

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ВТОРИЧНОМ ДЕФЕКТЕ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

E.K. Abdyzharova

ELECTROCARDIOGRAM CHANGES IN CASE OF THE ATRIAL SEPTAL SECONDARY DEFECT

УДК: 616.12-073.97.125.6-089

В статье рассматривается вторичный дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) - врожденный порок сердца, характеризующийся наличием сообщения в перегородке между предсердиями, через который происходит сброс крови. Также статья содержит много анатомических вариантов порока и их влияние на жизнь человека.

The article considers the atrial septal secondary defect (ASSD) - atelocardia which is characterized by availability of fenestration between auricles where shunt occurs. The article also contains numerous anatomic variations of the valvular defect and describes their effects on human life.

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) - врожденный порок сердца, характеризующийся наличием сообщения в перегородке между предсердиями, через который происходит сброс крови.

Вторичный дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) составляет приблизительно 10% от всех врожденных пороков сердца и % наиболее частых врожденных дефектов сердца, встречающихся у взрослых [1,2]. Первое упоминание о пороке встречается в работах Галена. Изучение анатомии порока проводилось Louis (1826), Ekk (1834). Наиболее полное описание патологоанатомической картины порока принадлежит К. Rokitansky (1875).

Существует много анатомических вариантов порока, которые делятся на две группы - вторичные и первичные межпредсердные дефекты. Вторичные дефекты располагаются в центральной или верхней части межпредсердной перегородки в области овальной ямки или ближе к отверстию верхней полой вены. Размеры дефектов варьируют от небольших (диаметром менее 1см) до полного отсутствия перегородки. Нередко порок сочетается с другими аномалиями: атипичным впадением легочных вен в правое предсердие или верхнюю полую вену, сужением легочной артерии и др.

Основным патофизиологическим проявлением ДМПП служит сброс крови слева направо, приводящий к легочной гиперволемии и диастолической перегрузке правого желудочка сердца. Поэтому практически у всех больных с указанной патологией имеются выраженные электрокардиографические (ЭКГ) изменения в виде гипертрофии правых отделов сердца, блокады правой ножки пучка Гиса, нарушений предсердно-желудочковой проводимости.

Первичное нарушение гемодинамики при ДМПП связано с тем, что давление в правом предсердии несколько ниже, чем в левом, - на 0,4 - 0,7 кПа (3-5 мм рт. ст.), а сопротивление сосудов малого круга значительно ниже системного. В результате этого через дефект в межпредсердной перегородке происходит сброс слева направо, артериальная кровь

смешивается с венозной. Минутный объем малого круга может быть в несколько раз выше минутного объема большого круга кровообращения. Однако, несмотря на значительное увеличение легочного кровотока, выраженная гипертензия в малом круге кровообращения в первые 20 лет жизни при простых формах межпредсердного дефекта возникает очень редко (в 1,8 % случаев), а в более старшем возрасте - значительно чаще [3].

Компенсация нарушений гемодинамики обеспечивается гипертрофией правого желудочка, на который падает большая нагрузка по обеспечению повышенного легочного кровотока. Расстройства компенсации при неосложненных межпредсердных дефектах наступают поздно. Исследования показали, что при межпредсердных дефектах во время физических упражнений системный выброс крови возрастает, а легочный кровоток не увеличивается и в результате уменьшается лево-правое шунтирование.

Этим, возможно, объясняется хорошая переносимость физических нагрузок детьми даже с большими дефектами межпредсердной перегородки.

Клиника дефекта межпредсердной перегородки разнообразна и зависит от величины дефекта и сброса крови, а также выраженности вторичных изменений сердечно-сосудистой системы и других факторов. При небольших дефектах большие жалобы не предъявляют, трудоспособность их не ограничена и порок обычно выявляется при случайном обследовании. При значительных дефектах основными жалобами являются одышка и повышенная утомляемость. В анамнезе - частые бронхиты и пневмонии. Отмечается бледность кожных покровов. По сравнению с другими врожденными пороками сердца аускультативная картина дефекта межпредсердной перегородки бедна. Проявляется она систолическим шумом небольшой интенсивности во II-III межреберье слева у грудины. Нередко выслушивается незначительный диастолический шум, обусловленный относительной недостаточностью клапана легочной артерии или относительным трикуспидальным стенозом. Характерным является акцент и раздвоение I тона над легочной артерией.

При вторичных дефектах межпредсердной перегородки без повреждения клапанного аппарата средняя продолжительность жизни составляет 40 лет, причем больные, достигшие возраста 50 лет и старше, становятся тяжелыми инвалидами [6]. Основными причинами смерти являются сердечная недостаточность, легочная гипертензия, интеркуррентная инфекция.

Диагностика порока в обычных условиях достаточно проста и основывается на специфической аускультативной картине, данных неинвазивных

(рентгенография грудной клетки, данные ЭКГ и ЭхоКГ) и инвазивных исследований (катетеризация сердца, коронарная ангиография).

До недавнего времени коррекция ДМПП было только хирургическая, начало которой связано с внедрением в клинический метод гипотермии, а затем и искусственного кровообращения (ИК). Первая успешная операция пластики дефекта на открытом сердце в условиях гипотермии была сделана R. Vagso (1952). На протяжении многих лет операции на открытом сердце считались методом выбора для коррекции вторичного ДМПП. Однако, несмотря на хорошие результаты хирургического лечения, применение искусственного кровообращения и торакотомия привели к поиску менее травматичных и более эффективных методов лечения данной патологии сердца. В настоящее время в мире наряду с хирургическим лечением вторичного ДМПП накоплен достаточно большой опыт эндоваскулярной коррекции данного порока.

Сегодня эндоваскулярное закрытие вторичного ДМПП различными окклюзирующими устройствами прочно заняло свое место среди методов коррекции этого порока сердца. В настоящее время лечение ДМПП с помощью системы «AMPLATZER» проводится в 47 странах мира, в том числе в России и Кыргызстане, причем в некоторых из них этот способ стал стандартным. Известно, что электрокардиографическая картина при ДМПП обусловлена в основном изменениями правых отделов сердца [7]. Электрокардиография в диагностике данного порока имеет большое значение и во многом помогает дифференцировать вторичный дефект ДМПП от первичного (атриовентрикулярной коммуникации). Наиболее характерными электрокардиографическими находками при вторичном ДМПП следует считать неполную блокаду правой ножки пучка Гиса, отклонение ЭОС вправо и признаки правожелудочковой гипертрофии.

Считается, что различные варианты ДМПП имеют свои ЭКГ особенности. При дефекте типа *ostium secundum* наблюдается отклонение электрической оси сердца вправо, желудочковые комплексы в правых грудных отведениях имеет вид rSr' , rSR или rsR . Такая конфигурация комплексов QRS в отведениях V_1 - V_2 типа rSr , rSR или rsR связана с замедлением активации заднебазальной части межжелудочковой перегородки [8]. В некоторых случаях в отведении V_1 - V_2 регистрируется комплекс QRS в виде rs со сглаженными зубцами S, а также зубцы s в отведениях I , V_6 и высокие зубцы R в отведении aVR [7].

При дефектах типа *sinus venosus* чаще наблюдается эктопическая предсердная активность и атриовентрикулярная блокада I степени, нормальное положение электрической оси сердца или отклонение ее вправо.

Дефекты типа *ostium primum* характеризуют сочетание нарушения проводимости по правой ножке пучка Гиса и отклонения ЭОС влево (вследствие смещения гипоплазированной ветви левой ножки пучка Гиса вперед). У этих больных может также определяться значительное удлинение интервала P-Q.

Отклонение электрической оси сердца влево может выявляться и у 10% больных с ДМПП в области *fossa ovale* [9].

При ДМПП часто встречается конфигурация $Si-qn_i$, причем этот вариант с одинаковой частотой выявлялся при любом давлении в легочной артерии [7]. Выраженность электрокардиографических признаков гипертрофии правого желудочка и увеличения правого предсердия зависит от давления в легочной артерии [10].

Неполная блокада правой ветви пучка Гиса может быть в норме у детей периода новорожденного отражая особенности внутриутробной гемодинамики. Довольно часто (до 25-27%) она имеет место и у детей первого года жизни. С возрастом число здоровых детей, у которых отмечается электрокардиографическая картина неполной блокады правой ветви пучка Гиса, прогрессивно уменьшается, и к концу пубертатного периода она бывает в 1-3% наблюдений.

Диагностика неполной блокады предсердно-желудочкового пучка (Гиса) базируется практически на форме комплекса QRS в отведении V, в виде rSr' , т.е. по форме такой же, как при полной блокаде правой ветви, с разницей лишь в длительности интервала QRS (до 0,10 сек.) и в меньшей высоте и ширине зубца «г» в V_1 . Однако происхождение указанных комплексов QRS в V_1 и V_2 продолжает оставаться предметом дискуссий. Некоторые исследователи утверждают, что подобная конфигурация комплекса QRS скорее указывает на гипертрофию миокарда правого желудочка, чем на замедление в проведении импульса. Так, J. Lenegre [11] при обследовании 33 больных с неполной блокадой правой ветви при гистологическом анализе исследователи находили ее нормальной в 76%, и в то же время в 94% случаев имела место гипертрофия миокарда правого желудочка. Существует точка зрения, согласно которой блокада правой ветви может быть диагностирована только в случаях, когда площадь зубца R_i превышает площадь зубца R в отведении V_{U2} [12]. По мнению М.К. Осколковой и Э.П. Омаровой [13] электрокардиографический синдром rSr в V, не связан с неполной блокадой правой ветви у детей, а обусловлен позиционными факторами, даже в случаях явной гипертрофии миокарда.

Вряд ли оправдано противопоставление этих двух состояний: со времен Ашоффа и Тавара [14] доказано, что проводящая система не гипертрофируется, но вместе с тем гипертрофия сократительного миокарда не может оставаться безразличной для проводящей системы, и функциональные взаимоотношения их меняются.

Степень выраженности замедленной проводимости варьирует в зависимости от многих обстоятельств, среди которых не последнее место занимает функциональное состояние правой ветви, что в настоящее время доказано электрофизиологическими исследованиями, а также индивидуальными особенностями ее строения.

Высокая уязвимость правой ножки в проведении импульса, по мнению L. Schamroth [15], обусловлена удлиненным потенциалом действия и, соответст-

венно, продолжительной рефрактерностью ее фибрилл в сравнении с ветвями левой ножки пучка Гиса. Что касается связи электрокардиографических признаков блокады правой ветви с морфологическими изменениями в последней, то имеется ряд работ, указывающих на высокую степень корреляции [16].

При неосложненных формах порока на ЭКГ зубец Р обычно нормальный. При повышении легочного сопротивления зубец Р становится высоким и пикообразным в отведениях 11 , aVF и V_1 . Увеличение правого предсердия документируется приблизительно у 1/5 больных. В случаях, когда осложнений не отмечается, имеет место гипертрофия правого наджелудочкового гребешка, что приводит к появлению позднего вектора, направленного вправо и вперед (высокий R в правых прекардиальных отведениях). Поэтому для ДМПП характерен комплекс rSR в отведениях $V_{1,2}$ (иногда RSR'). По мере нарастания легочной гипертензии вектор R' увеличивается, а комплекс QRS в V, приобретает форму rR' , qR или R. Изменения эти следует рассматривать не как неполную блокаду правой ветви пучка Гиса, а как электрокардиографическое отражение гипертрофии выводного тракта правого желудочка.

Как правило, спустя несколько месяцев после коррекции порока суммарный вектор зубца R' резко уменьшается, в то время как при блокадах правой ветви этого не происходит. Недостаточная регрессия величины вектора R после операции указывает на неполное закрытие дефекта или изменения в сосудах бассейна легочной артерии.

Направление электрической оси сердца, как правило, лежит в секторе $+60^\circ - +150^\circ$. L. Krovetz и соавт. [17], указывают, что в 10% случаев вторичного ДМПП имело отклонение ЭОС влево, и что во всех этих наблюдениях септальный дефект сочетался с пролапсом митрального клапана.

Как указывалось выше, желудочковый комплекс формы rSr' или RSR' может быть вариантом нормы, если продолжительность его менее 0,10 сек, и встречается в общей популяции у детей, в зависимости от возраста в пределах от 25% до 3%. Более часто форма RSR' встречается в крайних правых прекардиальных отведениях (V_{3R} , V_{4R}). Появление R' в отведении V, обусловлено замедлением возбуждения правого наджелудочкового гребешка. С. Kossmann и др. [18], а затем j. Lenegre [11] доказали, что у здоровых детей в эпикардиальных отделах правого желудочка регистрируется нормальная электрокардиограмма. У этих же детей в месте перехода желудочка в конус легочной артерии (правый наджелудочковый гребешок) записывается типичный для блокады правой ветви комплекс QRS (тип rSr'). Было высказано предположение, что у детей область правого наджелудочкового гребешка возбуждается с некоторым запаздыванием. С возрастом эта особенность постепенно ликвидируется.

Для отличия нормального комплекса RSR' в V, от патологического предложены различные критерии. F.Tapia и W. Proudfit [19] отличительными

признаками нормального варианта комплекса QRS в V, считают:

- 1) первоначальный $R V_1 < 8$ мм, 2) $R'V < 6$ мм,
- 3) $R'/S < 1,0$.

Довольно часто комплекс rSr' в V_1 регистрируется при врожденных воронкообразных деформациях грудной клетки. Нельзя не отметить и возможность записи комплекса QRS в V, формы rSr' или rSr' при смещении позиции электрода V. Если позиция электрода V_1 передвинута на одно межреберье выше (третье межреберье вместо четвертого), то записывается указанная конфигурация желудочкового комплекса.

Ряд авторов [20] считают, что если $R > 15$ мм и имеются признаки блокады правой ветви, то это указывает на сочетание последней с высокой степенью правожелудочковой гипертрофии. Вместе с тем другие [21] не считают признак $R'V_1 > 15$ мм надежным в постановке диагноза правожелудочковой гипертрофии и блокады правой ветви. При неполной блокаде правой ветви J. Barker и F. Valencia [20] указывают на $R'V_1 > 10$ мм как на признак, позволяющий диагностировать одновременно правожелудочковую гипертрофию. Однако все эти признаки, как и предыдущие, имеют низкую чувствительность и дают большой процент ложноположительных результатов.

При вторичном ДМПП не менее интересны данные предсерной электрокардиограммы. В различные периоды течения дефекта электромеханическая активность предсердий будет различной. На ЭКГ наблюдаются умеренно выраженные признаки гипертрофии правого предсердия и одновременно (более редко) - гипертрофии левого предсердия [22,23].

Длительность зубца Р чаще находится в пределах нормы, но при значительной дилатации правого предсердия (вследствие большого объема сбрасываемой крови из левого в правое предсердие) наблюдается умеренное уширение Р до 0,11-0,12 сек. В отведениях от конечностей определяется чаще всего закругленный Р, умеренно увеличенной амплитуды (не более 2 мм) с нормальным временем левопредсердного внутреннего отклонения (0,05-0,06 сек) и неизменным индексом Макруза [24].

Патологическая форма зубца Р чаще всего отмечалась в грудных отведениях, где в V_{t_2} (реже $V_{3,4}$) зубец Р положителен, заострен, амплитуда зубца Р может достигать 3,0-4,0 мм. Время правопредсердного внутреннего отклонения в V_2 в половине случаев умеренно увеличено (более 0,04 сек). При повышении давления в малом круге кровообращения и в правом желудочке наблюдается повышение амплитуды Р в грудных отведениях [23,25].

У половины больных с ДМПП на ЭКГ наряду с признаками гипертрофии правого предсердия наблюдаются изменения характерные для одновременно существующей гипертрофии левого предсердия: двугорбые зубцы Р в 1 , aVF , $V_{4,6}$ с увеличенным временем левопредсердного внутреннего отклонения (до 0,07 сек) и увеличенным расстоянием между вершинами до 0,04 сек. В V) в

этих случаях обычно наблюдаются зубцы Р с отрицательной фазой более глубокой и продолжительной, чем у больных, на ЭКГ которых отмечаются лишь признаки гипертрофии правого предсердия. Признаки ГЛП наблюдаются обычно у больных с большим ДМПП и значительно увеличенным объемом сбрасываемой крови [26].

Литература:

1. Dickinson D.F., Arnold R., Wilkinson J.L. Congenital heart disease among 160 480 live-born children in Liverpool 1960 to 1969: implications for surgical treatment. // Br. Heart J. - 1981. - №46. - p.55-62.
2. Hijazi Z.M., Hellenbrand W.E. The ventricle in congenital heart disease. // Cardiol. Clin. - 1992,- № 10,- p.91 -102.
3. Константинов Б.А., Громова Г.В., Амабле Д.К. и др. Изменения ЭКГ и их сопоставление с рентгенологическими данными в отдаленном периоде после операции по поводу вторичного ДМПП. // Кардиология. - 1980.- №11,- с.63-67.
4. Rachking W. Transcatheter treatment of congenital heart disease. // Circulation. - 1983. - v.67. - p. 711-716.
5. Forfang K. // Europ. J. Cardiol. - 1978. - v.7. - p. 71-83.
6. Gasul B.M., Arcilla R.A., Lev M. Heart disease in Children. //Philadelphia. - 1966.
7. Амбательелло Л.Г., Блинова Е.В., Сахнова Т.А., Чазова И.Е. Электрокардиографическая картина у больных с врожденным дефектом межпредсердной перегородки, оперированных во взрослом возрасте // Кардиология. - 2003. - №2 . - с.60-64.
8. Де Луна А.Б. Руководство по клинической электрокардиографии, пер. с англ. // М: Медицина. - 1993.-704.
7. Volens M. Atrial septal defect and partial anomalous pulmonaly venous connection. // Am J Cardiol. - 1984. - №53. - p. 1415-1420.
8. Фридман У.Ф. Врожденные пороки сердца. В кн.: Внутренние болезни. В 10 книгах. Книга 5. Пер. с англ. Под ред. У. Браунвальда, К.Дж. Иссельбахера, Р.Г. Петерсдорфа и др. // М: Медицина. - 1995. - p. 181-212.
9. Lenegre J. Bilateral bundle branch block. 4 Cardiologia (Basel). – S 966. - v.48. - p. 134-147.
10. Кубергер М.Б. Руководство электрокардиографии детского Медицина. - 1983. - с.367.
11. Осколкова М.К. Кровообращение патологии. // М.: Медицина. - 1976.
12. Aschoff L. Referat uber die herzstorungen in ihren beziehiengen zu den speziefischen muskeisystem des herzens. // Verh. Dtsch. Path. Ges. -1910. - Bd. 14. - s; 3-15.
13. Schamroth L. The Disorders of Cardias Rhythm. // Oxford. Edinburgh. - 1971.-p.202.
14. Lev M . The normal anatomy of the conduction system in man an its pathology in atrioventricular block. // Ann.N. Y. Asad. Sci - 1964. - v. 111. - p.817-829.
15. Krovetz L.J., Gissner I.H., Schiebler G.L. Handbook of pediatric cardiology // Baltimorero - 1979. - 476 p.
16. Kossmann C.E., Berger A.R., Rader B. et al. Introcardias and Intravascular Potentials Resulting from Electrical Activity of the Normal Human Heart. // Circulation. - 1950. Н v.2. - p. 19-27.
17. Tapia F.A., Prondfit W.L. Secondary R. waves in right recordial leads irt normal persons and in patents with cardias disease. // Circulation. - 1960. - v.2i.- p.28 -36.
18. Barker J.M., Valencia F. The precordial electrocardiogram in incomplete right bundle branch block. // Am. Heart J. - 1949.-v.38.-p.376-380.
19. Chou T.C. Electrocardiograhy in clinical practice. // New York. - 1979,-p.599.
20. Попов ВТ., Шатихин А.И., Маколкин В.И. // Тер. Арх. - 1969. - №4. - с.52-56.
21. Macruz R., Perloff J., Case R. // Circulation. - 1958. - №17. - p.882.
22. Шатихин А.И. // В кн.: Вопросы кардиологии. - М. - 1971-с.242.-изд. 1 ММИ.
23. Gross D. //Brit. Heart Journ.-1961,-v.61.-p.606.
24. Маколкин В.И., Абакумов С.А., Шатихин А.И. Предсердная электрокардиография. // Учебное пособие. -Москва. - 1973.-с. 102.

Рецензент: к. мед. н. Бакеева М.И.