни с недостаточностью кровообращения II А ст. Все кривые регистрировались в отведении V_5 .

в период формирования первого колена зубца Т. Это у некоторых больных было видно на ЭКГ: определялись (рис. 1 Б, I) большая крутизна первого (чаще нисходящего) колена зубца Т и большая величина угла, образованного им с горизонтальной линией (угол $\alpha >$ угла β).

На ДЭКГ (рис. 1 Б, II) закономерность отображалась чаще и более отчетливо: большей амплитудой первой (v_1), чем последующей (v_2) фазы двухфазного отклонения реполяризации желудочков. При этом КОМС зубца Т был меньше единицы. На кривой ГСА (рис. 1 Б, III) закономерность обнаруживалась еще более отчетливо: расстояние от ТМС центростремительной части петли Т до оси ординат (v_2) было меньше, чем расстояние от ТМС центробежной части петли до оси ординат (v_1). При этом КОМС петли Т был значительно меньше единицы (табл. 1).

На кривых, снятых у этих же больных через 1,5—2,5 месяца от начала болезни (в связи с обратным развитием и рубцеванием) и в большей степени у больных с фиброзно-очаговыми поражениями (через несколько лет после перенесенного инфаркта миокарда) отмечалось постепенное изменение соотношений максимальных скоростей с перемещением большей скорости изменения разности потенциалов в поздний период реполяризации желудочков. Об этом можно было судить по величинам v_2 и v_1 на ДЭКГ и на кривой ГСА, причем v_2 постепенно становилось больше v_1 (рис. 1 В II, III), а их отношения $\frac{v_2}{v_1}$ или КОМС зубца

Т и КОМС петли Т больше единицы.

У больных ишемической болезнью с клиническими явлениями сердечной недостаточности отмечалось резкое нарушение нормальных соотношений максимальных скоростей изменения разности потенциалов в период деполяризации желудочков. У больных с сердечной недостаточностью IIA и особенно IIB стадии обнаружено уменьшение скорости изменения разности потенциалов в период формирования восходящего колена зубца R. Эта закономерность определялась преимущественно на кривой ГСА, которая обеспечивает лучшее наблюдение за быстрыми процессами в период деполяризации желудочков сердца. Отмечено (рис. 1 Б, III, В, III) уменьшение расстояния от ТМС центробежной части петли QRS до оси ординат (a_1), так, что КОМС петли QRS увеличивался ($P < 0,05$; $P < 0,02$) и приближался тем больше к единице, чем более выражены были явления сердечной недостаточности (табл. 2). КОМС комплекса QRS однако был изменен незначительно ($P > 0,5$).

Как видно из табл. 2, у больных ишемической болезнью без наличия клинических явлений сердечной недостаточности также достоверно увеличен КОМС петли QRS, что очевидно обусловлено скрытой сердечной слабостью. Однако, судя по нашим данным, это увеличение было менее выражено, чем у больных с клиническими явлениями сердечной недостаточности.

Скорость изменения разности потенциалов в раннем периоде депо-

ляризации желудочков была уменьшена (сравнительно с поздним ее периодом) больше при свежих, чем при фиброзно-очаговых поражениях миокарда. У больных со свежим поражением сердца без наличия клинических признаков сердечной недостаточности отмечалось достоверное ($P < 0,05$) увеличение КОМС петли QRS, в то время как при фиброзно-очаговых изменениях миокарда увеличение этого показателя не было существенным ($P > 0,1$). Это можно объяснить тем, что у обследованных нами больных сердечная слабость чаще сочеталась со свежим поражением миокарда. Это подтверждалось также и другими методами исследования.

Таким образом, скоростные показатели деполяризации и реполяризации желудочков, определяемые по ДЭКГ и особенно по кривой ГСА, изменяются при свежих очаговых поражениях миокарда и при сердечной недостаточности и могут быть использованы для уточнения диагноза.

НИИ клинической и экспериментальной медицины,
МЗ Азерб. ССР

Поступила 20/XI 1980 г.

Ч. У. ЧУГУВНОҚ, Ә. А. БАДІЗІЯН

УРСИ ТЭВУНІ ԶԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ
ԱՊԱՐԵԿԵՆԱՑՄԱՆ ԱՐԱԳԸՆԹԱՑ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արտամկանի Թարմ վնասվածքով հիվանդների մոտ և արտալին անբավարարության ժամանակ հայտնաբերված են փոքրիկի ազարենոացման և վերարենոացման փուլում պոտենցիալների տարբերության փոփոխությունների մասին առաջադրվածների նորմալ հարաբերակցության բնորոշ խանգարումներ:

K. S. Karamov, Zh. A. Baziyan

On the Estimation of the Speed Indices of Depolarization and Repolarization of Ventricles in Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

In patients with fresh affection of myocardium and in cardiac insufficiency there are revealed peculiar disturbances of normal interactions of maximal speeds of the potential difference during depolarization and repolarization of ventricles, which may serve for the closer definition of the diagnosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аринчин Н. И., Генчель Ф. Ф., Кузнецов В. И., Кулаго Г. В. Здравоохранение Белоруссии. Минск, 1964, 6, 12—16.
2. Арригони И. М., Минкин Р. Б., Распутин А. М. и др. В кн.: «Новые материалы по сердечно-сосудистой патологии», Л., 1959, 408—434.
3. Карамов К. С., Алехин К. П. В кн.: «Новые направления в электрокардиологии. II Международный симпозиум по электрокардиологии». Ереван, 1973, 73—74.
4. Карамов К. С. XVII Всесоюзный съезд терапевтов. М., 1974, 2, 196.
5. Карамов К. С. Труды пленума правления Всесоюзного научного общества терапевтов. Л., 1976, 56—57.
6. Карамов К. С., Цимбалов В. Т., Алехин К. П., Базиян Ж. А.

Кровообращение, 1976, 1, 44—477. 7. Карамов К. С., Алехин К. П., Базиян Ж. А. Кровообращение, 1977, 1, 18—25. 8. Карамов К. С., Базиян Ж. А., Алехин К. П. Кардиология, 1978, 10, 109—112. 9. Карамов К. С. XX Международный симпозиум по электрокардиологии. Ялта, 1979, 90—91. 10. Карамов К. С., Базиян Ж. А. III Всесоюзный съезд кардиологов. Тезисы докладов. М., 1979, 169—170. 11. Халфен Э. Ш., Сулковская Л. С., Ключков В. А. Кардиология, 1978, 6, 55—62. 12. Шилинская З. И. Cor et. Vasa, 1967, 9, 1, 20—25. 13. Angelakos E. T. Circulation, 1959, 20, 669. 14. Boyle D., Carson P., Hamer F. Brit. Heart J. 1966, 28, 539. 15. Franke E. K., Braunstein J. R., Lellner D. C. Circulation Res., 1962, 10, 870. 16. Langner P. H., Geselowitz D. Circulation Res., 1962, 10, 220. 17. Warembourg H., Ducloux G. Archives des maladies du Coeur et des Vaisseaux, 1967, 6, 806.