

З. Л. ДОЛАБЧЯН, З. А. ЧАЛИКЯН, Т. Ш. ШАРАНБЕЯН, В. С. МУРАДХАНИЯН

ОБ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИНАМИКЕ
КОМПЕНСАТОРНЫХ СПОСОБНОСТЕЙ МИОКАРДА
ПРИ СИСТЕМНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Изучение функционального состояния миокарда при системной гипертензии имеет важное практическое и теоретическое значение. Как известно, сущность сердечных явлений еще в раннем периоде болезни связывается с компенсаторной гиперфункцией левого желудочка (по изометрическому типу), наиболее постоянным результатом которой является постепенно развивающаяся гипертрофия миокарда левого желудочка. Однако вопрос участия других отделов миокарда, в частности левого предсердия и правого желудочка, в кардиальном механизме компенсации при гипертонической болезни недостаточно изучен.

В настоящей работе мы задались целью изучить динамику развития компенсаторных способностей миокарда при системной гипертонии в клинических условиях. При этом мы исходили, во-первых, главным образом из анализа электрофизиологических проявлений сокращения левых отделов сердца (левого желудочка и левого предсердия) и правого желудочка. С этой целью нами производилось электрофизиологическое исследование с применением методов электро-вектор- и пространственной векторэлектрокардиографии.

Под нашим наблюдением находилось 267 больных в различных стадиях гипертонической болезни (классификация Института терапии АМН СССР). Из них 88 больных находилось в первой стадии болезни, 150—во второй (в фазе А—82, в фазе Б—68), 30—в третьей.

Полученные данные разработаны математическим методом вариационной статистики. Контрольная группа состояла из 31 практически здорового лица в возрасте от 17 до 55 лет.

Для изучения состояния электрической активности левого желудочка были проанализированы данные ряда качественных и количественных показателей возбуждения миокарда левого желудочка. Среди количественных показателей мы детально рассмотрели следующие критерии: амплитуду зубца R в отведениях I, aVL, V₅, V₆, амплитуду зубца S в отведениях III, aVF, V₁, V₂, величину синдромов SV₁+RV₆ и (TV₁)—(TV₆), отклонение векторов QRS и T на фронтальной и горизонтальной плоскостях, максимальный вектор, ширину, площадь петли QRS, угол отклонения между максимальными векторами QRS и T.

Анализ полученных данных дает следующую картину. Еще в пер-

вой стадии болезни отмечается увеличение вольтажа QRS в отведениях от конечностей и в левых прекардиальных отведениях. В дальнейшем по мере нарастания стадии болезни вольтаж QRS увеличивается, однако максимальное увеличение мы наблюдали во IIБ стадии болезни.

Синдром $SV_1 + RV_6$ в первой стадии болезни увеличивается умеренно, отмечается дальнейшее увеличение этого синдрома во второй стадии болезни. Оптимальное увеличение синдрома $SV_1 + RV_6$ отмечается в третьей стадии болезни.

Форма и положение сегмента RS-T в первой стадии болезни не были изменены. По мере прогрессирования стадии болезни сегмент RS-T принимает патологическую форму и отмечается смещение сегмента вниз. Амплитуда зубца Т уже в первой стадии болезни уменьшена. Во второй (в частности, в фазе Б) и в третьей стадиях заболевания отмечается дальнейшее уменьшение амплитуды. Означенные изменения сегмента RS-T и зубца Т отчетливо выявляются в отведениях I, III, aVL и в левых прекардиальных отведениях $V_5, 6$.

Еще в первой стадии болезни наблюдается снижение отрицательности синдрома $(TV_1) - (TV_6)$, в некоторых случаях он даже положительный. Почти такую же картину мы получили при анализе данных второй А стадии болезни. Во второй Б и в третьей стадии болезни во многих случаях синдром положительный.

Таким образом, совокупность всех полученных данных свидетельствует о постепенном развитии гипертрофии левого желудочка при гипертонической болезни, которая развивается уже с первой стадии болезни. В этой стадии основные сдвиги наблюдаются со стороны фазы деполаризации возбуждения желудочков.

Признаки гипертрофии левого желудочка являются характерной чертой электрической картины сердца во второй стадии болезни. При этом отмечаются изменения и со стороны сегмента RS-T и зубца Т, которые обусловлены перенапряжением левого желудочка. В этих случаях увеличивается площадь петли QRS, угол между векторами QRS и Т; появляется дискордантность в ориентации петель QRS и Т и незамкнутости петли QRS. В третьей стадии болезни электрофизиологические критерии гипертрофии и перенапряжения левого желудочка приобретают выраженный характер (табл. 1).

Состояние предсердий при гипертонической болезни изучено недостаточно. Это, в частности, относится к гипертрофии левого предсердия. Мы задались целью изучить электрическую активность левого предсердия и выявить его роль в кардиальном механизме компенсации при гипертонической болезни.

Были определены следующие критерии: амплитуда зубца Р в I, II, III, aVL, $V_1, 2, 6$ отведениях, ширина зубца Р во II отведении (табл. 2). С целью получения более полного представления об изменениях предсердного миокарда, помимо определения основных параметров предсердного комплекса электрокардиограммы, мы установили ряд дополнительных показателей (индекс Макруза и Гросса) и комплекс пока-

Таблица 1

Некоторые скалярные и векториальные показатели гипертрофии левого желудочка ($M_1 \pm b, p$) в различных стадиях болезни

Показатели		Стадия болезни			
		I	II А	II Б	III
Амплитуда зубца RaVL в мм		$4,25 \pm 2,40$ $P > 0,95$	$6,09 \pm 4,50$ $P > 0,95$	$5,80 \pm 3,41$ $P > 0,95$	$6,71 \pm 3,82$ $P > 0,95$
Синдром $SV_1 + RV_6$ в мм		$17,54 \pm 6,30$ $P > 0,95$	$21,05 \pm 7,22$ $P > 0,95$	$19,20 \pm 7,11$ $P < 0,95$	$24,31 \pm 8,07$ $P > 0,95$
Площадь QRS и петли в cm^2	I проекция	$0,7 \pm 0,44$ $P > 0,95$	$0,79 \pm 0,43$ $P < 0,95$	$0,71 \pm 0,27$ $P < 0,95$	$2,3 \pm 1,33$ $P > 0,95$
	III проекция	$0,9 \pm 0,4$ $P > 0,95$	$1,59 \pm 0,82$ $P > 0,95$	$0,98 \pm 0,41$ $P > 0,95$	$2,81 \pm 1,31$ $P > 0,95$
Угол QRS—T в градусах	I проекция	$27 \pm 17,3$ $P > 0,95$	$24 \pm 13,2$ $P < 0,95$	$20 \pm 12,2$ $P < 0,95$	$62 \pm 32,2$ $P > 0,95$
	III проекция	$36 \pm 21,7$ $P > 0,95$	$27 \pm 13,1$ $P > 0,95$	$36 \pm 8,29$ $P > 0,95$	$64 \pm 41,1$ $P > 0,95$

Таблица 2

Амплитуда и ширина зубца Р в отведении II*

Показатели	Контроль	Стадия болезни			
		I	II А	II Б	III
Амплитуда в мм	$1,450 \pm 0,048$ $P > 0,95$	$1,973 \pm 0,58$ $P > 0,95$	$2,311 \pm 0,60$ $P > 0,95$	$2,212 \pm 0,71$ $P > 0,95$	$1,045 \pm 0,59$ $P > 0,95$
Ширина в сек.	$0,081 \pm 0,003$ $P > 0,95$	$0,095 \pm 0,0083$ $P > 0,95$	$0,091 \pm 0,006$ $P > 0,95$	$0,101 \pm 0,002$ $P > 0,95$	$0,096 \pm 0,020$ $P > 0,95$

* В табл. 1, 2, 3 приводится среднеарифметическая величина (M), среднеквадратическое отклонение ($\pm b$) и критерий достоверности (P)

зателей, разработанный в Армянском институте кардиологии и сердечной хирургии (угол Z, коэффициент прямоугольника, показатель соотношения сил правого и левого предсердий и показатель фаз полной деполаризации).

Совокупность всех полученных данных по предсердному комплексу говорит об изменениях в миокарде предсердий, свидетельствующих о гипертрофии левого предсердия при системной гипертензии. Эти изменения начинаются в начальной стадии болезни. Полученные данные свидетельствуют о раннем вовлечении в цепь компенсаторных механизмов левого предсердия при гипертонической болезни (табл. 2, 3).

Для объяснения поражения левого предсердия при гипертонической болезни следует основываться на ряде механизмов. Во-первых, можно его рассматривать как координированное изменение при гипертрофии

Таблица 3

Показатели Гросса и Макруза

Показатели Гросса	Стадии болезни			
	I	II А	II Б	III
Площадь треугольника в м/сек.	$0,12 \pm 0,03$ $P > 0,95$	$0,10 \pm 0,02$ $P > 0,95$	$0,12 \pm 0,02$ $P > 0,95$	$0,10 \pm 0,02$ $P > 0,95$
Время подъема в %	$55,01 \pm 8,60$ $P > 0,95$	$54,08 \pm 7,52$ $P > 0,95$	$54,12 \pm 4,51$ $P > 0,95$	$49,42 \pm 5,33$ $P > 0,95$
Скорость подъема	$42,04 \pm 8,82$ $P > 0,95$	$38,05 \pm 9,10$ $P > 0,95$	$41,12 \pm 14,04$ $P > 0,95$	$31,5 \pm 9,71$ $P > 0,95$
Угол α в градусах	$42,14 \pm 4,40$ $P > 0,95$	$36,01 \pm 4,50$ $P > 0,95$	$41,73 \pm 16,00$ $P > 0,95$	$41,14 \pm 4,71$ $P > 0,95$
Угол γ в градусах	$96,00 \pm 8,13$ $P > 0,95$	$98,31 \pm 9,10$ $P > 0,95$	$89,70 \pm 16,01$ $P > 0,95$	$100,39 \pm 4,74$ $P > 0,95$
Индекс Макруза	$1,71 \pm 0,30$ $P > 0,95$	$1,60 \pm 0,53$ $P > 0,95$	$2,01 \pm 0,57$ $P > 0,95$	$1,87 \pm 0,44$ $P > 0,95$

левого желудочка. При высоком давлении в левом желудочке левое предсердие преодолевает большие препятствия, вследствие чего развивается гипертрофия миокарда левого предсердия. В пользу данного предположения говорит и тот факт, что гипертрофия левого предсердия была выявлена преимущественно у тех больных, у которых были выражены все критерии гипертрофии левого желудочка. Во-вторых, можно основываться на гемодинамическом механизме развития гипертензии в малом кругу кровообращения. Патологические и клинические исследования ряда авторов [1, 2, 5] свидетельствуют о заметных изменениях в легочной системе кровообращения при гипертонической болезни. Можно предполагать, что при длительном и постепенно нарастающем уровне системного давления в легких образуется большое количество замыкающих артерий, посредством которых часть крови из бронхиальных сосудов оттекает в малый круг и увеличивает в нем давление [4]. При этом увеличивается кровенаполнение и давление в левом предсердии, которое приводит к гиперфункции и гипертрофии левого предсердия. В третьих, в поздних стадиях болезни в результате миогенной дилатации левого желудочка и образования относительной недостаточности двустворчатого клапана нагрузка на левое предсердие увеличивается и соответственно развивается значительное изменение левого предсердия. В этих случаях, помимо гипертрофии предсердных мышц, в возникновении изменений предсердного комплекса определенную роль играют также и дистрофические и склеротические изменения.

В ходе нашей работы нас интересовал также вопрос функционального состояния правого желудочка при гипертонической болезни. Если в кардиальном механизме приспособление сердца к повышенной пери-

ферической перегрузке гипертрофия левого желудочка занимает ведущее место, то гипертрофия левого предсердия, а также вовлечение правого желудочка в этот механизм должно быть рассмотрено как проявление новых звеньев в сложной цепи компенсаторных приспособлений сердца. С этой целью нами проведена серия исследований по определению функционального состояния правого желудочка.

В данном сообщении приводится анализ электрокардиографических исследований. Среди количественных показателей мы детально рассмотрели следующие: амплитуду зубца R в отведениях III, aVF, V_{1, 2}, амплитуду зубца S в отведениях I, aVL, V_{5, 6}.

Анализ полученных данных, касающихся правого желудочка, указывает на нерезко или умеренно выраженную гипертрофию правого желудочка, которая развивается уже в первой стадии болезни. Однако наиболее часто электрокардиографические критерии гипертрофии правого желудочка мы наблюдали во IIA стадии заболевания (48,3%). Сравнительно реже их наблюдали в I и II Б стадиях и еще реже в III стадии болезни.

Сравнительно низкая выявляемость гипертрофии правого желудочка в поздних стадиях болезни можно связывать со значительным развитием гипертрофии и перенапряжения левого желудочка, которые приводят к значительному преобладанию левожелудочковых электрических сил над правожелудочковыми.

Чем можно объяснить развитие гипертрофии правого желудочка в ранних периодах болезни?

По данным М. А. Самотейкина [3], повышение давления в большом кругу кровообращения вызывает как в легочных, так и бронхиальных сосудах определенные морфологические изменения, проявляющиеся в гиперпластических и склеротических процессах сосудистых стенок. Эти изменения обусловлены повышением давления в системе малого круга кровообращения, возникающим вследствие оттока крови через замыкающие артерии и артерио-венозные анастомозы из бронхиальных сосудов в легочные.

С другой стороны, сопоставляя частоту случаев гипертрофии левого предсердия и правого желудочка, в группе больных мы обнаружили определенное сочетание между функциональным состоянием левого предсердия и правого желудочка. В ряде случаев гипертрофия означенных отделов миокарда развивается параллельно, хотя сравнительно чаще наблюдается гипертрофия миокарда левого предсердия без гипертрофии правожелудочковых мышц. Эти данные позволяют предположить, что наряду с другими причинами в генезе гипертрофии правого желудочка при системной гипертонии определенную роль играет изменение гемодинамики левого предсердия (имеется в виду барорецепторный рефлекс типа Китаева).

Отмечаем, что трудно исключить возможность легочной гипертензии, обусловленной первичным спазмом легочных артериол. Необходимо учесть и роль артериальной и венозной гипоксемии, которая весьма ча-

сто обнаруживается даже в начальных стадиях развития гипертонической болезни. Эти вопросы требуют дальнейшего более углубленного изучения с применением прямых методов изучения гемодинамики малого круга кровообращения и проведения экспериментальных наблюдений.

У большинства больных мы обнаружили сочетание гипертрофии правого и левого желудочков с преобладанием последнего. При таком сочетании на электрокардиограмме электрические критерии правого желудочка выражаются в основном в виде уменьшения вольтажа зубца R в отведении I и $V_{5,6}$ и увеличения его в отведениях aVF, правых прекардиальных, в частности в отведении V_2 .

В ы в о д ы

1. Компенсаторная гипертрофия левого желудочка является главным приспособительным механизмом сердца при системной гипертонии. Он действует в течение всего развития заболевания, хотя на разных этапах болезни наблюдаются различные степени гипертрофии миокарда. Этот механизм приобретает важное патофизиологическое значение для оценки функционального состояния миокарда при артериальной гипертонии.

2. Наряду с гипертрофией левого желудочка при гипертонической болезни наблюдается и гипертрофия левого предсердия. Это говорит о том, что в кардиальном механизме компенсации левые отделы сердца (левый желудочек и левое предсердие) выступают как физиологически единая система.

3. Гипертоническая болезнь часто сопровождается гипертрофией правого желудочка, особенно во второй стадии заболевания. Полученные данные говорят о раннем вовлечении правого желудочка в цепь патологических процессов. Для уточнения роли правого желудочка в кардиальном механизме компенсации (особенно в ранних периодах болезни) требуется дальнейшее глубокое изучение гемодинамики малого круга кровообращения с применением ряда дополнительных косвенных и прямых методов исследований и проведение экспериментальных исследований.

Армянский институт
кардиологии и сердечной хирургии

Поступило 17/III 1967 г.

Զ. Լ. ԴՈՒԱՔՅԱՆ, Զ. Հ. ԶԱԼԿՅԱՆ, Թ. Շ. ՇԱՐԱՆՔՅԱՆ, Վ. Ս. ՄՈՒՐԱԴԻԱՆՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՀԱՐՄԱՐՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԷԼԵԿՏՐԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՄԱՍԻՆ ՍԻՍՏԵՄԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏԵՆԶԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Վ

Ներկա աշխատանքի նպատակն է եղել կլինիկական պայմաններում հետազոտել սրտամկանի հարմարողական ունակության զարգացման դինամի-

կան, որի համար կատարել ենք էլեկտրաֆիզիոլոգիական քննություն՝ կիրառելով էլեկտրո-վեկտոր- և տարածական վեկտոր-էլեկտրակարդիոգրաֆիական մեթոդները:

Հետազոտել ենք հիպերտոնիկ հիվանդության տարբեր շրջաններում գտնվող 267 հիվանդներ՝ ըստ ՍՍՀՄ բժշկական գիտությունների ակադեմիայի թերապիայի ինստիտուտի դասակարգման:

Հետազոտության արդյունքների մանրակրկիտ վերլուծությունը թույլ է տալիս հանգելու հետևյալ եզրակացություններին:

1. Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ ձախ փորոքի հիպերտրոֆիայի զարգացումը հանդիսանում է սրտի հարմարողական ունակության գլխավոր մեխանիզմը: Նա գործում է հիվանդության ամբողջ ընթացքում, չնայած հիվանդության տարբեր շրջաններում դիտվում են սրտամկանի հիպերտրոֆիայի տարբեր աստիճաններ:

2. Ձախ փորոքի հիպերտրոֆիային զուգընթաց, հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ նկատվում է նաև ձախ նախասրտի հիպերտրոֆիա: Դա խոսում է այն մասին, որ սրտի հարմարողական ունակության մեխանիզմում նրա ձախ մասերը՝ ձախ փորոքը և ձախ նախասիրտը, հանդես են գալիս որպես ֆիզիոլոգիական մեկ սիստեմ:

3. Հիպերտոնիկ հիվանդությունը հաճախ ուղեկցվում է աջ փորոքի հիպերտրոֆիայով, հատկապես հիվանդության երկրորդ շրջանում: Ստացված տվյալները բերում են այն եզրակացության, որ աջ փորոքը բավական վաղ է ընդգրկվում պաթոլոգիական պրոցեսի մեջ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бутов Ю. Л. Труды по вопросам патологии, Харьков, 1958.
2. Киселева Е. С. Автореферат диссертации. М., 1955.
3. Самотейкин М. А. Автореферат диссертации. Саратов, 1954.
4. Самотейкин М. А. XX научная сессия Саратовского государственного медицинского института. Саратов, 1953.
5. Цыганкова С. Т. В кн.: Некоторые вопросы патологии легких в свете новейших данных об их нормальном строении, развитии, регенерации. Новосибирск, 1992.