

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЕКТОРКАРДИОГРАФИИ ПРИ КОРОНАРНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Н. А. Сулимовская, М. М. Тронь

Первая кафедра терапии (зав.— проф. Н. А. Сулимовская) Украинского ГИДУВа (Харьков)

Одним из методов исследования биотоков сердца является векторкардиография (ВКГ). По данным отечественных и зарубежных авторов, она особенно ценна для диагностики гипертрофии сердечной мышцы (М. И. Кечкер, М. Б. Тартаковский, В. С. Гасилин и др.).

Это говорит о целесообразности изучения ВКГ у больных атеросклеротическим кардиосклерозом. При помощи ВКГ можно зафиксировать явления гипоксии и дистрофии миокарда, которые всегда налицо при данном заболевании сердца.

В отечественной литературе имеется небольшое число работ по этому вопросу и нет четких представлений о характерных изменениях ВКГ при атеросклерозе коронарных сосудов. Это и послужило основанием для углубленного изучения ВКГ у 40 больных с атеросклеротическим кардиосклерозом, коронарным атеросклерозом и стенокардией.

ВКГ исследования проводились по пятиплоскостной пирамидальной системе прекардиальных отведений на аппарате ВЭКС-0, пользуясь усилением, при котором 1 мV соответствовал 10 мм. Для удобства изложения мы будем каждую проекцию обозначать буквами ВА с индексом, указывающим номер проекции: ВА₁, ВА₂, ВА₃ и т. д. (М. Б. Тартаковский).

Анализ ВКГ производился в прямоугольной системе координат, квадранты обозначались порядковыми цифрами по ходу часовой стрелки, начиная с левого верхнего. Кроме определения величины петель QRS по максимальному вектору и ширины в миллиметрах, мы во всех проекциях определяли и площадь петли QRS в квадратных сантиметрах. При анализе ВКГ основное внимание мы обращали на расположение петель QRS и Т в квадранте, направлении трассы луча в соответствии с ходом часовой стрелки, на форму, тип петли QRS, ее размеры, направление основной оси, степень расхождения между основными осями петель QRS и Т.

Всем больным исследование электрической активности сердца проводилось либо в момент ноющих болей в области сердца, либо в безболевым периоде.

Мужчин было 29 и женщин 11. Больные были в возрасте от 45 до 66 лет.

У 23 больных из 32 (коронаросклероз, кардиосклероз, стенокардия) было уширение петли QRS, причем ширина петли соответствовала не менее половины длины ее, у 14 уширение было столь значительным, что она принимала округлую форму, у 5 можно было наблюдать уширение петли QRS в начале ее восходящего колена, придающее петле грушевидную форму. По мнению М. И. Рейдермана, грушевидная форма петли QRS является признаком более выраженной степени гипертрофии левого желудочка, чем округлая форма. Максимальный вектор петли QRS располагался в I-й проекции в секторе $+40 +60^\circ$; во II— в секторе $+80 +95^\circ$, в III— в секторе $+110 +130^\circ$, в IV и V сектор расположения вектора был большим ($-20 -100^\circ$). На ЭКГ у этих больных наблюдался левый тип.

Уширение петли QRS, как известно, связано с асинхронизмом охвата возбуждением обоих желудочков при гипертрофии одного из них. В случаях с выраженной гипертрофией левого желудочка преобладают потенциалы указанного отдела сердца и ориентация интегрального вектора петли в его сторону. Этим объясняют перемещение петли QRS или части ее влево вниз и кзади.

По данным ряда авторов (Э. А. Кянджунцева, М. И. Кечкер и др.), отклонение максимального вектора влево, кзади является одним из обязательных признаков гипертрофии левого желудочка.

Мы наблюдали определенную закономерность в расположении оси петли QRS в системе координат. У больных кардиосклерозом и коронарным атеросклерозом независимо от того, сохранились ли болевые ощущения или они отсутствовали, ось петли QRS в ВА₁, ВА₅, ВА₄ и ВА₃ всегда располагалась в четвертом квадранте, что при гипертрофии левого желудочка, по данным М. Б. Тартаковского, является характерным.

Нами была отмечена регистрация петли QRS в ВА₁, ВА₄ против часовой стрелки, в то время как у здоровых людей в ВА₁, ВА₄ направление записи регистрируется как по часовой стрелке, так и против нее.

Мы констатировали увеличение оси петли QRS во всех пяти проекциях ВКГ, а также и увеличение площади петли QRS у подавляющего большинства больных атеросклеротическим кардиосклерозом.

У 23 обследованных больных этой группы была установлена незамкнутость петли QRS, в то время как ЭКГ исследования (в 12 отведениях) у 9 из этих боль-

ных не показали смещения сегмента ST. Следовательно, на ВКГ признаки нарушения реполяризации могут быть обнаружены раньше, чем на ЭКГ. Из первой группы больных мы наблюдали и перемещение петли Т в системе координат. По нашим данным, петля Т в ВА₁, ВА₂, ВА₃ и ВА₅ находилась во втором квадранте, а в ВА₄ — в третьем.

В связи с перемещением петли Т наблюдалось и изменение угла между осями петель QRS и Т, который нередко приближался к 90—120°.

Описанные нарушения ВКГ не являются специфичными для хронической коронарной недостаточности и атеросклеротического кардиосклероза. Как известно, такие признаки, как увеличение главной оси петли QRS, площади ее, перемещение оси QRS в четвертый квадрант в ВА₁, ВА₄ и ВА₅, незамкнутость петли QRS являются признаками гипертрофии левого желудочка (М. Б. Тартаковский, Б. С. Гасилин и др.).

Гипертрофия же левого желудочка у больных атеросклеротическим кардиосклерозом и коронарным атеросклерозом — закономерное явление. Какие же ВКГ изменения надо рассматривать как показатель стенокардии?

В литературе имеются отдельные сообщения аэторов (И. И. Быков, З. З. Дорофеева, И. Ф. Игнатъева) о ВКГ изменениях при грудной жабе. Этим авторам удалось зарегистрировать ВКГ в момент выраженного ангинозного приступа и после купирования его нитроглицерином. Так, по данным И. И. Быкова изменения ВКГ, возникшие в момент болевого приступа и исчезнувшие после его купирования, сводились к выраженному асинхронизму или переключиванию петель QRS в двух и более отведениях, незамкнутости петель QRS и Т, увеличению угла расхождения между максимальными осями петель QRS и Т. Автор рассматривает эти изменения ВКГ как отражение гипоксии миокарда.

В подтверждение правильности такой концепции, а именно, что асинхронизм и незамкнутость петель QRS и Т действительно являются следствием гипоксии миокарда, И. И. Быков приводит данные экспериментальных исследований А. Д. Сироты с перевязкой левой венечной артерии у собак, из которых видно, что через 10 минут после перевязки венечной артерии петля Т значительно округлялась, становилась незамкнутой, увеличивалась и перемещалась петля QRS, спустя 24 часа появились изменения, характерные для экспериментального инфаркта миокарда, а через 15 дней ВКГ приходила к исходным показателям. Эта интерпретация ВКГ при стенокардии, очевидно, приемлема и для атеросклеротического кардиосклероза с хронической коронарной недостаточностью, если принять во внимание интересные данные работы Ф. З. Меерсона. Ф. З. Меерсон, тщательно изучивший обмен белков в мышце сердца кроликов при гипертрофии миокарда, обнаружил повышенное содержание аминокислот фенилаланина и тирозина, являющихся предшественниками адреналина. Причем, при гипертрофии сердца в условиях выраженного кардиосклероза содержание этих аминокислот еще больше увеличивалось (в 3—4 раза), чем в ранней стадии гипертрофии. Как известно, введение катехоламинов и чрезмерное накопление их в мышце сердца сопровождаются неэкзономной тратой кислорода и резкой гипоксией в мышце сердца (Рааб, Лекс и др.).

Таким образом, как при ранней, так особенно при поздней стадии гипертрофии миокарда, в условиях выраженного кардиосклероза происходят глубокие нарушения белкового обмена в сердце с увеличенным накоплением аминокислот — фенилаланина и тирозина, которые способствуют возникновению стойкой гипоксии. Это дает нам основание рассматривать обнаруженные патологические показатели ВКГ у больных атеросклеротическим кардиосклерозом как следствие гипоксии миокарда.

У 9 больных из 32 можно было зафиксировать некоторое уменьшение петли QRS (максимальный вектор 1—2 мв, площадь 2,5—5 кв. см), уменьшение петли Т (максимальный вектор 0,2—0,3 мв). Некоторое уменьшение петли QRS при атеросклеротическом кардиосклерозе В. С. Гасилин объяснял понижением электродвижущей силы вследствие уменьшения активности возбуждающихся мышечных волокон.

В литературе нет единства мнений в отношении того, какой должна быть ВКГ при атеросклерозе венечных артерий. Так, например, В. И. Клеменов основными показателями ВКГ при коронарном атеросклерозе считает уменьшение показателя величины петли QRS, т. е. уменьшение максимального вектора, ширины и площади петли почти равномерное во всех проекциях. Автор при сопоставлении ВКГ изменений с клиническими обнаружил явный параллелизм между уменьшением ширины петли QRS, ее площади и тяжестью клинической картины.

По данным В. И. Клеменова, форма петли QRS больных коронарным атеросклерозом изменяется следующим образом: увеличивается число резко суженных QRS, вытянутых и переключенных в виде восьмерки петель и петель каплевидной формы. Петля Т в большинстве случаев располагалась вне петли QRS.

Вряд ли можно согласиться с В. И. Клеменовым, что при коронарном атеросклерозе всегда имеет место уменьшение размеров петли QRS и описанное им изменение формы петли (суженные, вытянутые и переключенные в виде восьмерки).

Мы считаем более правильным описание ВКГ при коронарном атеросклерозе, опубликованные М. Б. Тартаковским, который находил ось и площадь петли QRS значительно уменьшенными только у некоторых больных коронарным атеросклерозом — у более тяжелых с явлениями недостаточности кровообращения I—II ст. и с

нарушением ритма. Подобного рода ВКГ автор связывает со склеротическими и дистрофическими изменениями в гипертрофированном миокарде. Электродвижущая сила сердца в таких случаях уменьшается, что и ведет к исчезновению самого раннего признака гипертрофии левого желудочка — увеличению оси и площади петли QRS. Это находит подтверждение и в наших случаях, т. е. уменьшения петли QRS мы наблюдали только у 9 больных более тяжелых, с нарушением кровообращения II ст.

У 8 больных с атеросклеротическим кардиосклерозом и мелкоочаговым инфарктом миокарда мы отметили на ВКГ деформацию трассы петель QRS в одном и более отведениях в виде зазубренностей, дополнительных петлеобразований и бухтообразных вытягиваний, которые сохранялись и при повторных исследованиях. И. И. Быков подобного рода изменения считает характерными для мелкоочаговых некрозов миокарда; как объясняет автор, при некрозе какого-либо участка миокарда векторы, направленные в его сторону, резко уменьшаются, определенные участки петли QRS, проходящей по концам векторов, приближаются к изоэлектрической точке и трасса как бы проваливается. При просмотре такой петли в различных проекциях можно видеть ее перекресты, резкую деформацию в виде разнообразных фигур (бабочки, бантика и др.). Полученные нами подобного рода ВКГ мы считали возможным рассматривать как проявление мелкоочаговых некрозов миокарда, т. к. у этих больных были и соответствующие клинические проявления: повышение температуры до 37,2—37,5°, умеренный лейкоцитоз (10—12 тысяч), упорные, часто рецидивирующие приступы стенокардии.

Согласно исследованиям В. С. Гасилина, показатели ВКГ у больных коронаросклерозом, мелкоочаговым инфарктом миокарда и атеросклеротическим кардиосклерозом представлены следующим образом: петля QRS имеет нормальную величину и развертку. Отмечалось уменьшение петли QRS, увеличение до 90° угла между максимальными векторами петель QRS и Т. У 7 из 11 больных наблюдалось начальное отклонение петли QRS в 3 первых проекциях. Автор считает, что изменения ВКГ напоминают картину крупного инфаркта, но они незначительны вследствие малой величины некроза.

В заключение можно сказать, что ВКГ при атеросклеротическом кардиосклерозе и коронарном атеросклерозе дает возможность отметить различные стадии заболевания и уточнить тяжесть поражения миокарда, в котором на фоне гипертрофии развиваются более тяжелые изменения — не только дистрофического и склеротического характера, но и некротического, а также определить и локализацию патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быков И. И. Клини. мед. 1958, 8.— 2. Гасилин В. С. и Миронова Ю. П. Тер. арх. 1959, 7.— 3. Дорофеева З. З. и Игнатьева И. Ф. Там же. 1959, 3 и 9.— 4. Керчер М. И. и Шургаж В. И. Клини. мед. 1958, 8.— 5. Кянджунцева Э. А., Маколкин В. И. Тер. арх. 1958, 3.— 6. Маилян С. Л. Векторкардиография при заболевании сердечных мышц. Автореф. канд. дисс. М., 1954.— 7. Тартаковский М. Б. В кн. Новые материалы по сердечно-сосудистой патологии. Медгиз, М.—Л, 1959.— 8. Тумановский М. Н. Тез. докл. XIV Всесоюз. съезда терапевтов. Медгиз, М., 1956.

УДК 616.13—004.6—616.132.2

О СОДЕРЖАНИИ ЭЛЕКТРОЛИТОВ-БИОТИКОВ В КРОВИ БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

И. П. Арлеевский

Первая кафедра терапии (зав.— проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа
им В. И. Ленина

В сложном патогенезе атеросклероза большое значение придается в последнее время нарушениям ферментативных процессов в сосудистой стенке.

Выявленные факты изменения в ней основного вещества, скорости ресинтеза белка, липолитической активности, равно как и хорошо изученные при этом заболевании нарушения липидного, белкового и других видов обмена, тесно связанные с активностью ферментных систем, привлекают внимание исследователей к изуче-