

Розенштейн Б.Ю. Розенштейн Ю.Б

«Значение повторной регистрации электрических полей сердца для коррекции гипертензии».

Abstract – Dynamic monitoring of electric heart field is supposed to be used as a maker of developing arterial hypertension, allowing to track some factors of pathogenesis, effect of pharmacology treatment, and as an additional method, affecting prognosis for distant and near time. Using of mathematical model is proposed for inclusion into automated ECG diagnostics system in quality of additional criteria describing contractional myocardia activity and time-related organization of common central hemodynamic parameters.

Актуальность - Несмотря на несомненные успехи, достигнутые в изучении причин возникновения и механизмов развития эссенциальной гипертонии в последние десятилетия, некоторые вопросы, касающиеся своевременной диагностики и лечения этого заболевания, в настоящее время не являются окончательно решёнными, что, по - видимому, обусловлено многофакторностью этого заболевания, в том числе факторами риска признанными «неуправляемыми». В этих условиях клиническое значение поиска дополнительных маркёров патофизиологических изменений, отражающих соответствующие им сдвиги, возрастает.

В основе патогенеза гипертонической болезни лежит увеличение объема минутного сердечного выброса и изменение сопротивления периферического сосудистого русла (15). Согласно современным представлениям гипертрофия развивается в ответ на повышенную нагрузку либо при повышении давления в малом или большом круге кровообращения при определённых условиях, в частности изменении активности ренин – ангиотензин - альдостероновой системы (РААС) и других аспектов, влияющих на формы и темпы развития гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Однако во всех случаях сочетанное повышение артериального давления выше установленной нормы и гипертрофия (ГЛЖ) или дилатация (ремоделирование) левого желудочка рассматриваются как маркеры развивающейся стойкой гипертонии (1,2,9). Вопрос о том, насколько ранними и неформальными, и насколько чувствительными, и информативными они являются, всё ещё остаётся предметом многочисленных дискуссий.

Более четверти века назад на основании изучения тысяч зарегистрированных электрокардиограмм, врачом кабинета функциональной диагностики поликлиники № 7 (г Владикавказ) А.И.Пескиным, в журнале «Врачебное дело» было высказано предположение о том, что увеличение амплитуды зубца «R» в отведении AVL более 10 мм у пациентов старше 70 лет, страдающих гипертонической болезнью, может являться достоверным электрокардиографическим признаком гипертрофии левого желудочка. Другими авторами также отмечено, что по мере прогрессирования ГЛЖ суммарный вектор комплекса QRS отклоняется влево, и кзади, т. е. в сторону гипертрофированного левого желудочка (17).

Положительный индекс Соколова–Лайона, связанным с возрастом пациентов практически в 100% случаев говорит о гипертрофии левого желудочка, но его чувствительность не превышает 25 процентов, а у 62 процентов пациентов, страдающих гипертонической болезнью, амплитуда комплекса QRS находилась в нормальных пределах. (20). Высокий процент «ложноотрицательных» и «ложноположительных» результатов расценивается как «низкая информативность» вольтажных признаков ЭКГ для выявления гипертрофии ЛЖ.

Другими исследователями, в частности А. Б. де Луна, показана высокая корреляция между выявляющим гипертрофию левого желудочка по вольтажным признакам электрокардиограммы Корнельским вольтажным индексом, связанным с полом и увеличенной массой миокарда, выявляемой методом эхокардиографии (находят более чем у 50% больных гипертонической болезнью – информативность до 85%. (9) . 15% - 50% «несовпадений» между электрокардиографическим методом и методом эхокардиографии относят на счёт т. н. «ложноположительных» и «ложноотрицательных» результатов электрокардиографических заключений о ГЛЖ.

Методом векторкардиографии показано, что уменьшение индекса Сатмари (уменьшение соотношения модуля результирующего вектора на плоскость к «истинной» /общей/ площади петли желудочков) является более надёжным и информативным критерием прогрессирующей гипертрофии левого желудочка, по сравнению с т. н. Корнельским критерием или индексом Соколова–Лайона (информативность до 92%). (14).

Так, как при гипертонической болезни функция может изменяться значительно быстрее структуры, (1,2) то т. н. качественные, а тем более, количественные электрокардиографические «признаки ГЛЖ», в том числе «ложноположительные» и «ложноотрицательные» в качестве маркёров развивающейся гипертензии не должны игнорироваться, а напротив служить отправными точками для уточняющих повторных обследований в быстро изменяющихся гемодинамических условиях. В настоящее время повторная высокоточная компьютерная регистрация электрических полей сердца в динамике, может значительно расширить диагностические возможности электрокардиографического метода обследования.

Векторный анализ серии электрокардиограмм в динамике, наряду с динамическим наблюдением за изменением сократительной деятельности и массой миокарда методом эхокардиографии наилучшим образом способствуют эффективному контролю за развитием патофизиологического процесса, обусловленного развивающейся артериальной гипертензией дополняя и уточняя друг - друга. (9).

В некоторых экспериментальных и клинических работах (3;4;5;9;13,14,18). продемонстрировано влияние гипертензии на изменение вольтажных признаков (ампл. зубцов R и S) в прекардиальных отведениях электрокардиограмм, зарегистрированных в условиях экспериментальной гипертензии мышей и лечения гипертензивных кризов у больных гипертонической болезнью.

По нашему мнению, наблюдаемое несоответствие между массой миокарда и ожидаемой величиной, и направлением электрического поля/результатирующим вектором/, вследствие функциональных изменений (например, относительного снижения суммарного вольтажа зубцов R и S при гипертензивных кризах, или увеличения вольтажа на высоте их купирования) может иметь диагностическую значимость, отражающую динамику патологического процесса, и условия в которых осуществляется сократительная деятельность, в том числе за счёт изменений ритма, внутрижелудочковой проводимости, состояния коронарного кровоснабжения, изменения внутрисердечной гемодинамики и некоторых других причин в момент регистрации электрокардиограммы (3,5,8,9;13,14,18,19).

Повторная компьютерная интерпретация векторных изменений электрического поля сердца в фазу деполяризации желудочков во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях, наряду с применением автоматизированного метода косвенной «оценки сократительной деятельности сердца по прекардиальным отведениям электрокардиограммы» в нашей модификации (КОСДППОЭм) (5,13,14,18,19) могут способствовать ранней диагностике развивающейся гипертонической болезни, отслеживать некоторые звенья патофизиологического процесса (изменения функции автоматизма, возбудимости, внутрижелудочковой проводимости и сократительной деятельности сердца), а также оценивать эффективность избранных способов его коррекции.

Не исключено, что наблюдение за динамическими изменениями электрических полей работающего сердца, может способствовать уточнению представлений о т. н. «рабочем артериальном давлении» в каждом отдельно взятом клиническом случае и влиять на индивидуальный терапевтический запрос.

В доступной нам литературе имеются указания на методы оценки эффективности лечения гипертензии посредством кардиоритмографических критериев (вариабельности сердечного ритма, частоты регистрации «медленных волн» и т. д, развивающейся гипертрофии левого желудочка, фиксации уменьшения массы миокарда методом эхокардиографии, повторной регистрации некоторых критериев СМАД и биохимических маркеров – «выявление понижения концентрации белка теплового шока», однако *нет указаний на маркеры обеспечивающие возможность немедленной коррекции антигипертензивной терапии гипертензивных кризов непосредственно у постели больного в условиях острого дефицита времени и отсутствия дополнительной информации.*

Цель исследования – Повышение эффективности диагностики и лечения гипертонической болезни.

Задачи – 1) Изучить изменения электрического поля сердца во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях в фазу деполяризации желудочков у больных первой, второй и третьей стадии гипертонической болезни и влияние гипертензии на эти изменения при лечении гипертензивных кризов и через месяц после начала планового лечения .

2) Выяснить практическую значимость динамического измерения изменений электрического поля сердца во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях в фазу деполяризации желудочков для коррекции гемодинамических расстройств фармакологическими средствами (бета-блокаторами, ингибиторами АПФ,

антагонистами кальция и диуретикам) при лечении гипертензивных кризов и через месяц после начала планового лечения в амбулаторных и госпитальных условиях.

3) Выяснить практическую значимость динамического измерения изменений электрического поля сердца во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях в фазу деполяризации желудочков для ближайшего и отсроченного прогноза течения гипертензивных кризов и гипертонической болезни.

4) Провести сравнительную характеристику результатов вычисления временной организации основных параметров центральной гемодинамики (ВООПЦГ) в динамике полученных посредством КОСДППОЭм (5,13,14,18) с результатами характеризующими ВООПЦГ полученные посредством Тетраполярной реографии (ТГР), Поликардиографии/ Апекардиографии (ПКГ/АКГ) и Эхокардиографии (ЭХОКГ) у больных гипертонической болезнью при лечении гипертензивных кризов и через месяц после начала планового лечения.

5) Разработать математическую модель и создать оригинальную компьютерную программу для отслеживания изменений электрических полей сердца во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях и изменений в соотношении *Wezler* (15) для мониторинга некоторых патогенетических звеньев течения гипертонической болезни и процессов компенсации (в частности – при развития и купирования гипертензивных кризов, тенденций к ремоделированию и реремоделированию левого желудочка в первый месяц планового лечения).

б) На основе полученных данных об изменении направления и величины электрического поля сердца во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях в фазу деполяризации желудочков, тенденций к изменению соотношения *Wezler* (15) и тенденций к изменению ВООПЦГ, зафиксированных посредством (КОСДППО)м (5,13,14,18) у больных гипертонической болезнью предложить дополнительные маркёры для коррекции гипертензии у больных гипертонической болезнью» и уточнить содержание терминов «нормальное» («рабочее») артериальное давление и «индивидуальный терапевтический запрос».

Материалы и методы

В амбулаторных условиях (кардиологический кабинет и дневной стационар) обследованы 60 больных, страдающих гипертонической болезнью/ I ст –10 мужчин и 10 женщин – (от 25 до 40 лет) составивших I-ю группу, II ст - 10 мужчин и 10 женщин – (от 42 до 65 лет) составивших 2 – юю группу и III степени 10 мужчин и 10 женщин – (от 45 до 80 лет) составивших 3-ью группу/ - до гипертензивного криза на высоте развивающейся гипертензии и после её купирования бета-блокаторами, ингибиторами ангиотензин превращающего фермента, антагонистами кальция и диуретиками, а также после применения назначенных лекарственных средств этих же фармакологических групп в течение 1 – го месяца планового лечения. Контрольную группу составили 10 практически здоровых добровольцев – 5 мужчин и 5 женщин, в возрасте от 20 до 45 лет, получавших плацебо.

Информацию, характеризующую «докризисные» электрокардиограммы и эхокардиограммы получали посредством её извлечения из электронного банка данных кардиологических кабинетов и дневных стационаров, часть из которых, в случае обращения этих пациентов (с диагнозом «гипертоническая болезнь 1,2,3 ст») повторно и на высоте гипертензии включали в исследование. (Для чистоты клинического эксперимента больных с состояниями, которые могут сопровождаться изменением вольтажа зубцов R и S иной этиологии /обусловленными другими причинами – сахарный диабет, микседема, выраженный кардиосклероз, и т д / (17), из исследования заранее исключали).

Всем больным включённым в исследование измерялось АД методом Короткова, проводилось электрографическое обследование в 18 - ти отведениях (Стандартных, Вильсоновских и по Гуревичу) цифровым электрокардиографом комплекса «Валента», до криза, на высоте криза, через 1 час после его купирования и через 1 месяц лечения в условиях кардиологического кабинета и дневного стационара./ Для количественной оценки амплитуды зубцов R и S использовали комплексы QRS записанные в фазу неглубокого выдоха, амплитудой зубцов q из – за их малых абсолютных значений было решено пренебречь /. В контрольной группе дополнительно проводилась проба с гипервентиляцией (16).

Нами предложена оригинальная компьютерная программа «АВАТКПД» (Автоматизированный Векторный Анализ Таблицы Контура с Дополнительными Параметрами), предназначенная для переноса данных с

цифрового электрокардиографа в оригинальную программу, позволяющую осуществлять графическое изображение электрокардиографической кривой в шести осевых диаграммах во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях, в соответствии с векторной теорией формирования зубцов ЭКГ и осуществлять интерпретацию полученных результатов в соответствии с автоматизированным методом - (КОСДППОЭМ) - (поправка к формуле ударного объёма, зависящая от направления результирующего вектора деполяризации во фронтальной плоскости, получена эмпирическим путём) (13,14), не имеющая аналогов.

Интерпретация показателей временной организации основных параметров центральной гемодинамики (ВООПЦГ) в нашей математической модели отвечала следующим условиям: состояния сопровождающиеся высоким МО, и низким ОПСС отличающиеся от должных, определяемых по общепринятым формулам (7,15), более, чем на 500 условных единиц расценивались как гиперкинетические, соответственно состояния сопровождающиеся низким МО и высоким ОПСС отличающиеся от должных более, чем на 500 условных единиц, как гипокINETические. Если полученные «истинные значения» МО и ОПСС не отличались от должных более, чем на ± 500 условных единиц, то состояния расценивали как эукинетические.

Для анализа эффективности энергетических затрат миокарда на «полезную работу по перемещению крови», использовали также соотношение $Wezler - E_0/W * P_{cp} = (E_0 - P_{sist} - P_{diast}) / w * P_{cp}$ (где E_0 - пульсовая разность = $P_{sist} - P_{diast}$, w - время диастолы в с, P_{cp} - среднее АД = $P_{diast} + 1/3 P_{sist}$) (15).

Полученные результаты ВООПЦГ полученные посредством метода КОСДППОЭМ, сравнивали с изменением ВООПЦГ полученных другими методами - Тетраполярной реографии (ТГР), Поликардиографии, Апекскардиографии/ (ПКГ/АКГ) - комплекс «Валента» и Эхокардиографии (ЭХОКГ) в то же время, в тех же условиях, у тех же больных в области выявления направленности их изменений в динамике для идентификации вариантов гемодинамики - (т. е. до криза, на высоте криза, после его купирования В - адреноблокаторами, ингибиторами, блокаторами АПФ, антагонистами кальция, диуретиками и спреем нитроминт по особым показаниям немедленно и через 1 месяц лечения), в соответствии с классификацией вариантов гемодинамики гипертонических кризов предложенных, Е.В Эриной (1976г) и А.П. Голиковым (1985г) (11). Кроме того, ПКГ и АКГ использовались для оценки предположения о наличии корреляции изменения амплитуды зубцов R и S и состоянии систолической и диастолической функции сердца и предполагаемого влияния изменения продолжительности фаз сердечного цикла на амплитуду зубцов комплекса QRS, а также соотношением угла наклона восходящего колена зубца R к углу наклона восходящего колена зубца T, поскольку в некоторых работах высказывались предположения о влиянии этих показателей на степень предполагаемого компенсаторного резерва (23). Исследование проводилось «двойным слепым» методом - назначенное эхокардиографическое обследование выполнялось по направлениям несколькими врачами функциональной диагностики непосредственно в настоящем исследовании не участвующими.

Для учёта и оценки полученных результатов использовали методы вариационной статистики, в том числе t-критерий Стьюдента, U-критерий Манна-Уиттн

Результаты и Обсуждение

В первой группе у всех больных - по варианту клинического течения - повышению преимущественно систолического артериального давления, более 140 ммртст, повышению пульсовой разности - более 60 ммртст, - увеличению ЧСС более 80 в 1 - у минуту, осмотру - учащённое сердцебиение, гиперемия лица, скорость наполнения ногтевого ложа и т.д., - т. е. по клиническим признакам, выявлены гипертензивные /симптоадrenalовые кризы/ первого порядка, верифицированные посредством, методами ТГР, ПКГ/АКГ, ЭХОКГ, в соответствии с клинико - функциональной классификацией вариантов гемодинамики.

В этой группе у всех больных выявлено изменение суммарной амплитуды зубцов R и S в грудных отведениях на высоте гипертензивного криза – уменьшение на 7 – 18 мм, по сравнению с суммарной амплитудой зубцов R и S на электрокардиограммах, зарегистрированных в покое до криза на высоте «нормального а/д» - минимальную - по сравнению с другими группами, преимущественно за счёт увеличения амплитуды зубца R и значительно превышающего этот прирост уменьшения амплитуды зубца S.

Всем больным назначали анаприлин в дозе 20- 40 мг (больные, которым препарат не мог быть назначен в исследование не включали). После купирования криза ч/з 40-60 минут то же обследование повторяли. Криз считали купированным, если не было ни одного из его клинических признаков, и систолическое давление снижалось до 130 ммртст, а частота сердечных сокращений (ЧСС) не превышала 80 в 1 минуту.

У всех больных наблюдали однонаправленные изменения суммарной амплитуды зубцов R и S, на высоте купированного криза – на фоне уменьшения суммарной амплитуды зубцов R и увеличения зубцов S (т. е. приближению их к исходным), кроме того во всех 20 случаях, наблюдали отчётливую тенденцию к «возвращению» суммарного результирующего вектора во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях к исходным значениям по величине и по направлению, а изменения ВООПЦГ полученные на высоте криза, посредством метода, КОСДППОЭм, ПКГ, ТГР характеризовались понижением ударного объёма, (УО), минутного объёма (МО), и повышением общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), но фоне приближения соотношения Wezler, к единице.

Всем больным назначали эхокардиографическое обследование и лечение препаратом бисапролол в дозе 2,5 - 5 мг в сутки в течение 1 – го месяца. После чего обследование проводилось повторно. Во всех случаях наблюдали однонаправленную нормализацию основных показателей центральной гемодинамики. Значимые отклонений результирующих векторов деполяризации во всех плоскостях по сравнению с исходными («докризowymi») не наблюдали ни разу.

В этой группе на высоте развивавшегося гипертензивного криза наблюдали депрессию суммарной амплитуды зубцов – R и S на - от 15 до 35 мм в Вильсоновских отведениях, по сравнению с их амплитудой зарегистрированной на электрокардиограммах до криза, максимальную по сравнению с другими группами, преимущественно за счёт увеличения суммарной амплитуды зубца S и некоторого уменьшения суммарной амплитуды зубца R. Однако, в этой группе, они не были такими же однонаправленными, как в первой . т. е. в 8 – ми случаях из 20 – ти депрессия суммарной амплитуды сопровождалась «опережающим» уменьшением суммарной амплитуды зубца S и «отстающим» от него приростом зубца R, преимущественно в горизонтальной плоскости.

12 больным назначали каптоприл в дозе 25 мг, и 8 больным кордафлекс в дозе 10 – 20 мг п/язык. /+ спрей нитраминт – 1 ингаляция – 400 мкг и лазикс 20 мг (2 мл) внутривенно по особым показаниям/ (Больные, которым указанные препараты не могли быть назначены из исследования исключали). Криз считали купированным, если не было ни одного из клинических признаков криза, а систолическое и диастолическое давление снижалось не менее чем на 20 процентов от исходного зарегистрированного на высоте криза и частота сердечных сокращений (ЧСС) не превышала 80 в 1 минуту и не снижалась менее 60 в 1 – минуту.

После купирования криза ч/з 40 - 60 минут то же обследование повторяли. У всех больных наблюдали однонаправленные изменения суммарной амплитуды зубцов R и S - на фоне изменения амплитуды зубцов R и изменения амплитуды зубцов S (т. е. приближению их к исходным в обеих выделенных подгруппах).

Кроме того во всех 20 случаях, наблюдали отчётливую тенденцию к «возвращению» суммарного результирующего вектора во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях по направлению к «докризovому», а изменения показателей основных параметров центральной гемодинамики полученные на высоте криза, посредством ПКГ, ТГР характеризовались значимым повышением УО, МО, и понижением ОПСС, но фоне тенденции приближения соотношения Wezler к 1 (до – 1, 43), в 18 случаях.

Лишь, в 2 – х случаях соотношение Wezler, оказалось более 2-х, а изменения показателей УО, МО и понижение ОПСС по сравнению с зарегистрированными на высоте криза оказались незначительными. Несмотря на субъективное улучшение состояния этих больных суммарная амплитуда зубцов R и S изменялась незначительно – увеличилась менее чем на 6 мм, а понижение, а/д составило менее 20% от зарегистрированного на высоте криза, в связи с чем возникала необходимость для повторного

вмешательства, после которого зарегистрированы результаты аналогичные зарегистрированным у всех остальных больных этой группы.

Всем больным назначали эхокардиографическое обследование и лечение ингибиторами (блокаторами) ангиотензин превращающего фермента или антагонистами кальция и диуретиками (гипотиазид) в средних терапевтических дозах в течение 1 – го месяца. После чего обследование проводилось повторно. Во всех случаях наблюдали нормализацию основных показателей центральной гемодинамики .

Значимых отклонений результирующих векторов деполяризации по сравнению с началом обследования – до криза не наблюдали. Систолическое давление понижалось до 130 (140) ммртст, диастолическое до 80 (90) ммртст и ЧСС не превышала 80 в 1 минуту. У больных этой группы наблюдали разнонаправленные изменения суммарной амплитуды зубцов R или S, на фоне увеличения (или уменьшения) амплитуды зубцов R и уменьшения (или увеличения) зубцов S, т. е. приближению их к исходным, кроме того во всех 20 случаях, наблюдали отчётливую тенденцию к «возвращению» суммарного результирующего вектора (в шести осевых диаграммах) в «докризное» положение во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях – не менее, чем на 15 градусов.

В 6 – ти случаях из 20 – ти, сопровождающихся уменьшением суммарной амплитуды зубцов R и после лечения в течение месяца, характеризовалась преимущественным понижением амплитуды зубца R в отведениях v5 - v6 и зубца, S в отведениях v1 – v2, что соответствовало исчезновению электрокардиографических признаков гипертрофированного левого желудочка. В остальных случаях достигнуто состояние, соответствующее первому этапу обследования т. е. «докризному»

В третьей группе по варианту клинического течения – повышению преимущественно диастолического артериального давления, более 100 ммртст, изменению пульсовой разности - понижению пульсовой разности – менее 40 или повышению – более 60 ммртст и/или ммртст и характерным клиническим признакам - брадикардия, бледность кожных покровов (или отсутствия изменений цвета кожных покровов), тошнота (рвота), головокружение, боли в области сердца, одышка и т.д. выявлены 14 гипокинетически (7 женщин и 7 мужчин) и 6 эукинетических (3 женщины и 3 мужчин) гипертензивных кризов – кризов второго порядка, верифицированные методом КОСДППОЭ(м), методами ТГР, ПКГ /АКГ и ЭХОКГ - повышение ОПСС на фоне значимого понижения УО и МО, (или незначительное понижение ОПСС, на фоне понижения УО и МО.

У всех больных этой группы в анамнезе были указания на перенесенный ОИМ (без зубца Q) и/или ОНМК давностью более 1 года. В этой группе, на высоте гипертензивного криза, также наблюдали понижение суммарной амплитуды зубцов – R и S - от 12 до 28 мм в Вильсоновских отведениях, по сравнению с этим показателем выявленным на электрокардиограммах зарегистрированных ранее на высоте нормального («рабочего») а/д, так-же преимущественно за счёт меньшего (по сравнению с второй группой) прироста амплитуды зубца S и несоразмерного уменьшения амплитуды зубца R, особенно выраженные в горизонтальной плоскости на высоте гипертензивного криза.

Всем больным назначали каптоприл в дозе 25 – 50 мг подъязычно /+ спрей нитраминт – 1- 2 ингаляции – 400 – 800 мкг и лазикс 20 мг – 2 мл внутривенно по особым показаниям/ (Больные которым эти препараты не могли быть назначены, а также больные, страдающие фибрилляцией предсердий, несмотря на описанные такие же однонаправленные изменения из исследования исключались).

После купирования криза ч/з 40 - 60 минут то же обследование повторяли. Криз считали купированным, если не было ни одного из клинических признаков, и систолическое давление понижалось не менее чем на 20 процентов от исходного зарегистрированного на высоте криза и ЧСС не превышала 80 в 1 минуту и не понижалось менее 50 в 1 – минуту.

У 18 больных этой группы так-же наблюдали однонаправленные изменения суммарной амплитуды зубцов R и S, на фоне увеличения амплитуды зубцов R и уменьшения зубцов S (т.е. приближению их к исходными) на высоте купированного криза и только у двух больных (1 мужчина и 1 женщина) наблюдали противоположные сдвиги – прирост суммарной амплитуды зубцов R и S, преимущественно за счёт прироста амплитуды зубца R и значительного уменьшения амплитуды зубца S, по – видимому, за счёт развившейся на высоте криза полной блокады левой ножки пучка Гиса. (БЛНПГ)

Несмотря на некоторое улучшение самочувствия и понижения систолического, и диастолического артериального давления более, чем на 20 процентов от исходных значений, только у них не наблюдали

тенденцию к «возвращению» суммарного результирующего вектора во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях. В обоих случаях клиническое улучшение оказалось не стойким (менее 1 часа) и потребовалась дополнительная коррекция, в связи с развивающейся ТИА (транзиторной ишемической атакой), ОЛЖН (острой левожелудочковой недостаточностью).

В обоих случаях после повторного вмешательства, на фоне ликвидации электрокардиографических признаков преходящей БЛНПГ, наблюдали понижение *суммарной амплитуды* зубцов R и S по сравнению с измеренной на высоте криза. При этом повышенное ОПСС при контрольном измерении методом КОСДППОЭ (м) и *показателя работы левого желудочка (Кл)* по уравнениям Шишмарёва в нашей модели понизились в обоих случаях, что было подтверждено методами ПКГ/АКГ, ТГР и ЭХОКГ. Всем больным назначали лечение ИАПФ (или блокаторами) АТПФ и тиазидовым диуретиком (гипотиазид) в средних терапевтических дозах в течение 1 месяца (в 2-х случаях в условиях стационара). После чего обследование проводилось повторно.

Во всех случаях наблюдали отчётливую тенденцию к нормализации основных показателей центральной гемодинамики. Однако, в этой группе наблюдали, минимальный стойкий прирост суммарной амплитуды зубцов R и S, как через 60 минут после введения гипотензивных средств, так и менее выраженную и замедленную тенденцию к нормализации положения электрической оси после лечения в течение 1 – го месяца лечения.

В этой же группе зарегистрированы максимально высокий разброс в соотношении Wezler внутри группы (0,5 – 2,75), что вероятно обусловлено исходно меньшими резервами компенсации и большими атеросклеротическими изменениями артерий. В этой группе наблюдали максимальные понижение соотношения Wezler в 4 – х случаях (менее 0,6), на высоте криза, что может быть обусловлено повышением «жёсткости» артерий («систолическая гипертензия»), отмеченные компьютерной программой, как «псевдогиперкинетический» вариант ВООПЦГ, что подтверждено методами ПКГ/АКГ выявившие зукинетический вариант ВООПЦГ на высоте криза в 2 – х случаях и гипокинетический, так же в 2 – х случаях. После повторного вмешательства наблюдалась отчётливая тенденция к «приближению» соотношения Wezler к норме.

По - видимому, динамическое изменение *суммарного* вольтажа зубцов R и S, и направления результирующего вектора электрического поля сердца, можно считать маркерами развивающейся гипертензии т. к. суммарная амплитуда зубцов R и S понижается в условиях гипертензии и повышается в ответ на её эффективную коррекцию во всех группах. Иначе, увеличение суммарной амплитуды зубцов R и S в горизонтальной плоскости, наряду с «возвращением» среднего вектора в физиологическое положение и тенденции к нормализации соотношения Wezler, на высоте купирования гипертензивного криза представляется, как благоприятный прогностический фактор и, напротив - уменьшение суммарной амплитуды этих зубцов при лечении гипертензивных кризов, тенденция к отклонению среднего вектора от «физиологического» (докризového) положения и превышение или отсутствие тенденции к понижению соотношения Wezler, как неблагоприятный, даже при формальной реализации терапевтического запроса. (т. е. понижению значений артериального давления на 20% от максимальных «кризовых»).

Стабильность «докризовой» суммарной амплитуды зубцов R и S, на фоне тенденции к возвращению результирующих векторов в «докризové положение» во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях, на фоне отчётливой тенденции к нормализации соотношения Wezler и реализации терапевтического запроса (АД не более 140/90 ммртст) через месяц лечения может быть наиболее ранним и наиболее чувствительным предвестником реремоделирования левого желудочка.

Напротив, прирост (или «неизменность») суммарной амплитуды, отсутствие тенденции к «возвращению» результирующих векторов в «докризové положение», или увеличение отклонения в соотношении Wezler через месяц лечения, может указывать на недостаточную эффективность применённого воздействия или отставание некоторых звеньев компенсации даже при формальной реализации терапевтического запроса (понижения артериального давления до 140/90 ммртст.)

При недостаточно эффективном воздействии, как на высоте гипертензивного криза, так и в процессе лечения больных страдающих гипертонической болезнью В – блокаторами, диуретиками, антагонистами кальция, ингибиторами ангиотензин превращающего фермента должного («докризového») прироста суммарной амплитуды этих зубцов и должной коррекции результирующего вектора «возвращение в

исходное положение» – в сагиттальной фронтальной и горизонтальных плоскостях (не менее, чем на 15 градусов) не наблюдается, и не всегда сопровождается тенденцией к нормализации соотношения Wezler, что, вероятно, может служить основанием для изменения тактики лечения и своевременной госпитализации таких больных. Так, понижение артериального давления на 20% от артериального давления зарегистрированного на высоте криза, даже на фоне некоторого клинического улучшения обычно оказывается не стойким /не более 1 часа/, и в дальнейшем может сопровождаться тяжёлыми осложнениями, такими как транзиторная ишемическая атака, острая левожелудочковая недостаточность, преходящие нарушения ритма и проводимости, требующими дополнительных неотложных вмешательств – т. е. имеет определённое значение для ближайшего и отдалённого прогноза.

Увеличение суммарной амплитуды зубцов R и S до «исходных значений» у больных 1, 2 и 3 групп после лечения в течение 30 дней после перенесенного криза на фоне возвращения результирующих векторов в «исходное положение» и тенденции к нормализации соотношения Wezler, (т. е. «в условиях оптимизации энергетических затрат на перемещение крови»), увеличение соотношения суммарной амплитуды результирующих векторов (второго вектора - комплекса QRS) в горизонтальной, фронтальной и сагиттальной плоскостях к суммарной амплитуде зубцов R и S в трёх плоскостях достигнуто у всех пациентов включённых в исследование, кроме того «исчезновения» электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка и перегрузки предсердий наблюдали у 6-ти больных 2 – ой и 5 – ти больных 3 – ей группы, что подтверждено при контрольном эхокардиографическом обследовании значимым уменьшением конечного диастолического объёма левого желудочка - (КДОЛЖ) и массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и увеличением фракции выброса (ФВ) у 16 – ти больных 2 – ой и у 14- ти больных третьей группы уже через 1 месяц лечения.

Возможно, автоматизированный метод динамической регистрации электрических полей сердца, способный отслеживать приближение суммарной амплитуды зубцов R и S к «докризovým» значениям и «возвращение» результирующих векторов в докризовое положение в шестисосудой системе отведений в горизонтальной фронтальной и сагиттальной плоскостях, на фоне выраженной тенденции к нормализации соотношения Wezler является наиболее ранним и чувствительным в отношении выявления тенденций к *ре remodelированию* левого желудочка, и напротив отсутствие этих изменений может быть ранним признаком *ре remodelирования* у больных гипертонической болезнью.

Во всех исследуемых группах (кроме контрольной), через месяц лечения наблюдали увеличение отношения амплитуды результирующих векторов в горизонтальной, фронтальной и сагиттальной плоскостях к суммарной алгебраической сумме зубцов R и S. Скорость изменения амплитуды зубцов R и S, направление и величина результирующих векторов, коррелируют со стадиями гипертонической болезни и состоянием компенсаторного резерва.

Несмотря на то, что значение абсолютных показателей ВООПЦГ полученных посредством метода КОСДППОЭ(м), значительно разнились с абсолютными результатами полученными иными методами во всех группах, тенденции к их изменениям в динамике сохранялись однонаправленными, т. е. совпадающими с тенденциями полученными методом ПКГ/АКГ, ТГР и ЭХОКГ, и, могут быть, с определёнными оговорками (как отражающие тенденции к изменению от исходных опорных точек), использованы в практической деятельности для идентификации вариантов гемодинамики. (Разумеется, и не рассматривая метод КОСДППОЭ(м) и методы анализа фазовой структуры сердечного цикла как альтернативные методу эхо локации).

По – видимому, изменение суммарной амплитуды зубцов R и S, в условиях гипертензии, в значительной степени зависит от частоты сердечных сокращений (22), систолической деятельности сердца (21), условий в которых она осуществляется (возможностей его компенсаторного резерва (23) и напряжения процессов компенсации), включающих перераспределения энергетических затрат на «полезную работу по перемещению крови» и преодоления трения в капиллярах т. е. изменением в соотношении Wezler (15). Однако, достоверной корреляции между изменением суммарной амплитуды комплексов QRS, изменением ФВ по данным эхокардиографии и динамикой поли- и апекскардиографических показателей в систолу - «исчезновение» патологических фазовых синдромов характеризующих нагрузку объёмом или сопротивлением в систолу», и приростом амплитуды предсердной волны в позднюю диастолу желудочков на высоте купированного гипертензивного криза - на 20% от докризовых значений нами выявлено не было. Изменение продолжительности фаз электрической и механической систолы,

совпадающее с увеличением суммарной амплитуды зубцов R и S, наблюдали менее чем у ¼ обследованных, что исключает возможность практического применения этих показателей в качестве маркёров пригодных для «быстрого реагирования». Между тем, нами выявлена достоверная корреляция ожидаемого прироста суммарной амплитуды зубцов R и S и количественными сиюминутными тенденциями к изменениям показателей УО (МОК) и ОПСС ($p = 0,005$) определяемых методом Шишмарёва и соавт. в динамике, закономерно совпадающими с тенденцией к нормализации косвенных показателей работы левого и правого желудочков Кл и Кп, Кл/Кп, основанных на «вольтажных признаках в прекордиальных отведениях», а так- же нормализацией соотношения Wezler и «возвращением» результирующих векторов в «физиологическое положение» (иногда разнонаправленного в различных плоскостях), но практически всегда совпадающими с суммарным увеличением количественной составляющей в горизонтальной, сагиттальной и фронтальной плоскостях на высоте купированного гипертензивного криза на фоне понижения артериального давления на 20% и более – ($p = 0,05$), что по нашему мнению является благоприятным прогностическим фактором. И, напротив, отсутствие убыли суммарной амплитуды зубцов R и S к «докризовой», отсутствие тенденции к «возвращению» результирующих векторов в «докризое» положение, а также отсутствия нормализации соотношения Wezler через 1 месяц планового лечения благоприятным считать нельзя. (табл.1,2,3,4). По нашему мнению, немаловажно отметить, что однонаправленные тенденции – уменьшение суммарной амплитуды зубцов R и S на высоте гипертензивных кризов и увеличение их амплитуды на высоте купирования которых, зарегистрированы во всех трёх группах независимо от использованных фармакологических агентов не однонаправленно влияющих на частоту сердечных сокращений, а также в контрольной группе, т е позволяющие предположить, что количественная составляющая обсуждаемого феномена, по меньшей мере, зависит не только от частоты зарегистрированных сердечных сокращений, но и достигнутого гемодинамического уровня - (значений систолического, диастолического, среднего и пульсового артериального давления), в изменившихся условиях транспорта крови.

Очевидно, что под так называемой реализацией терапевтического запроса на фоне проводящийся антигипертензивной терапии, уже через 1 месяц лечения следует понимать достигнутый формальный уровень «нормального артериального давления» (не более 140/90 ммртст), на фоне удовлетворительного субъективного состояния пациентов, только в тех случаях, которые сопровождаются отчётливой тенденцией к нормализации соотношения Wezler (косвенно отражающим нормализацию энергетических затрат на полезную работу по перемещение крови), и преодолению трению в капиллярах = 1); тенденцией к относительному уменьшению суммарного электрического поля в трёх плоскостях – вплоть до докризовых значений (преимущественно за счёт уменьшения суммарной амплитуды зубцов R v5, v6 + S v1, v2 в прекордиальных отведениях; уменьшения суммарной амплитуды зубца R в однополюсном отведении от левой руки – AVL и зубца S в третьем Вильсоновском отведении – V3; уменьшения суммарной амплитуды зубца R в сагиттальной плоскости (т. е «возвращением» результирующих векторов в физиологическое положение), с последующей стабилизацией этих показателей, не превышающих пред пороговых значений т. н. «вольтажных» (количественных) признаков гипертрофии левого желудочка. Если эти тенденции не достигнуты, и отношение суммарной амплитуды зубцов R и S - результирующих векторов в горизонтальной, фронтальной и сагиттальной плоскостях к их суммарной алгебраической сумме понижается, то уровень артериального давления, соответствующий т. н. терапевтическому запросу в дальнейшем должен быть изменён до значений отчётливо с ними совпадающими (т. е. достижению такого уровня значений артериального давления, который препятствует прогрессирующей гипертрофии левого желудочка).

В группе здоровых добровольцев получавших плацебо значимого (более 5 мм) изменения амплитуды зубцов R и S на электрокардиограммах, зарегистрированных первично, с интервалом 60 минут и через месяц наблюдения не наблюдали ни разу, диагностически значимых отклонений ВООПЦГ и изменения уровня артериального давления не выявлено. Проба с гипервентиляцией позволила зарегистрировать депрессию суммарной амплитуды зубцов R и S от 5 до 8 мм на высоте пробы.

Одним из патофизиологических механизмов объясняющим однонаправленность исследованных феноменов во всех группах может быть реализация различных звеньев эффекта Броуди, косвенно характеризующего влияние изменяющихся условий работы сердца на электрические поля сердца (8). Не исключая влияния других механизмов, влияющих на амплитуду комплекса QRS (21,22,23) при гипертензии

следует отметить, что во всех случаях изменение суммарной амплитуды зубцов R и S на высоте купированного криза или через месяц планового лечения всегда коррелировало с *отчётливой тенденцией* к нормализации показателей количества работы левого желудочка – ($Kл = 3$ и $Kл/Кп=3/1$ _ норма), предложенных Шишмарёвым и соавторами (18), в изменившихся гемодинамических условиях и оптимизацией энергетических затрат на «полезную работу» - по перемещению крови и преодоление трения в капиллярах - тенденцией к нормализации соотношения Wezler - ($E_0/w = 1$ _ норма). Несмотря на то, что результаты нашего исследования не позволяют сделать окончательных выводов о генезисе изменений амплитуды и направления комплекса QRS при гипертонической болезни, очевидно, что учёт этих изменений в динамике, *сопряжённых с критериями Kл и Kл/Кп могут быть надёжными маркёрами развивающегося патофизиологического процесса, наряду с коррелирующих с ними изменениями в соотношении Wezler* .

Хранение и накопление информации о динамическом изменении направления и величины электрических полей сердца в электронном банке данных, в формате шести осевых диаграмм зарегистрированных во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях и интерпретация полученных изменений в рамках предложенной математической модели, посредством оригинальной компьютерной программы «АВАТКПД», способной анализировать большой массив данных (12) в удобном для сравнительного анализа виде, позволяет обеспечить объективное, высокоточное и наглядное отслеживание некоторых патофизиологических изменений во времени (внутрисердечной проводимости, ритма сердечной деятельности, и состояния коронарного кровоснабжения, прогрессирующей гипертрофии /и дилатации/ - т. е тенденций к моделированию /или реремоделированию, / различных отделов сердца, а возможно и состояния сократительной деятельности как немедленно, так и через 1 месяц лечения, а так - же позволяет уточнить некоторые параметры индивидуального терапевтического запроса («рабочее АД») независимо от возраста, пола, вариантов клинического течения и стадии развития гипертонической болезни. Не исключено, что обсуждаемая модель, может оказаться полезной для выявления гемодинамически зависимых нарушений ритма и проводимости, например некоторых «тахизависимых» аритмий (10, 21,22). По нашему мнению - простота метода динамической регистрации электрических полей сердца, не требующая специальной подготовки медицинского персонала, высокая точность, скорость, доступность и невысокая трудоёмкость автоматизированного метода динамического измерения электрического поля сердца во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях позволяет широко использовать его в качестве дополнительного приёма ранней диагностики, оптимизации эффективности лечения больных гипертонической болезнью, а также использовать в качестве индивидуального фактора прогноза её течения, как в условиях первичного звена, так и в стационаре уже сегодня.

Выводы:

- 1) При повторной регистрации выявлены изменения электрических полей сердца в процессе коррекции гипертензии в горизонтальной, фронтальной и сагиттальной плоскостях.
- 2) При коррекции гипертензии электрические поля сердца изменяются однонаправленно независимо от применённого фармакологического средства, возраста и пола больных, варианта клинического течения гипертонического криза и стадии гипертонической болезни.
- 3) Выявлены зависимость изменения электрических полей сердца у больных I,II, и III ст гипертонической болезни на высоте развития гипертонического криза и на высоте его коррекции - суммарное электрическое поле уменьшается на высоте гипертонического криза и увеличивается в ответ на его эффективную коррекцию. Через месяц лечения при достижении терапевтического запроса суммарное электрическое поле, напротив уменьшается и стабилизируется на высоте достигнутых докризовых значений, а направление результирующих векторов в шести осевой системе отведений соответствуют «докризовому» или «физиологическому» положению, при этом соотношение результирующих модулей в горизонтальной, фронтальной и сагиттальной плоскостях к суммарному электрическому полю у больных гипертонической болезнью I,II,III ст. увеличивается, что по – видимому может иметь определённое клиническое значение.
- 4) Изменения суммарной амплитуды зубцов R и S, во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях на электрокардиограммах зарегистрированных во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях в динамике, наряду с изменением направления результирующего вектора деполаризации желудочков в шестiosевой системе электрокардиографических отведений у больных,

страдающих гипертензивными кризами и гипертонической болезнью 1,2, 3 ст. и отслеживанием изменений в соотношениях Wezler и Кл/Кп могут быть использованы, как для немедленной оценки патофизиологического процесса так и контроля за ним, а также в качестве факторов ближайшего и отдалённого прогноза, влияющего на индивидуальный терапевтический запрос и своевременную коррекцию тактики лечения, т.е. *являются ранними и надёжными маркерами развивающейся гипертонической болезни, и дополнительными факторами оценки прогрессирующей гипертрофии левого желудочка.*

5) Автоматизированный способ динамической регистрации величины и направления суммарного электрического поля сердца в фазу деполяризации желудочков, косвенно характеризующий некоторые параметры ВООПЦГ, посредством КОСДППОЭ(м), можно рекомендовать для идентификации «*возможного*» гемодинамического варианта гипертензивного криза (гипертензии), в соответствии с классификацией Голикова, как на высоте его развития, так и в процессе его (её) коррекции, в связи с чем предлагаем внести обсуждаемую математическую модель, способствующую количественной оценке выявленных изменений и оригинальную программу АВАТКПД в блок программного обеспечения цифровых электрокардиографов, формирующего заключение на основе автоматического динамического векторного анализа электрокардиограмм, (см. табл. 1,2,3,4.), тем более, что аналоги предлагаемой программы в доступной нам литературе не выявлены.

(Кроме того, программа АВАТКПД позволяет хранить накопленную информацию в соответствующем электронном банке данных в удобном для оперативного анализа и последующего изучения виде).

- Литература -

1. Астахова З. Т., Канукова Ф.У., Раппопорт А.В., Таутиева И. Ж., Кулова Ж. А., Дзуккаева З.З., Айдарова В.А. «Комбинированная терапия артериальной гипертонии. В фокусе – фиксированная комбинация блокатора ангиотензиновых рецепторов и диуретика.» Российский кардиологический журнал № 5 (85) 2010г стр. 69-71. /
2. З. А. Астахова, Л.М. Мосин, Т.М. Гатагонова, В.А. Айдарова, Р.В. Еналдиева, Л.К. Цопбоева, Н.А. Габалаева Влияние монотерапии периндоприлом на прогностически значимые показатели суточного мониторирования артериального давления. Вестник медицинских технологий 2008 Т. XV, №4 стр. 112-113
3. Бахарова Л, Киселевич Я, Климас Я и др. «Уменьшение удельного электрического потенциала миокарда на ранней стадии экспериментальной гипертонии.» [BA-N16](#) от 28/05/2000, стр. 62 - 67. [Экспериментальные исследования](#)
4. С. Д. Беляев, Ю. Б. Розенштейн А. П. Темиров. «Метод оценки эффективности лечения гипертонических кризов на догоспитальном этапе.» В кн. «Хирургия, анестезия, и реанимация в чрезвычайных ситуациях». Г Сборник работ научно - практической конференции - медицина катастроф) Владикавказ.2000г.25 – 26
5. Борисов Г. А. «Применение сердечных гликозидов в условиях поликлиники «Тер. Архив» №1 1993 г стр.52-54.
6. С.А Бойцов С.Л.Гришаев, И.Г.Ласточкин, А.Н.Пинегин. Артериальная гипертензия/ Научно-практический рецензируемый журнал Том 09N 4/2003 – 142- 143. Российская военно-медицинская академия, Санкт-Петербургский государственный университет.
7. Брин В.Б, Кокаев Р.И, Албегова Ж.К, Молдован Т.В «Физиология с основами анатомии» .2018 г. (изд. «Лань» СПб. (приложения).
8. А. П. Голиков, А.Е. Громов, А.М Жирков, А. И. Кривченко. «Возможности наблюдения «эффекта Броуди» при ишемической болезни сердца». «Кардиология» 1998 г № 6 стр. 37- 39
9. А.Б. де Луна в кн. - «Руководство по электрокардиографии» М, Медицина, 1993 г. Стр. 209 - 211.
10. Л.М. Мосин, З. Т. Астахова, О. В. Ремизов «Аритмии - Нарушения ритма сердечной деятельности» - монография г. Владикавказ 2018 ISBN 978-5-00081-1993 стр.
11. Недогода С В и др. Алгоритмы ведения пациентов с гипертоническим кризом. Общероссийская общественная организация «Содействия профилактике и лечению артериальной гипертонии „Антигипертензивная Лига”». Санкт-Петербург, 2015 Издание первое. стр. 9 – 11.
12. Розенштейн Б. Ю. «Платформа для создания ВЕБ – приложений». Сборник научной конференции «Шаг в будущее» Г Москва 2012 г. Стр.216.

13. Розенштейн Ю.Б., Биченов Р.Г, Чернуцкий В.Н. «Ал-горитмы выбора оптимального варианта коррекции не-которых состояний в условиях острого дефицита информации.». Сборник научных работ СОГМА, ч. 7, VARIA, стр.42-44, Владикавказ, 1999г.
14. Розенштейн Ю.Б, А. П Темиров. В.Н Чернуцкий «Значение регистрации изменений главного вектора электрокардиограммы для прогноза эффективности лечения гипертензивных кризов». «Южно – Российский медицинский журнал» - № 1-2/2000г стр. 20 – 22.
15. Савицкий И. Н. в кн. «Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Ленинград. Медицина 1974 г стр. – 74-76; стр. – 228-248.
16. И. В. Смирнов, А, М. Старшой. в кн. Функциональная диагностика ЭКГ- Реография – Спирография. стр. – 131, 133. /
17. А.В. Струтынский «Электрокардиограмма и интерпретация» 2006 г – 6 – ое издание, стр. 174. /
18. Шишмарёв Ю. Н. Локтев А. С. Силин А. В и др. «Метод количественной оценки сократительной функции миокарда». «Военно – медицинский журнал» № 11, 1982 стр. 26 – 29.
19. «The relation between QRS amplitude and left ventricular mass in patients with hypertension identified at screening». Ljuba Bacharova, et ol Anatol J Cardiol 2007: 7 Suppl 1; 153-8 Anadolu Kardiyol Dreg 2007: 7 Ouzel Sayı 1; 153-8.
20. Sokolow M., Lyon T.P.: The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. Am Heart J 1949; 37,161-186/.
21. ALEXANDER BATTLER, M.D., VICTOR FROELICHER, M.D., ROBERT SLUTSKY, M.D., AND WILLIAM ASHBURN, M.D. Relationship of QRS Amplitude Changes During Exercise to Left Ventricular Function and Volumes and the Diagnosis of Coronary Artery Disease. Circulation 1979, том 60, 1004-1013
22. М.М.Салтыкова, А.Н.Рогоза динамика вольтажа QRS и РАЗМЕРЫ СЕРДЦА. ВЕСТНИК АРИТМОЛОГИИ, № 39, 2005 стр – 66- 68
23. Сапронов Г. И. Новые подходы к диагностике пограничных состояний. Автореферат диссертации на соискание степени кандидата медицинских наук. Курск. 2008 г. Стр. 6-8.

Резюме - Динамическое наблюдение за изменением электрических полей сердца в фазу деполяризации желудочков предлагается использовать в качестве раннего дополнительного маркера развивающейся артериальной гипертонии, позволяющего отслеживать некоторые звенья её патогенеза, эффективность фармакологического воздействия на них, а также в качестве дополнительного диагностического приёма, влияющего на ближайший и отсроченный прогноз. Использованная математическая модель, основанная на автоматизированном векторном анализе электрокардиограмм, оценки ВООПЦГ методом количественной оценки сократительной деятельности по прекардиальным отведениям электрокардиограммы (в нашей модификации) в динамике и отслеживания изменений соотношения Wezler, предлагается для включения в алгоритм автоматизированных заключений цифровых электрокардиографов, посредством включения в компьютерную программу прибора оригинального приложения для автоматизированного векторного анализа таблицы контура с дополнительными параметрами (АВАТКПД)

Тезисы.

В настоящее время сочетанное повышение артериального давления выше установленной нормы и гипертрофия (ГЛЖ) или дилатация (ремоделирование) левого желудочка рассматриваются как маркеры развивающейся стойкой гипертонии. Вопрос о том, насколько ранними и неформальными, и насколько чувствительными, и информативными они являются остаётся актуальным из-за многофакторности заболевания и применяющихся патогенетических подходов к коррекции гипертонии. В этих условиях значение поиска дополнительных маркеров гипертонической болезни возрастает. В доступной нам литературе нет указаний на маркеры, обеспечивающие возможность немедленной коррекции антигипертензивной терапии гипертензивных кризов непосредственно у постели больного в условиях острого дефицита времени и отсутствия дополнительной информации. Одним из них может быть оценка

величины и направления электрических полей сердца, работающего в изменяющихся гемодинамических условиях. Всем больным проводилось ЭКГ – обследования в трёх плоскостях и измерение величины и направления электрических полей сердца в фазу деполяризации до гипертензивного криза, в процессе его коррекции и планового лечения через месяц лечения антагонистами кальция, ИАПФ, бета-блокаторами и диуретиками. Кроме того, методы фазового анализа сердечного цикла использовались для оценки предположения о наличии корреляции изменения амплитуды зубцов R и S и состоянии систолической функции. Наряду с оценкой суммарной амплитуды зубцов R и S и направления величины результирующих векторов в математическую модель введено соотношение Wezler, косвенно характеризующего оптимизацию энергетических затрат на транспорт крови и преодоление трения в прекапиллярах и метод «количественной оценки сократительной деятельности по прекордиальным отведениям электрокардиограммы» Ю. Н. Шишмарёва и соавт. в нашей модификации, позволяющим идентифицировать варианты временной организации основных параметров в соответствии с классификациями гипертензивных кризов предложенной А. П. Голиковым в 1985 г. Для динамического отслеживания изменений в рамках модели и интерпретации полученных результатов использовалась разработанная нами компьютерная программа АВАТКПД. Было предположено, что на вольтаж зубцов R и S электрокардиограммы при гипертонической болезни влияют условия, в которых осуществляется работа сердца. Исследование проводилось «двойным слепым» методом - назначенное эхокардиографическое обследование выполнялось по направлениям несколькими врачами функциональной диагностики непосредственно в настоящем исследовании не участвующими. Для учёта и оценки полученных результатов использовали методы вариационной статистики, в том числе t-критерий Стьюдента, U-критерий Манна-Уитни. Обследовано 60 больных Гипертонической болезнью I,II,III ст., 30 мужчин и 30 женщин в возрасте от 25 до 80 лет. Контрольную группу составили 10 практически здоровых добровольцев.

Во всех группах независимо от возраста и пола, вариантов клинического течения гипертонических кризов и стадий гипертонической болезни получены однонаправленные результаты, указывающие на эту зависимость. Были сделаны следующие выводы:

1) У больных I,II, и III ст гипертонической болезни суммарное электрическое поле в фазу деполяризации уменьшается на высоте гипертензивного криза и увеличивается в ответ на его эффективную коррекцию. Через месяц лечения при достижении терапевтического запроса суммарное электрическое поле, напротив уменьшается и стабилизируется на высоте докризовых значений, а направление результирующих векторов в шести осевой системе отведений соответствуют или приближаются к «докризовому» или «физиологическому» положению, при этом соотношение результирующих модулей в горизонтальной, фронтальной и сагиттальной плоскостях к суммарному электрическому полю у больных гипертонической болезнью I,II,III ст. увеличивается.

2) Изменения суммарной амплитуды зубцов R и S, во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях на электрокардиограммах зарегистрированных во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях в динамике, наряду с изменением направления результирующего вектора деполяризации желудочков в шестиосевой системе электрокардиографических отведений и изменением направления результирующего вектора деполяризации желудочков у больных, страдающих гипертензивными кризами и гипертонической болезнью 1,2, 3 ст. и отслеживанием изменений в соотношениях Wezler и Кл/Кп могут быть использованы, как для немедленной оценки патофизиологического процесса так и контроля за ним, а также в качестве факторов ближайшего и отдалённого прогноза, влияющего на индивидуальный терапевтический запрос и своевременную коррекцию тактики лечения, т.е. являются ранними и надёжными маркерами развивающейся гипертонической болезни, и дополнительными факторами оценки прогрессирующей гипертрофии левого желудочка.

3) Автоматизированный способ динамической регистрации величины и направления суммарного электрического поля сердца в фазу деполяризации желудочков, косвенно характеризующий некоторые параметры ВООПЦГ, посредством КОСДППЭ(м), можно рекомендовать для идентификации «возможного» гемодинамического варианта гипертензивного криза (гипертензии), в соответствии с классификацией Голикова как на высоте его развития, так и в процессе его (её) коррекции, в связи с чем предлагаем внести обсуждаемую математическую модель и оригинальную программу АВАТКПД в блок программного обеспечения цифровых электрокардиографов, обеспечивающего автоматизированные заключения.

(Литература – 22 источника.)

Табл. № 1. - Пример сравнительной характеристики использованных функционально – диагностических способов определения временной организации основных параметров центральной гемодинамики - ударный объём - V)

Контрольная группа										
Практически здоровые лица (уд. V в мл.)										
	1	2	3	4	5	6	70	8	9	10
Р.П (РАСЧ. ПОК.)	90,8	75,6	66,3	93,4	59,6	60,3	66,7	56,4	62,1	58,3
ТГР	104,4	80,3	60,8	101,0	65	70	60,2	60,3	71,2	56,0
ЭХОКГ		98	89	85	110	85	75	69	80	88 69

Группа № 1																				
Гипертоническая болезнь 1																				
(на высоте криза)																				
№	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Р. П.	107	88	69	96	93	99	113	108	88	96	100	97	87	79	106	111	81	91	96	95
ТГР	110	84	74	100	89	93	121	128	102	107	96	104	100	88	114	99	97	103	103	89
ПКГ	98	90	66	91	79	85	110	94	99	89	95	90	102	94	76	102	89	92	88	108
ЭХО	89	81	79	105	95	90	138	96	120	118	132	121	111	102	118	107	100	118	120	108

Группа № 1																				
(ч/з 1 час)																				
№	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Р.П	68	65	56	76	56	78	93	88	66	77	<u>87</u>	76	80	62	102	83	67	83	79	78
ТГР	80	67	78	88	60	71	107	102	91	92	72	88	95	77	101	80	81	97	98	77
ПКГ	67	64	80	73	69	78	101	67	76	78	81	64	89	78	68	72	82	85	83	76
ЭХО	70	71	92	90	70	79	110	90	102	98	101	111	102	97	108	102	94	103	107	99

Группа № 2

Гипертоническая болезнь 2

(на высоте криза)

№	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Р.П	88	72	78	108	70	85	72	78	66	108	66	92	78	67	85	112	76	86	58	52
ТГР	102	99	64	99	79	87	68	89	72	97	80	96	87	94	86	98	89	93	66	62
ПКГ	98	73	69	82	77	89	76	81	70	102	64	89	84	89	83	128	81	79	71	73
ЭХО	64	71	83	90	88	94	95	93	61	148	78	128	113	101	89	<u>154</u>	95	110	63	59

Группа № 2

(ч/з 1 час)

№	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Р.П	93	90	82	110	86	63	79	84	88	112	75	98	85	88	94	87	80	74	74	68
ТГР	75	88	91	76	91	68	79	73	76	102	88	71	98	96	90	73	96	83	79	75
ПКГ	80	69	87	65	83	71	83	90	78	108	72	78	76	102	93	104	75	70	86	69
ЭХО	78	91	103	80	92	80	115	97	90	122	98	113	100	132	112	<u>96</u>	121	109	91	87

Группа № 3

Гипертоническая болезнь 3

(на высоте криза)

№	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Р.П	39	72	60	67	93	117	51	60	90	161	86	67	51	46	60	45	56	38	64	63
ТГР	42	89	68	59	70	67	68	69	87	90	93	88	85	64	56	66	63	33	72	59
ПКГ	51	68	65	68	60	58	67	72	78	96	95	109	96	65	65	59	59	44	78	60
ЭХО	46	93	77	76	52	40	78	87	106	69	106	107	108	58	54	70	52	48	53	51

Группа № 3

(ч/з 1 час)

№	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Р.П	38	50	90	78	91	69	65	112	87	58	78	109	96	50	84	65	68	72	88	75
ТГР	48	88	77	85	89	80	56	80	95	63	66	94	91	69	78	72	72	58	78	64
ПКГ	52	70	83	67	68	71	58	92	97	74	71	93	98	69	82	69	66	60	84	67
ЭХО	50	63	95	76	58	58	66	78	89	72	70	37	110	71	70	99	64	62	58	

Табл. – №2. Пример автоматизированного векторного анализа – А) на высоте гипертонического криза, Б) через 1 час после его купирования, В) через 1 мес. лечения - тенденция к ремоделированию гипертрофированного ЛЖ. Пациент N 50 лет

Табл.– 3. Пример автоматизированного заключения и расчётов временной организации основных параметров гемодинамики программой АВАТКДП Пациент – М, 37 лет.

Табл. №4.- Динамика изменения величины результирующих электрических полей сердца в горизонтальной плоскости – (слева направо) до криза, во время криза, через 1 час после медикаментозного воздействия и через месяц лечения.