

## ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

Борукаева И.Х.

Кабардино-Балкарский государственный университет, Институт информатики и проблем регионального управления КБНЦ РАН

Длительное течение хронического обструктивного бронхита (ХОБ) приводит к изменениям сердечно-сосудистой системы. При проведении лечебных мероприятий необходимо учитывать особенности электрокардиографии у данного контингента больных. С этой целью мы провели комплексное обследование больных хроническим обструктивным бронхитом. Исследование биоэлектрической активности миокарда проводилось методом электрокардиографии с помощью электрокардиографа «Cardiovit – AT-6» фирмы «Schiller» (Швейцария). Стандартная программа ЭКГ предусматривала съемку стандартных отведений (I, II, III), усиленных однополюсных от конечностей (aVR, aVL, aVF) и шести однополюсных грудных отведений (V1-V6). Анализировались следующие показатели ЭКГ: продолжительность зубца P (мс), PQ (мс), QRS(мс), QT (мс), амплитуда зубца R (mV), интервал ST (mV), амплитуда зубца T (mV). У больных ХОБ зрелого возраста были выявлены выраженные изменения на электрокардиограмме. У 215 больных были обнаружены ЭКГ- признаки, вызванные эмфиземой легких: низкий вольтаж комплекса QRS во фронтальной плоскости, высокий вольтаж зубца P в отведении V<sub>1</sub>, регистрация комплексов QS в правых прекардиальных отведениях. У 105 отмечались также признаки, характерные для легочного сердца, а именно: отрицательные, двухфазные и сглаженные зубцы T в правых прекардиальных отведениях, депрессия сегмента ST в отведениях II, III и aVF, высота зубца R в отведении V<sub>3</sub> более 3,5 мм, гипертрофия передней стенки правого желудочка. У 25 больных с ХОБ отмечалась блокада правой ножки пучка Гиса, проявлениями которой на ЭКГ явились увеличение длительности комплекса QRS более 0,12 с и даже 0,14 с, при сопутствующем увеличении правого желудочка. Зубец T отрицательный в отведениях V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, aVR и положительный в отведениях I, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>. Сегмент ST был слегка снижен в V<sub>1</sub>- V<sub>2</sub>. Нарушения ритма выявились у 85,2±2,1% больных с ХОБ. Преобладали сочетанные аритмии: мерцательная аритмия, блокада ножек пучка Гиса, блокада АВ узла разной степени. Такие выраженные ЭКГ- изменения можно объяснить, во-первых, длительностью течения ХОБ, во-вторых, тем, что в старших возрастных группах сочетание ХОБ с ишемической болезнью сердца составляет около 62%. У 5 больных были выявлены постинфарктные рубцовые изменения на ЭКГ с локализацией в передневерхушечной и переднебоковой областях. У больных ХОБ наиболее значимой была динамика зубца T, который был уменьшен в передних грудных отведениях, переднебазальной, боковой и верхушечной областях. Данное уменьшение амплитуды и длительности зубца T свидетельствует о нарушениях процессов реполяризации желудочков, связанных с дистрофическими изменениями миокарда, вызванные гипоксией при обострении ХОБ. У 5 больных ХОБ зрелого возраста выявлялась депрессия сегмента ST более 1 мВ в переднебазальной и верхушечной областях и увеличение амплитуды зубца T, что свидетельствовало о коронарогенном поражении миокарда. При ХОБ отмечается неуклонное прогрессирование процесса, сопровождающееся длительной респираторной гипоксией, артериальной гипоксемией, что приводит к более выраженным изменениям миокарда и более быстрому развитию хронического легочного сердца. По мере прогрессирования ХОБ и развития хронического легочного сердца не только увеличивалось число больных с нарушениями ритма, но и возрастала тяжесть выявленных аритмий. Увеличивалась частота возникновения желудочковых экстрасистол и степень ее градации, что связано с одной стороны, с выраженными нарушениями внутрисердечной гемодинамики, а с другой – с повышением чувствительности измененного миокарда к гипоксии и увеличением очагов эктопической активности на фоне ишемии при снижении напряжения кислорода в артериальной крови. Суправентрикулярная экстрасистолия была выявлена у большинства больных ХОБ. У больных ХОБ тяжелой степени увеличивалось число нарушений внутрижелудочковой проводимости. Формирование легочной гипертензии усиливает постнагрузку на правые отделы сердца, повышая потребность миокарда в кислороде и ограничивая коронарную фракцию сердечного выброса. Все эти факторы в итоге приводят к прогрессированию как коронарной, так и сердечной недостаточности.