

На правах рукописи

П. Л. ГЛАДЫШЕВ

**О НЕКОТОРЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ
ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ПОТЕНЦИАЛОВ
СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ
ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ**

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

*диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук*

На правах рукописи

П. Л. ГЛАДЫШЕВ

О НЕКОТОРЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ
ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ПОТЕНЦИАЛОВ
СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ
ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

*диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук*

Кафедра факультетской терапии (зав. кафедрой профессор,
доктор медицинских наук **М. В. Бургсдорф**)
Челябинского медицинского института
(ректор доцент **П. М. Тарасов**)

Официальные оппоненты:

Доктор медицинских наук, профессор **З. В. Горбунова**,
кандидат медицинских наук **А. В. Лирман**.

Дата рассылки автореферата «19» . 12 . 196 7 г.
Дата защиты диссертации «10» . . . 12 . 196 7 г.

Среди различных методов исследования больных митральным стенозом электрокардиография приобретает все большее значение. Вместе с тем, развитие хирургических методов лечения митрального порока сердца предъявляет новые, повышенные требования ко всем диагностическим методам, в том числе, к электрокардиографии.

Настоящая работа и представляет собой попытку изучить диагностическое значение некоторых изменений электрических потенциалов сердечной мышцы при митральном стенозе.

Разумеется, в работе с ограниченными задачами мы не могли изучать изменения всех элементов электрокардиограммы и векторкардиограммы. При анализе литературных данных у нас сложилось впечатление, что в диагностике митрального стеноза не полностью используются изменения кривых, характеризующих деполяризацию (возбуждение, активацию) миокарда. Сюда можно отнести изменения зубцов Р (деполяризация предсердий) и комплексов QRS (деполяризация желудочков). Поэтому в настоящей работе основное внимание сосредоточено на изучении этих элементов электрокардиограммы и векторкардиограммы.

Мы исследовали в общей сложности 167 больных митральным стенозом, чистым или в сочетании с недостаточностью митрального клапана. Из 167 больных у 67 детали диагноза были уточнены во время операции комиссуротомии, у 8 других, умерших в клинике, — на секционном столе.

У всех 167 больных мы регистрировали стандартные отведения, усиленные однополюсные отведения от конечностей и грудные однополюсные отведения V_1-7 . В серии больных (110—120 человек), поступивших позднее, регистрировали также дополнительные грудные однополюсные отведения не общепринятого характера, всего до 20—25 отведений. У 135

больных, кроме того, регистрировали пространственную векторкардиограмму по кубической схеме Гришмана. Регистрация электрокардиограммы и векторкардиограммы производилась при положении больного лежа на спине, с использованием трехканального аппарата vector-visocard. Мы пользовались скоростью движения фотобумаги 25 мм в сек. Отметчик времени давал изображение на фотобумаге прямых прерывистых линий с интервалом 0,02".

Этим же методом мы исследовали 55 человек контрольной группы, которую составили здоровые лица и больные различными заболеваниями, но без митрального стеноза. Основная цель исследования контрольной группы — установить достоверность принятой методики регистрации.

Разработку результатов исследования, в связи с поставленной задачей, мы производили в трех направлениях:

- 1) изучение возможности дифференциации по электрокардиограмме преобладающей гипертрофии от преобладающей дилатации;
- 2) изучение топографического значения электрокардиограммы у больных митральным стенозом;
- 3) изучение диагностических возможностей векторкардиограммы при митральном стенозе.

I. О дифференциации преобладающей гипертрофии от преобладающей дилатации

В настоящее время распространено мнение, что по электрокардиограмме нельзя отличить гипертрофию от дилатации. Об этом свидетельствует многообразие терминов, принятых в литературе для обозначения изменений электрокардиограммы при патологии того или иного желудочка: правограмма и левограмма, преобладание, перенапряжение, перегрузка, увеличение и т. п.

Однако при анализе электрокардиографической концепции Кабрера и Монрой* (Cabrera and Monroy) у нас возникло предположение, что гипертрофия миокарда может проявляться увеличением электрических сил, т. е. увеличением амплитуды положительных потенциалов над гипертрофированным желудочком. Дилатация миокарда может проявляться замедлением его проводимости.

При диастолической перегрузке желудочков, сопровождающейся преимущественно их дилатацией, Кабрера и Монрой

находили замедление активации или электрокардиографическую картину неполной или полной блокады ножки пучка Гиса. При систолической перегрузке правого желудочка, сопровождающейся преимущественно его гипертрофией, они отмечали повышение амплитуды зубцов R_{V_1} . Хотя Кабрера и Монрой находили повышение амплитуды зубцов R_{V_1} при диастолической перегрузке левого желудочка, они не представили убедительных доказательств отсутствия его гипертрофии (при наличии дилатации) у этих больных. Нам представляется неясным, почему один и тот же результат (высокие зубцы R) отмечался при систолической перегрузке правого желудочка и при диастолической перегрузке левого желудочка. Не логичнее ли было связать повышение амплитуды зубцов R преимущественно с гипертрофией, а замедление активации — преимущественно с дилатацией соответствующего желудочка?

При изучении доступной литературы мы не нашли убедительных данных, которые значительно противоречили бы связи увеличения амплитуды положительных потенциалов преимущественно с гипертрофией и связи замедления проводимости миокарда преимущественно с дилатацией у больных митральным стенозом. Это относилось не только к миокарду желудочков, но и к миокарду предсердий.

Замедление проводимости левого предсердия мы определяли по увеличению длительности зубца P_{II} (Reinolds, 1953). Длительность P_{II} сопоставляли со степенью увеличения левого предсердия по рентгенологическим данным у 167 больных. Кроме того, у 60 больных сопоставляли длительность P_{II} со степенью дилатации левого предсердия, оцениваемой хирургом во время операции. При этом установлено, что хотя абсолютно закономерного соответствия между сравниваемыми величинами не было, однако с увеличением дилатации предсердия уширение P_{II} было более значительным и отмечалось чаще. Аналогичным образом, с увеличением левого предсердия нарастала частота мерцательной аритмии.

С увеличением степени митрального стеноза длительность P_{II} также увеличивалась. Однако у части больных чистым стенозом, даже с резкой его степенью, длительность P_{II} была нормальной или незначительно увеличенной. Левое предсердие у них также было увеличенным умеренно или даже незначительно, несмотря на резкую степень стеноза. Средняя длительность P_{II} и частота мерцательной аритмии были меньше у больных чистым стенозом, чем у больных комбинированным

митральным пороком. Увеличение левого предсердия у последних было более выраженным.

Таким образом, замедление проводимости миокарда левого предсердия у наших больных можно было связать преимущественно с его дилатацией.

Амплитуда зубцов P_{II} обычно увеличивалась с увеличением степени стеноза, но только у больных чистым стенозом. При этом нередко у больных резким чистым стенозом с незначительной дилатацией левого предсердия длительность зубца P_{II} была нормальной, несмотря на повышение его амплитуды. По-видимому, повышение амплитуды P_{II} в таких случаях можно было связать преимущественно с гипертрофией левого предсердия, особенно при отсутствии патологии правого предсердия, при нормальной длительности P_{II} и отклонении оси P влево.

Что касается значительного увеличения левого предсердия у многих больных комбинированным митральным пороком и незначительного его увеличения у некоторых больных резким чистым стенозом, то для объяснения этих фактов мы использовали гемодинамическую концепцию, которую Кабрера и Монрой применяли по отношению к желудочкам. Можно себе представить, что у некоторых больных резким чистым стенозом спазм легочных артериол был настолько выражен, что приток крови к левому предсердию не превышал отток через суженное митральное отверстие. При таких условиях увеличение левого предсердия не может быть значительным, если даже его миокард поражен воспалительным процессом. У больных комбинированным митральным пороком приток крови к левому предсердию (по обычным путям плюс из левого желудочка) может превышать отток через суженное митральное отверстие. В таком случае увеличение левого предсердия может быть значительным даже при достаточной (в исходном состоянии) функции миокарда и отсутствии воспалительного процесса. Иначе говоря, систолическая перегрузка левого предсердия может вызывать преимущественно его гипертрофию и лишь небольшую дилатацию, что отражается на электрокардиограмме повышением амплитуды зубцов P_{II} с небольшим увеличением длительности. Смешанная перегрузка левого предсердия (систолическая и диастолическая) может вызывать значительную его дилатацию и лишь небольшую гипертрофию. Это отражается на электрокардиограмме зна-

чительным увеличением длительности R_{II} или мерцательной аритмией.

Проводимость желудочков мы изучали путем измерения времени активации (от начала комплекса QRS до вершины зубца R или R^1 , если в комплексе два зубца R) в соответствующих отведениях. Время активации по отведению V_1 сопоставляли со степенью дилатации правого желудочка у 50 больных чистым митральным стенозом, у которых левый желудочек был не гипертрофирован, и патологические изменения электрокардиограммы можно было связать поэтому только с патологией правого желудочка. По клиническим данным, иногда с учетом оценки хирурга, мы выделили 3 степени дилатации правого желудочка — небольшую, умеренную и значительную. При небольшой дилатации правого желудочка среднее время активации составило 0,0315", при умеренной — 0,0387", при значительной — 0,0568". Статистическая обработка, проведенная методом анализа дисперсии, показала, что замедление активации у этих больных было связано больше с дилатацией правого желудочка, чем с другими факторами. Нормальное время активации не всегда исключало дилатацию желудочка. Однако сколько-нибудь выраженное замедление активации по отведению V_1 , как правило, сопровождалось дилатацией правого желудочка.

Для исключения связи повышения амплитуды положительных потенциалов с расширением правого желудочка у этих же больных мы сопоставляли степень его дилатации с амплитудой зубцов R_{II} . Анализ рассеяния показал значительную колеблемость амплитуды R_{II} при одной и той же степени дилатации; вероятность связи амплитуды R_{II} со степенью дилатации правого желудочка оказалась меньше (95%), чем вероятность связи замедления активации с дилатацией (более 99%).

К аналогичным выводам можно было прийти при изучении формы комплексов QRS в отведении V_1 . Комплексы типа RS, Rs или R с временем активации не более 0,04" отмечались обычно при выраженном или резком стенозе без значительного увеличения правого желудочка, т. е. при преобладающей его гипертрофии. Комплексы типа rsR¹, rR, qR или R с временем активации более 0,04" отмечались обычно при выраженном или резком митральном стенозе и значительном увеличении правого желудочка. Комплексы типа rSr¹, rr, rsr¹ (т. е. с небольшой амплитудой R и значительным замедлением активации) отмечались при любой степени стеноза,

но более часто при значительной дилатации правого желудочка.

Амплитуда зубцов R_v у наших больных чистым митральным стенозом закономерно увеличивалась с увеличением степени стеноза. Хотя при жизни больных мы не могли определить степень гипертрофии или толщину миокарда правого желудочка, однако общеизвестно, что с увеличением степени митрального стеноза увеличивается и гипертрофия правого желудочка. Отсюда можно связать повышение амплитуды зубцов R_v преимущественно с гипертрофией правого желудочка, особенно при умеренной или небольшой его дилатации.

При изучении потенциалов в левых грудных отведениях у больных комбинированным митральным пороком мы вынуждены считаться с влиянием также и патологии правого желудочка на форму комплексов QRS в этих отведениях. По-видимому, этим объяснялась небольшая частота изменений комплекса QRS в отведениях $V_{5,6}$.

Повышение амплитуды зубцов $R_{V_{5,6}}$ отмечено у 9, замедление активации по этим отведениям — у 17 из 85 больных комбинированным митральным пороком. Более частое замедление активации, по-видимому, можно было связать с диастолическим типом перегрузки левого желудочка (при митральной недостаточности), вызывающей преимущественно его дилатацию без резкой гипертрофии.

У больных недостаточностью клапанов аорты (из контрольной группы) со значительной дилатацией левого желудочка обычно отмечалось выраженное замедление активации по отведениям $V_{5,6}$. У больных с систолической перегрузкой левого желудочка различного происхождения, у которых увеличение сердца было небольшим, время активации, как правило, оставалось нормальным, несмотря на повышение амплитуды $R_{V_{5,6}}$. Последнее соответствовало выраженной гипертрофии левого желудочка, степень которой в отдельных случаях уточнена на секционном столе.

Таким образом, полученные нами результаты можно было рассматривать как подтверждение мысли о связи повышения амплитуды положительных потенциалов преимущественно с гипертрофией, а замедления проводимости миокарда — преимущественно с дилатацией соответствующего отдела сердца. Это объяснение можно было применить в равной мере как к изменению потенциалов предсердий, так и к изменению потенциалов желудочков.

Обнаруженные закономерности можно использовать в диагностике преобладающей гипертрофии от преобладающей дилатации. Однако как повышение амплитуды положительных потенциалов, так и замедление проводимости миокарда, могут быть обусловлены самыми разнообразными причинами. Сама по себе величина электрических сил миокарда (как и скорость проведения электрических импульсов) может зависеть от характера биохимических процессов, наличия воспалительных изменений, токсических влияний и т. п. При увеличении электрических сил одного желудочка амплитуда зубцов R над другим желудочком может уменьшаться. Наконец, характер проведения электрических потенциалов с поверхности сердца к активному электроду на поверхности тела может влиять на амплитуду зубца R и время активации по этому отведению.

Все же отсюда не следует, что дифференцирование преобладающей гипертрофии от преобладающей дилатации по электрокардиограмме невозможно. Разумеется, при таком дифференцировании необходимо учитывать и все другие клинические данные.

Если у наших больных с клинической картиной резкого митрального стеноза замедление проводимости предсердий отсутствовало или было незначительным (длительность P_{II} 0,1", 0,11 сек.), то дилатация левого предсердия по данным хирурга была небольшой или умеренной. При этом митральный стеноз оказывался «чистым», без митральной регургитации; электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка в таких случаях можно было связать с повышенным давлением в легочной артерии — результатом выраженного спазма легочных артериол. Если у больных митральным стенозом замедление проводимости предсердий было значительным (длительность P_{II} 0,14"—0,15" или мерцательная аритмия), то увеличение левого предсердия обычно оказывалось выраженным. Особенно часто это наблюдалось у больных комбинированным митральным пороком, т. е. при смешанной (систолической и диастолической) перегрузке левого предсердия.

Если у больных митральным стенозом клинически определялось незначительное увеличение правого желудочка, то замедление его проводимости по электрокардиограмме обычно отсутствовало (время активации по отведению V_1 равнялось 0,03" и менее). При наличии значительного замедления проводимости (время активации более 0,03") дилатация правого

желудочка, как правило, была выраженной. При этом по клиническим данным нередко можно было думать о недостаточности трехстворчатого клапана (относительной или органической), что в случае смерти больного обычно подтверждалось на секции.

Однако не всякое увеличение того или иного отдела сердца сопровождалось замедлением его проводимости. Нормальная электрокардиограмма не исключала ни дилатацию, ни гипертрофию, ни резкий митральный стеноз. У некоторых больных с заметным увеличением левого предсердия длительность R_{II} была увеличенной только умеренно. У других больных с выраженным увеличением правого желудочка время активации по отведению V_1 не претерпевало изменений. У части больных с увеличением левого желудочка время активации по отведению V_{III} оставалось нормальным. По-видимому, только достаточно выраженная диастолическая перегрузка, вызывающая с течением времени значительное растяжение миокарда, может вызвать замедление проводимости.

Распознавание по электрокардиограмме преобладающей гипертрофии или дилатации правого желудочка, или их сочетания, оказалось возможным у большинства (у 35 из 50) больных чистым митральным стенозом и значительно реже (у 35 из 85) у больных комбинированным митральным пороком. Если это было возможным обычно у больных с выраженным или резким стенозом, со значительными изменениями сердца, то именно у этих больных возникала необходимость тщательного исключения всех противопоказаний для комиссуротомии.

Необходимым условием правильной оценки электрокардиограммы является учет других возможных влияний на миокард, а следовательно, и на электрокардиограмму — диффузных или очаговых воспалительных изменений (ревмокардит), интоксикаций (наперстянка) и т. д.

II. О топографическом значении электрокардиограммы

Топографические свойства электрокардиограммы в настоящее время широко используются в диагностике локализации инфаркта миокарда по протяженности и по толщине мышцы сердца. Однако при митральном стенозе они учитывались до последнего времени совершенно недостаточно. Судя по доступной нам литературе, специальное, целенаправленное изучение

этого вопроса у больных митральным стенозом до сих пор не производилось.

При изучении электрической позиции сердца больных митральным стенозом у нас составилось четкое представление, что электрическая позиция мало характеризует истинное анатомическое положение сердца. Однако методы определения электрической позиции дают возможность выделить некоторые отдельные виды соотношений сердца с окружающими тканями, хотя и без точной детализации. Это уже само по себе представляется важным, так как стандартные отведения от конечностей представляют собой алгебраическую сумму однополюсных отведений от конечностей, по которым определяется электрическая позиция. Следовательно, данная электрическая позиция сердца, отражающая какое-то определенное соотношение его с окружающими тканями, будет сопровождаться определенной величиной угла α .

У наших больных с увеличением степени митрального стеноза обычно увеличивалось отклонение оси QRS вправо. Однако у отдельных больных резким чистым стенозом с отсутствием аортального порока, гипертонической болезни или митральной недостаточности и с наличием гипертрофии правого желудочка, что доказано на секции, величина угла α оставалась нормальной. Отсутствие отклонения оси QRS вправо в таких случаях можно было связать только с необычной для митрального стеноза электрической позицией, отражающей определенные топографические соотношения сердца с окружающими тканями. У некоторых других больных с преобладающей гипертрофией левого желудочка, в отдельных случаях также доказанной на секции, угол α был более $+90^\circ$, что можно было объяснить только соответствующей электрической позицией.

Мы сопоставляли также величину угла α со степенью митрального стеноза и со степенью недостаточности кровообращения по Г. Ф. Лангу. При этом обнаружено, что связь величины угла α со степенью недостаточности кровообращения была более тесной, чем со степенью митрального стеноза.

Обнаруженные факты сочетания преобладающей гипертрофии правого желудочка с нормальной величиной угла α и сочетания преобладающей гипертрофии левого желудочка с отклонением оси QRS вправо, а также более тесная связь величины угла α со степенью недостаточности кровообращения, чем со степенью стеноза, дали основание считать, что от-

клонение оси QRS вправо при митральном стенозе связано не только и не столько с гипертрофией правого желудочка, сколько с определенными топографическими соотношениями сердца с окружающими тканями. Возможно, такие соотношения складываются в результате значительной дилатации правого желудочка и обоих предсердий.

Приведенные факты дали также основание считать, что определение электрической позиции у больных митральным стенозом целесообразно, но не для детальной характеристики анатомического положения сердца в грудной клетке, а для объяснения изменений электрокардиограммы в стандартных отведениях.

Что касается методов определения электрической позиции, то, по нашим данным, у больных митральным стенозом предпочтительнее метод Гольдбергера, чем метод Вильсона, особенно при наличии электрокардиографических признаков гипертрофии правого желудочка. Этот вывод основан на обнаруженных фактах более тесной связи величины угла α с электрической позицией, определяемой по Гольдбергеру, и более частой неопределенной позицией по методу Вильсона. Однако при определении электрической позиции по методу Гольдбергера следует также учитывать форму комплексов в трудных однополюсных отведениях.

Таким образом, об определении поворотов сердца вокруг горизонтальной и сагиттальной осей по электрокардиограмме приходится говорить очень условно.

Более конкретно можно говорить об определении по электрокардиограмме поворота сердца вокруг продольной оси. Здесь условным является только сам термин «поворот», которым принято обозначать сложный комплекс смещений различных частей сердца по отношению к окружающим органам и тканям.

Определение проекции межжелудочковой перегородки мы производили не только по соотношению $R_s = 1$ (которое у больных с гипертрофией правого желудочка для этой цели использовать трудно или невозможно), но и по изменениям комплекса ST—T над одним из желудочков и по наличию зубца q над левым желудочком. Предварительный анализ показал, что, с рядом оговорок, использование указанных показателей для этой цели у больных митральным стенозом вполне допустимо.

Результаты определения проекции перегородки по указан-

ному выше комплексу электрокардиографических показателей обычно согласовались с клиническими данными. Эти результаты проверены на операции или на секции у 16 больных, причем только у одного из них они не подтверждены — выраженное смещение проекции перегородки влево не распознано по электрокардиограмме. У всех больных, у которых электрокардиограмма указывала на выраженное смещение проекции перегородки влево, это подтверждалось на секции или на операции.

На основании этих наблюдений сделан вывод, что нередко у больных выраженным или резким митральным стенозом можно определить проекцию межжелудочковой перегородки на грудную стенку по комплексу электрокардиографических признаков с достаточной для практики точностью.

Однако топографическое значение множественных грудных однополюсных отведений не исчерпывалось только возможностью определения проекции перегородки на грудную стенку. Возможность определения преобладающей гипертрофии или преобладающей дилатации (или их сочетания) ближайшего к электродам желудочка можно также отнести за счет топографических свойств этих отведений.

Кроме того, у некоторых больных митральным стенозом отмечались изменения электрокардиограммы в грудных отведениях, которые можно было связать с гипертрофией и дилатацией только базальных частей правого желудочка, в частности легочного конуса. Сюда можно отнести появление зубцов R^1 или R с временем активации $0,06''$ — $0,08''$ в отведениях V_1^1 , V_2^1 и V_3^1 (во втором и третьем межреберьях у грудины), топографически расположенных над основанием правого желудочка. Нередко эти изменения являлись первыми электрокардиографическими признаками патологии правого желудочка при митральном стенозе. Иногда они появлялись только в отведениях V_1 , V_2 и V_3 или V_1^1 , V_2^1 и V_3^1 , расположенных непосредственно над областью легочного конуса и легочной артерии. Эти признаки не встречались у больных аортальным пороком, митральной недостаточностью, у больных с систолической перегрузкой левого желудочка или у здоровых лиц из контрольной группы, как и следовало ожидать.

Все приведенные выше факты свидетельствуют о том, что множественные однополюсные отведения у больных митральным стенозом могут иметь большое топографическое значение. Оно заключается в возможности определения проекции

межжелудочковой перегородки на грудную стенку, определения преобладающей гипертрофии или дилатации ближайшего к электродам желудочка у многих больных выраженным или резким митральным стенозом, а также в возможности определения гипертрофии и дилатации только основания правого желудочка у некоторых больных.

Клиническое использование топографических свойств электрокардиограммы при митральном стенозе представляется целесообразным. Например, выраженное смещение проекции перегородки влево по электрокардиографическим данным (что трудно установить при обычном рентгенологическом исследовании), может указывать на резкое увеличение правого желудочка и отсутствие увеличения левого желудочка. Такие соотношения складываются обычно только при резком чистом митральном стенозе со смешанной перегрузкой правого желудочка. Если же по клиническим данным четко устанавливается резкий митральный стеноз, а проекция межжелудочковой перегородки не смещена, то это может указывать на одновременное увеличение обоих желудочков. Последнее может быть вызвано сочетанием митрального стеноза с митральной недостаточностью или аортальным пороком. Если при таких условиях время активации по отведениям $V_{5,6}$ составляет 0,07" или более, причем оно не связано с поражением левой ножки пучка Гиса, то можно думать о сопутствующем аортальном пороке, если даже нет никаких других клинических данных в его пользу. Электрокардиографические признаки преобладающей дилатации правого желудочка отражают преобладающую диастолическую перегрузку его в широком смысле слова. При этом выраженное замедление активации по отведению V_1 может указывать на относительную, а иногда и на органическую, недостаточность трехстворчатого клапана.

Таким образом, использование топографических свойств электрокардиограммы оказалось возможным у большинства больных митральным стенозом со значительными изменениями сердца. Правильная трактовка изменений электрокардиограммы возможна только при учете всех других клинических данных.

В настоящей работе мы говорим о возможности распознавания по электрокардиограмме преобладающей гипертрофии, но не степени гипертрофии. Гудвин и Абдин (Goodwin, Abdin, 1959 г.) предложили различать 4 степени гипертрофии пра-

вого желудочка по соответствующим изменениям электрокардиограммы. Нам представляется, что их схема имеет большие недостатки. В частности, они не учитывают отсутствие или наличие и степень гипертрофии левого желудочка. Общеизвестно, что электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка при одновременно имеющейся гипертрофии левого желудочка могут не проявляться.

По-видимому, для распознавания степени гипертрофии миокарда при жизни больного предстоит более подробно изучить следующие сложные вопросы:

1. Зависимость между величиной электрических сил данного участка миокарда и всевозможными изменениями биохимических процессов, связанных с возникновением разности потенциалов. Сюда могут относиться изменения минерального обмена, влияния инфекции, интоксикации и др. факторов, действие которых может быть прямым или косвенным.

2. Закономерности формирования потенциалов на поверхности сердца или в его полостях, степень участия местных электрических сил (генерируемых данным участком миокарда) в образовании местных потенциалов (регистрируемых электрокардиографом с данного участка миокарда). Общие закономерности здесь объясняются теорией единичного диполя более или менее удовлетворительно. Однако для взрослых требований практики эта теория нередко становится недостаточной, особенно в части случаев выраженной гипертрофии правого желудочка.

3. Закономерности передачи потенциалов с поверхности сердца на поверхность тела в норме и в частной патологии.

У нас сложилось представление, что с разрешением вышеуказанных задач возникнет возможность определять толщину миокарда по электрокардиограмме при жизни больного. При этом решающее значение будет иметь амплитуда зубцов, но не время активации или другие показатели проводимости.

III. О диагностическом значении векторкардиограммы

При сравнении результатов электрокардиографических и векторкардиографических исследований нами было обнаружено, что у отдельных больных митральным стенозом с нормальной электрокардиограммой по изменениям векторкардиограммы можно было думать о гипертрофии того или иного желудочка. Однако гораздо чаще по изменениям множествен-

ных однополюсных отведений можно было думать о гипертрофии правого желудочка у больных, у которых векторкардиограмма не претерпевала особых изменений.

Анализируя причины такого, довольно скромного улучшения диагностики при использовании векторкардиографии, мы нашли, что основное ее преимущество, — представление о пространственной динамике интегральных мгновенных векторов, — используется далеко не полностью. Многие варианты направления начальных и конечных векторов QRS мы не смогли использовать в диагностике митрального стеноза вследствие их многообразия в одних и тех же группах больных.

С другой стороны, у 25 больных митральным стенозом с выраженной гипертрофией правого желудочка в отведениях V_1 и V_7 одновременно зарегистрированы значительные положительные потенциалы, что можно было объяснить только образованием двух диполей. Поскольку пространственная векторкардиография основана на теории единичного диполя, то у этих больных трудно было ожидать получить истинное представление о пространственных векторах и улучшения диагностики митрального стеноза.

При сравнении результатов электрокардиографических и векторкардиографических исследований мы исходили из представления, что векторкардиограмма лучше характеризует более общие свойства изменяющегося электрического поля сердца, чем электрокардиограмма в грудных однополюсных отведениях. При таком подходе вряд ли следует противопоставлять эти методы или говорить о замене одного метода другим. По множественным грудным однополюсным отведениям трудно составить очень наглядное представление об общих свойствах электрического поля сердца. С другой стороны, векторкардиограмма едва ли сможет иметь большое топографическое значение вследствие удаления электродов от сердца. По-видимому, эти электрокардиографические методы могут только дополнять друг друга.

Можно полагать, что с улучшением техники регистрации векторкардиограммы и с уточнением происхождения тех или иных элементов кривой векторкардиографическая диагностика патологии сердца улучшится. Однако и в этом случае, как нам представляется, у больных митральным стенозом веду-

шую роль будут играть множественные грудные однополюсные отведения, особенно при выраженной гипертрофии правого желудочка.

Основные выводы

1. При выраженных изменениях того или иного отдела сердца у больных митральным стенозом обнаруживалась прямая связь замедления проводимости миокарда этого отдела с его дилатацией. Так, длительность P_{II} $0,13''$ — $0,15''$ или мерцательная аритмия чаще встречались при значительной дилатации левого предсердия. Замедление активации по отведению V_1 более $0,03''$ обычно сочеталось со значительной дилатацией правого желудочка. Замедление активации по отведениям $V_{5,6}$ более $0,05''$ отмечалось, как правило, при значительной дилатации левого желудочка. Отсюда можно заключить, что выраженная дилатация того или иного отдела сердца при митральном стенозе обычно сопровождается замедлением его проводимости.

2. Увеличение амплитуды положительных потенциалов можно было связать преимущественно с гипертрофией соответствующего отдела миокарда. Так, повышение амплитуды зубцов R_{V_1} увеличивалось с увеличением степени митрального стеноза, но не находилось в тесной связи со степенью дилатации правого желудочка. Повышение амплитуды зубцов R_{II} , особенно при отклонении оси P влево у больных с малым увеличением левого предсердия, можно было связать преимущественно с гипертрофией его миокарда. Аналогичным образом, повышение амплитуды зубцов $R_{V_{5,6}}$ можно было связать преимущественно с гипертрофией левого желудочка. Отсюда можно заключить, что выраженная гипертрофия того или иного отдела миокарда у больных митральным стенозом обычно сопровождалась повышением амплитуды положительных потенциалов в соответствующих отведениях.

3. Обнаруженные закономерности нередко можно использовать в дифференциации преобладающей гипертрофии от преобладающей дилатации того или иного отдела сердца у больных выраженным или резким митральным стенозом. Так, комплексы QRS в отведении V_1 с нормальным временем активации и с повышенной амплитудой зубца R могут указывать на преобладающую гипертрофию правого желудочка. Комп-

лексы QRS в этом отведении с временем активаций $0,05''$ — $0,07''$ и отсутствием заметного повышения амплитуды зубцов R и R^1 могут указывать на преобладающую дилатацию правого желудочка. Увеличение длительности зубцов R_{II} до $0,13''$ — $0,15''$ или мерцательную аритмию можно рассматривать как признак преимущественной дилатации левого предсердия. Повышение амплитуды этих зубцов при нормальной их длительности может иногда указывать на преобладающую гипертрофию левого предсердия. Увеличение амплитуды зубцов $R_{V_{III}}$ можно связать преимущественно с гипертрофией, а замедление активации—преимущественно с дилатацией левого желудочка.

При такой дифференциации следует постоянно помнить, что как повышение амплитуды положительных потенциалов, так и замедление проводимости миокарда по данным отведений с поверхности тела, могут иногда зависеть и от других разнообразных причин. Поэтому интерпретация изменений электрокардиограммы должна производиться только с учетом всех клинических данных.

4. Электрокардиограмма в целом может иметь большое топографическое значение у больных митральным стенозом, особенно при выраженных изменениях сердца:

а) наличие выраженного поворота сердца вокруг продольной оси можно определить по отношению $R/s = 1$ (при высоких зубцах $R_{V_{III}}$ его следует оценивать с осторожностью), а также по изменениям ST-T над одним из желудочков и по наличию зубца q над левым желудочком. По комплексу этих признаков (с учетом их возможной зависимости от разных причин) в редких случаях не удастся установить имеющийся выраженный поворот сердца по часовой стрелке вокруг продольной оси;

б) у больных митральным стенозом с выраженными изменениями сердца грудные однополюсные отведения можно использовать в дифференциации преобладающей гипертрофии от преобладающей дилатации ближайшего к электродам желудочка (см. вывод 3);

в) зубец R^1 (или R с временем активации $0,06''$ — $0,09''$) в отведениях V_1 , V_2 и V_3 у больных митральным стенозом характерен для гипертрофии и дилатации базальных частей правого желудочка, в частности, легочного конуса, и может являться ранним электрокардиографическим признаком пато-

логии правого желудочка. Однако комплексы типа Rs или rS в этих отведениях не исключают гипертрофию и дилатацию легочного конуса.

5. Отведения от конечностей имели меньшее значение в топографическом отношении. С увеличением степени митрального стеноза увеличилась степень отклонения оси QRS вправо. Если у больных резким митральным стенозом отсутствовало отклонение оси QRS вправо или наблюдалось отклонение влево, то при этом можно было обнаружить сопутствующий аортальный порок, или гипертоническую болезнь, или не обычную для митрального стеноза электрическую позицию. Поэтому определение последней у больных митральным стенозом следует считать целесообразным.

6. Определение электрической позиции у больных митральным стенозом предпочтительнее производить по методу Гольдбергера, учитывая также форму грудных отведений.

7. У отдельных больных митральным стенозом с нормальной электрокардиограммой по изменениям векторкардиограммы, зарегистрированной по кубической схеме, можно иногда судить о гипертрофии того или иного желудочка.

8. У больных митральным стенозом с выраженной гипертрофией правого желудочка изменения электрокардиограммы в грудных отведениях сравнительно часто нельзя объяснить теорией единичного диполя. Поэтому весьма сомнительно, что у таких больных кривые QRS, зарегистрированные по кубической схеме, отражали изменения единичного интегрального вектора деполяризации желудочков.

9. Векторкардиография вообще и при митральном стенозе, в частности, подлежит дальнейшему изучению как в отношении улучшения техники регистрации, так и в отношении интерпретации изменений тех или иных элементов кривой.

СПИСОК РАБОТ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ПЕЧАТИ

1. О некоторых изменениях векторкардиограммы и электрокардиограммы при митральных пороках сердца.

Советская медицина, 1961 г., № 12, стр. 56—60.

2. О топографической ценности прекардиальных отведений при ревматических пороках сердца.

Советская медицина, 1962 г., № 2, стр. 34—37.

3. К вопросу об электрокардиографических эквивалентах «систолической» и «диастолической» перегрузки желудочков при приобретенных пороках сердца.

Кардиология, 1962 г., № 2, стр. 24—27.

4. К дифференциации гипертрофии и дилатации сердечной мышцы при изучении ее электрических потенциалов.

В кн.: четвертая ^{уральская} объединенная конференция физиологов, фармакологов и биохимиков.

Материалы конференции. Челябинск, 1962 г., стр. 54—55.