

З. Л. ДОЛАБЧЯН

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В СВЕТЕ НЕКОТОРЫХ ВОПРОСОВ СОВРЕМЕННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОЛОГИИ

Мощный диагностический арсенал современной кардиологии открывает большие возможности для самого детального изучения сердечно-сосудистой системы, в частности ее центрального аппарата—сердца, при различных физиологических и патологических состояниях. В этом отношении электрокардиологические методы, которые значительно обогатились и усовершенствовались в течение последних трех десятилетий, приобрели огромное значение в разработке практических и научных вопросов кардиологии. Среди этих методов наиболее старым и поэтому наиболее хорошо разработанным пока является электрокардиографический метод, диагностические возможности которого значительно расширились благодаря введению ряда новых отведений и концепций.

В течение последних лет мы проводили детальное и разностороннее изучение функционального состояния сердца при гипертонической болезни, применяя принцип синтетической электрокардиологии\*. Этот вопрос представляет большой научно-практический интерес, так как при этой болезни сердце является одним из главных звеньев в патологической цепи, нередко приобретающей решающее значение в течении и исходе заболевания. В данной статье мы приводим анализ только лишь электрокардиографических исследований.

В литературе имеется немало количество работ, посвященных электрокардиографическому исследованию при гипертонической болезни (Д. Ф. Пресняков [8], Я. М. Гринбер и М. И. Лизунова [2], М. Х. Бобоходжаев [1], Р. П. Стамболцян [10], Симпсон (Simpson [20]) и др.), причем некоторые авторы применяют разные методы анализа, как аксонометрию (М. Я. Лауфер [4], В. А. Эльберг и М. Е. Квитницкий [4]), ортогональную систему Франка (Либретти (Libretti [18]), или специальные пищеводные отведения (В. И. Маслюк [5]). Во всех указанных работах авторы приводят в общем однотипные данные и в основном приходят к одинаковым заключениям. Можно прибавить, что эти клинические наблюдения находят подтверждение в экспериментальных исследованиях у животных с различными моделями гипертонии (М. Е. Квитницкий [3], Уест (West [22]) и др.).

\*Этот термин мы применяем для обозначения нового направления в электрокардиологии; о подробностях см. наш доклад на I научной сессии Сектора кардиологии АН АрмССР в сб. Вопросы кардиологии, 1962, 4, Ереван.

Мы задались целью изучить электрокардиографические данные у больных в различных стадиях гипертонической болезни, применяя наиболее важные отведения современной электрокардиографии (3 стандартных, 3 усиленных однополюсных от конечностей, 6 грудных однополюсных). Наши и ранее произведенные наблюдения убедили нас, что электрокардиографическое исследование с применением означенных 12 отведений значительно повышает его диагностическое значение. Кроме того, проводя исследования в динамике и в комплексе с другими важными клиническими и лабораторными методами, мы попытались дать наше объяснение и трактовку полученных данных.

Под нашим наблюдением было 200 больных, в основном среднего возраста, в различных стадиях гипертонической болезни (по классификации А. Л. Мясникова [6]) и с нарушением кровообращения 1-й или 2-й степеней.

**Результаты.** Сдвиги предсердного комплекса заключаются в изменении формы зубца Р, который иногда увеличивается и зазубривается. Эти изменения выражены в основном во II стандартном отведении, значительно реже также и в I и III стандартных отведениях. Интересно отметить, что изменения зубца Р наблюдаются чаще в I стадии заболевания, сравнительно реже—во II или III стадиях.

Основные сдвиги наблюдаются со стороны желудочкового комплекса. Первое, что бросается в глаза, это появление электрокардиографической картины, типичной для гипертрофии левого желудочка. Поскольку мы основываемся в этом определении на 12 отведениях электрокардиографии, мы считаем возможным с достаточной убедительностью говорить о желудочковой гипертрофии, а не о менее точном термине—отклонении оси влево или др. К тому же, термин отклонение оси является общим понятием и еще не указывает на наличие желудочковой гипертрофии. Для выявления левожелудочковой гипертрофии большое значение имеют отведения  $aVL$ ,  $aVF$  и левые прекардиальные. В этом вопросе определенное значение имеет и время возникновения внутреннего отклонения в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$ . Если М. Б. Тартаковский [11] считает, что этот показатель не является типичным для гипертрофии левого желудочка при гипертонической болезни, то это потому, что считает больше 0,054 сек. как увеличение, между тем по данным Соди-Паллареса (Sodi-Pallares [21]) время внутреннего отклонения выше 0,045 сек. в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$  является прямым доказательством наличия гипертрофии левого желудочка.

В наших случаях гипертрофия левого желудочка обнаруживается уже в I стадии заболевания, причем частота ее нарастает с развитием тяжести заболевания. Так, если в I стадии гипертрофия левого желудочка отмечается около 50% случаев, то во II и III стадиях заболевания она обнаруживается примерно в 75% случаев. Следует отметить, что в отдельных случаях обнаруживается гипертрофия и правого желудочка.

Значительные изменения на электрокардиограмме наблюдаются в конечной части желудочкового комплекса (см. рис.). Сегмент S-T сме-

щается вниз в основном в I и II стандартных отведениях, меньше в отведениях aVL и aVF, а наиболее наглядно и часто в левых грудных позициях—V<sub>4</sub>, 5, 6. Конфигурация смещения сегмента S-T не представляет особого интереса, но его степень и частота нарастают с тяжестью заболевания. В I стадии заболевания смещение встречается довольно редко, примерно в 10% случаев; во II и III стадиях заболевания оно встречается более чем в 50% случаев.

Параллельно со смещением сегмента S-T наблюдается и депрессия зубца Т. В I стадии заболевания амплитуда зубца Т уменьшается, а в ряде случаев зубец Т даже сглаживается или становится отрицательным. Во II стадии заболевания отрицательные или двухфазные Т наблюдаются уже чаще, а в остальных случаях амплитуда зубца Т всегда уменьшается. В III стадии заболевания описанные явления выражены сравнительно глубже. Динамика изменений зубца Т в основном отмечается в тех же отведениях, как и смещение сегмента S-T. Следует отметить, что иногда обнаруживаются зубцы И в левых грудных отведениях.

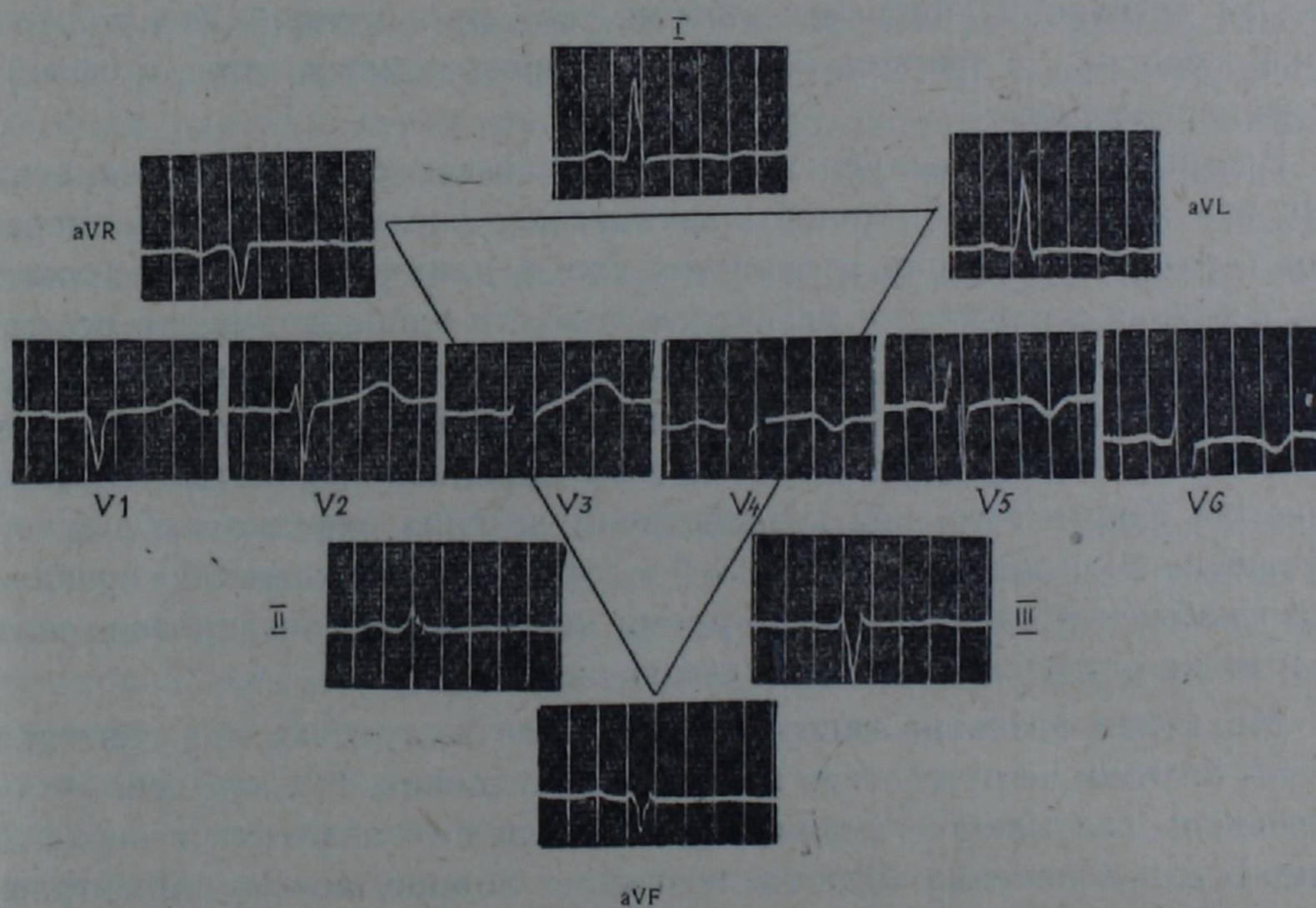


Рис. 1.

Интересно отметить, что ритм сердечной деятельности у наших больных в основном колебался в пределах нормального синусового ритма и только в отдельных случаях наблюдалась синусовая тахикардия. Нарушения возбудимости (экстрасистолическая аритмия) и проводимости (внутрипредсердной или внутрижелудочковой) встречаются редко. Мерцательная аритмия наблюдалась только в III стадии заболевания у 3 больных.

Под влиянием полного курса лечения (с широким применением таких гипотензивных препаратов, как резерпин, гексаметоний, иногда ами-

назин) на электрокардиограмме не происходит больших изменений. В ряде случаев в конце лечения сегмент S-T приближается к изоэлектрическому или становится им; чаще отмечается увеличение амплитуды зубца T, или отрицательный двухфазный зубец T становится положительным. Изменения остальных компонентов и временных интервалов электрокардиограммы имеют меньше значения, а гипертрофия левого в основном не подвергается заметным изменениям.

**Обсуждение результатов.** Приведенные выше данные ясно указывают, что при гипертонической болезни основные изменения на электрокардиограмме наблюдаются со стороны желудочкового комплекса. Изменения предсердного комплекса выражены нерезко и объясняются в основном дистрофическими изменениями и, может быть, гипертрофией предсердных мышц; трудно только объяснить, почему в ранних стадиях болезни предсердные изменения обнаруживаются сравнительно чаще. Можно согласиться с мнением Соди-Паллареса, что в ранних периодах гипертонической болезни изменения зубца P, особенно в правых прекардиальных отведениях, могут быть единственными патологическими сдвигами на электрокардиограмме. Кроме того, гипертрофия левого желудочка, особенно в ранних периодах, сопровождается гипертрофией и левого предсердия.

Все изменения желудочкового комплекса сводятся к появлению двух главных явлений—гипертрофия левого желудочка и коронарной недостаточности. Первая отмечается уже в ранних периодах заболевания, а вторая нарастает с развитием тяжести заболевания, но все-таки наблюдается и в I стадии заболевания, причем (это отмечено и И. Т. Чумбуридзе) не обнаруживается полного параллелизма между степенью заболевания и электрокардиографической картиной коронарной недостаточности. Кроме того, под воздействием лечения нередко наблюдается улучшение со стороны сегмента S-T и зубца T, говорящее об улучшении кровоснабжения миокарда, в то время как картина гипертрофии левого желудочка остается без особых изменений.

Механизм развития гипертрофии левого желудочка при гипертонической болезни не нуждается в особом объяснении, так как ясно, что он в основном связывается с повышением кровяного давления и периферического сопротивления. Однако возникает вопрос, почему гипертрофия левого желудочка не развивается закономерно во всех случаях гипертонической болезни, или почему иногда она наблюдается в самом раннем периоде заболевания, а в других случаях при затяжном течении она не обнаруживается вовсе. Мы согласны с М. Б. Тартаковским, считающим, что вероятно для объяснения этого вопроса существуют еще какие-то другие, кроме гипертонии, причины, которые пока нам не стали еще известны. Мы склонны также думать, что наши электрокардиографические критерии гипертрофии левого желудочка, особенно если одновременно имеет место и гипертрофия правого желудочка, еще не являются достаточно разработанными. Во всяком случае тот факт, что при гипертонической болезни может развиваться гипертрофия правого же-

лудочка, у наших больных в отдельных случаях мы ясно обнаруживали при электрокардиографическом исследовании.

Явления коронарной недостаточности связываются с тремя факторами: повышенным требованием в кровоснабжении со стороны гипертрофированного миокарда, атеросклерозом коронарных сосудов и нарушением нервно-регуляторных механизмов. Из этих факторов главное значение, особенно в более поздних стадиях заболевания, имеет атеросклероз коронарных сосудов, на что указывают как наши, так и литературные данные. Кроме того, если основываться на точке зрения А. Л. Мясникова об общности атеросклероза и гипертонической болезни, то становится ясным, почему на фоне сердечной патологии при гипертонической болезни особо выделяется нарушение коронарной системы.

Мы хотим несколько более подробно остановиться на одном вопросе. Вышеописанные изменения, обнаруженные нами на электрокардиограмме в фазы напряжения и реполяризации желудочков, особенно в левых прекардиальных позициях (рис.), некоторые авторы приписывают «перенапряжению» левого желудочка (*ventricular strain* по американским авторам). Этот термин не столь новый, применялся еще в 1929 г. Барнсем и Уайттенем, причем эта точка зрения развивалась главным образом в работах Гольдбергера (*Golderberger* [15]). Электрокардиографическая картина левожелудочкового перенапряжения отличается от картины левожелудочковой гипертрофии тем, что при первой из них изменения происходят в основном в конечных частях желудочкового комплекса, а при второй—наблюдается высокий вольтаж комплекса деполяризации желудочков. Характерные для желудочкового перенапряжения электрокардиографические изменения некоторые авторы связывают с изменениями рН ткани, окружающей миофибриллы, другие объясняют аноксией или ишемией миокарда, Гольдбергер же объясняет эти, по его выражению, «функциональные изменения» гипокалиемией.

Термин «перенапряжение желудочка» вызывает возражения со стороны ряда авторов. Л. И. Фогельсон [12] принципиально против такой постановки вопроса, Соди-Палларес [21] вообще не упоминает о перенапряжении, а Майерс (*Myers* [19]) считает его неприемлемым, так как под таким названием подразумевается механическое явление. Ленегр, Карузо и Шевалиэ (*Lenègre, Carouso, Chevalier* [17]) считают перенапряжение начальным этапом развития гипертрофии, Жув, Сенэ и Пиеррон (*Jouve, Senez, Piégon* [16]) не отличают перенапряжения от гипертрофии, а в В. Е. Незлин [7] изменения желудочкового комплекса при гипертонической болезни связывает с гипертрофией и перенапряжением.

Мы склонны думать, что если можно возразить против термина «перенапряжение желудочка», как неприемлемого или как неэлектрофизиологического, то все же в этой электрокардиографической категории имеется какое-то содержание, которое отличает ее от гипертрофии. Это является более динамичным понятием, связанным с определенным фактором гемодинамики (в данном случае—с повышением кровяного давления), который создает перенапряженные условия перед миокар-

дом желудочка, в то время как гипертрофия является больше статическим явлением (по сравнению с перенапряжением), которое нередко включает в себя и момент перенапряжения, в частности при гипертонической болезни. Мы думаем, что под перенапряжением надо подразумевать то звено в развитии гипертрофии левого желудочка при гипертонической болезни, степень и длительность которого значительно обуславливают закономерности дальнейшего развития гипертрофии. Наш взгляд основывается на наших данных, которые указывают, что под влиянием гипотензивного лечения картина гипертрофии на электрокардиограмме в основном не подвергается изменениям, между тем нередко наблюдаются изменения со стороны сегмента S-T и зубца T, т. е. тех компонентов, которые связаны с наличием перенапряжения левого желудочка. Кроме того, как мы отметили выше, нет строгого параллелизма между изменениями сегмента S-T и зубца T и стадией заболевания, и нередко эти изменения связываются с большими колебаниями кровяного давления.

Наконец, механизм возникновения означенных изменений конечной части желудочкового комплекса мы связываем с развитием коронарной недостаточности на почве атеросклероза коронарных сосудов, увеличенной потребности в кровоснабжении гипертрофированного миокарда и нейрорегуляторных изменений.

### В ы в о д ы

1. Электрокардиографическое исследование при гипертонической болезни выявляет картину гипертрофии левого желудочка уже в ранних стадиях болезни. Под влиянием лечения гипертрофия остается без особых изменений.

2. Коронарная недостаточность нарастает с развитием тяжести заболевания, но нет полного параллелизма между степенью коронарной недостаточности и стадией заболевания. Коронарная недостаточность при гипертонической болезни обусловлена атеросклерозом коронарных сосудов, гипертрофией и перенапряжением левого желудочка и нейрорегуляторными изменениями.

3. В механизме развития изменений сегмента S-T и зубца T, наряду с другими факторами, определенное значение имеет и перенапряжение левого желудочка. Если можно возразить против термина «перенапряжение», как механического и несоответствующего принципам электрофизиологии, то содержание его все же обогащает наши концепции в области электрокардиологии.

Институт кардиологии и сердечной хирургии  
АН АрмССР

Поступило 13.IV 1961 г.

2. Լ. ԳՈՒԱՐՋՅԱՆ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱԿ  
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆ ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԼՈԳԻԱՅԻ ԱՐԳԻ  
ԴԻՐՔԱՎՈՐՄԱՆ ԼՈՒՅՍԻ ՏԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վերջին մի քանի տարիների ընթացքում մենք մանրազնին և բազմակողմանի հետազոտություններ ենք կատարում՝ ուսումնասիրելու սրտի ֆունկցիոնալ վիճակը հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ, ընդ որում այդ նպատակով օգտագործում ենք սինթետիկ էլեկտրոկարդիոլոգիայի սկզբունքները: Այս հարցն ունի մեծ գիտա-գործնական նշանակություն, քանի որ սրտի ախտահարումը հանդիսանում է այդ հիվանդության պաթոլոգիայի շղթայի կարևորագույն օղակներից մեկը: Սույն հոդվածում մենք բերում ենք 200 հիվանդների մոտ կատարած էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ դիտողությունների վերլուծումը, որը թույլ է տալիս սահմանելու հետևյալ եզրակացությունները:

1. Հիպերտոնիկ հիվանդության զարգացման դեռևս վաղ շրջաններում էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ փոփոխությունը հայտնաբերում է ձախ փորոքի հիպերտրոֆիա: Հիպոտենզիվ բուժման ազդեցության տակ ձախ փորոքի հիպերտրոֆիան նկատելի փոփոխությունների չի ենթարկվում:

2. Հիվանդության ծանրության ավելացման հետ զուգահեռ խորանում է և կորոնար անբավարարությունը: Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ զարգացող կորոնար անբավարարությունը պայմանավորվում է կորոնար անոթների ամբերոսկլերոզով, ձախ փորոքի հիպերտրոֆիայով և գերլարվածությամբ, ինչպես նաև նեյրոսեզուլյատոր խանգարումներով:

3. էլեկտրակարդիոգրամայի S—T սեգմենտի և T առամիկի փոփոխությունների զարգացման մեխանիզմի մեջ այլ պատճառների հետ առընթերորոշակի նշանակություն ունի և ձախ փորոքի գերլարվածությունը: Եթե կարելի է առարկել հիշյալ տերմինի դեմ որպես մեխանիկական և ոչ էլեկտրոֆիզիոլոգիական, այնուամենայնիվ նրա բովանդակությունը հարստացնում է էլեկտրոկարդիոլոգիական մտածողությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бобоходжаев М. Х. Клинические и электрокардиографические изменения при гипертонической болезни. Диссерт. на соиск. канд. мед. наук, М., 1954.
2. Гринбер Я. М. и Лизунова М. И. Тез. докл. 14-й научн. сессии Куйбышевского мед. ин-та, Куйбышев, 1953, стр. 36—37.
3. Квитницкий М. Е. Бюллетень экспер. биол. мед., 1953, № 7, стр. 12—16.
4. Лауфер М. Я. Мед. жур. Узбекистана, 1957, № 8, стр. 40—45.
5. Маслюк В. И. Клини. мед., 1958, № 1, стр. 98—103.
6. Мясников А. Л. Тер. арх., 1959, № 4, стр. 17—30.
7. Незлин В. Е. и Карпай С. Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы. М., 1959.
8. Пресняков Д. Ф. Клини. мед., 1950, № 11, стр. 47—53.
9. Пресняков Д. Ф. Тер. арх., 1950, № 3, стр. 38—46.
10. Стамболцян Р. П. Труды ин-та клин. экспер. кардиологии АН Груз. ССР, Тбилиси, 1953, № 2, стр. 159—167.
11. Тартаковский М. Б. Однополюсная электрокардиография, Л., 1958.

12. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. М., 1957.
13. Чумбуридзе И. Т. Труды Ин-та клин. экспер. кардиологии, АН Груз. ССР, Тбилиси, 1953, № 2, стр. 97—105.
14. Эльберг В. А. и Квитницкий М. Е. Сборн. реф. научн. работ сотруд. Киевского мед. ин-та им. Богомольца, Киев, 1957, стр. 81—82.
15. Goldberger E. Unipolar Lead Electrocardiography and Vectorcardiography, London, 1954.
16. Jouve A., Senez J. et Pierron J. Diagnostic electrocardiographique, Paris, 1954.
17. Lenégre J., Carouso G. et Chevalier H. Electrocardiographie clinique, Paris, 1954.
18. Libretti A. Am. Heart J, 1960, v. 59, p. 40—52.
19. Myers G. B. The Interpretation of the Unipolar Electrocardiogram, St. Louis, 1956.
20. Simpson F. O. Brit. Heart J., 1960, v. 22, p. 227—235.
21. Sodi-Pallares D. and Calder R. M. New Bases of Electrocardiography, St. Louis, 1956.
22. West J. W. et al. Circul Res., 1959, v. 7, p. 476—485.