

ми, отличающимися большим разнообразием форм при нормальной и нарушенной функции аортального клапана [2]. По нулевым точкам лево- и правожелудочковых реограмм ускорения четко определяются компоненты второго тона. При анализе прекардиальных кривых, полученных у 70 здоровых лиц, выявлен асинхронизм в работе левого и правого желудочков. Так, интервал Q—С левого желудочка определялся в среднем на 0,018 с раньше правого, что согласуется с результатами других авторов [6, 10]. Прекардиальные реограммы зарегистрированы у всех обследуемых лиц независимо от возраста и от выраженности желудочковых толчков, в то время как желудочковые кардиограммы были получены преимущественно только у лиц молодого возраста.

ВЫВОДЫ

1. Использование поликардиографической методики с синхронной регистрацией прекардиальных реограмм скорости и ускорения, желудочковых кардиограмм скорости и дифференциальных кардиограмм сонной и легочной артерии увеличивает возможности более точного расчета фаз систолы и диастолы левого и правого желудочков.

2. Применение комбинированных датчиков сделало возможным синхронную регистрацию реографических кривых и кривых смещения с общих проекционных точек.

3. Сходство форм параллельных кривых и их фазовых интервалов свидетельствует о единстве причин и влияний работы сердца на генез кривых, различных по физической природе.

4. Метод прекардиальной реографии с использованием проекционных точек при записи желудочковых кардиограмм позволяет получить кривые у всех обследуемых лиц независимо от наличия желудочковых толчков и возраста пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Выховская А. Г., Новиков А. М. Кардиология, 1969, 10.— 2. Гришкевич В. М. Там же, 1976, 1.— 3. Зарецкий В. В., Новиков А. М. Там же, 1970, 1.— 4. Иваницкая И. Н., Иоффе Л. А., Карпман В. Л. и соавт. Клин. мед., 1964, 7.— 5. Карпман В. Л., Синяков В. С. Физиол. журн. СССР, 1965, 7.— 6. Кузнецов Г. П. Кардиология, 1968, 4.— 7. Кузнецов Г. П., Селезнев Е. И. Там же, 1972, 12.— 8. Олейник С. Ф., Балабаев П. Н. Врач. дело, 1963, 4.— 9. Пущкарь Ю. Т., Мухарлямов Н. М. и соавт. Кардиология, 1968, 4.— 10. Фельдман Н. С. В кн.: Ранняя диагностика сердечной недостаточности. М., Медицина, 1976.— 11. Уигерс К. Динамика кровообращения. Изд-во ин. лит., 1957.— 12. Corlin R., Krasnow N., Hood W. Myocardial energy cost and performance during exercise in man. Mem. 4. Cong. mund. cardi. Mexico, 1962. T. 1A, Mexico, 1963.— 13. Kolmar D., Carten H. H. Z. Kreisl.— Forsch., 1959, 48, 454.— 14. Mathdorff F. Z. Kreisl.— Forsch., 1953, 42/1—2, 25.— 15. Nassi V., Ricco G., Meda A. Cardiologia, 1954, 24, 319.— 16. Rashmer R. F. Cardiac diagnosis. Philadelphia, 1955.— 17. Symon y I. Z. Kreisl.— Forsch., 1969, 58, 835.

Поступила 9 июня 1978 г.

УДК 616.126.46—007.2—079.4

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АОРТАЛЬНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

В. В. Осипов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. В. Н. Фатенков) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Реферат. На основании результатов комплексного клинико-инструментального обследования 191 больного установлено, что качественная характеристика поликардиограммы, левожелудочковой кардиограммы и электрокинограммы имеет дифференциально-диагностическое значение в оценке аортальных пороков сердца.

Ключевые слова: аортальные пороки сердца, инструментальная диагностика. 1 иллюстрация. Библиография: 3 названия.

Приобретенные пороки сердца ревматической этиологии довольно часто встречаются в комбинированном виде. Дифференциальная диагностика преобладания стеноза устья аорты или недостаточности аортального клапана при сложных аортальных и аортально-митральных пороках сердца представляет немалые трудности и требует комплексного исследования больного, включая и инструментальные методы.

В данной работе мы поставили цель изучить качественные показатели кривых поликардиограммы (ПКГ), левожелудочковой кардиограммы (ЛЖГ) и электрокинограммы (ЭКИ) и их значение в дифференциальной диагностике аортальных пороков сердца. В литературе этим методам посвящено большое число работ, но их использовали в основном для изучения фаз сердечного цикла.

Обследован 191 больной с аортальными и аортально-митральными пороками сердца (108 мужчин и 83 женщины в возрасте от 16 до 60 лет, большинство — от 31 до 40 лет). У 89 из них преобладала недостаточность аортального клапана (1-я группа) и у 102 — стеноз устья аорты (2-я группа). У 87 больных констатирована комбинация аортального и митрального порока сердца. У всех больных пороки сердца имели ревматическую этиологию. Неактивная фаза ревматизма установлена у 113 пациентов, I степень активности — у 78.

Одновременно с ЭКИ мы регистрировали ЭКГ во II и III отведениях.

У больных с преобладанием недостаточности аортального клапана обращала на себя внимание форма кривой пульса сонной артерии: у 46 из них на восходящем колене сфигмограммы выявлялся уступ, характеризующий начало изгнания крови из левого желудочка уже в фазу изометрического напряжения. У всех больных отмечен быстрый крутой подъем кривой и острая вершина. У половины больных была сглажена или отсутствовала инцизура захлопывания аортального клапана на нисходящем колене кривой, что можно объяснить отсутствием периода замкнутых клапанов при данном пороке. На ЛЖГ у 56 больных систолическая волна, достигнув вершины, несколько опускалась, а затем в середине систолы вновь поднималась и, не достигнув предыдущей вершины, переходила в довольно крутой спуск. Подобную форму систолической волны при аортальной недостаточности наблюдали и другие авторы [1, 3].

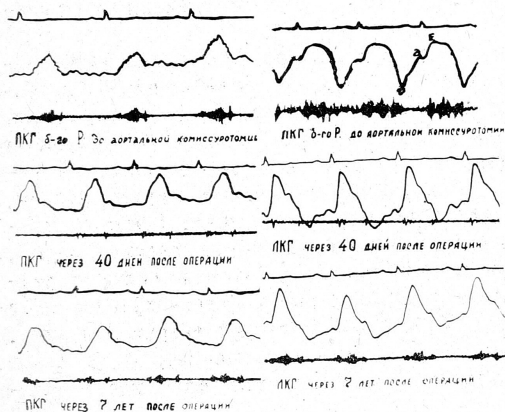
У остальных больных систолическая волна не была изменена. Анализ ЭКИ больных 1-й группы показал увеличение амплитуды ЭКИ аорты по сравнению с ЭКИ легочной артерии, чему способствовало значительно увеличенный ударный объем крови, обусловленный нарушением гемодинамики при данном пороке. Ни на одной ЭКИ аорты не зарегистрирована инцизура закрытия аортального клапана, указывающая на недостаточность его функции. ЭКИ аорты 72 больных имела быстрый крутой подъем, острую вершину и относительно пологий спуск в виде гладкой линии. Быстрый крутой подъем обусловлен быстрым поступлением большого количества крови в аорту, что приводит к значительному растяжению стенки аорты, а затем в связи с рефлексом Циона—Людвига (расширение периферических артерий и артериол) наступает быстрый отток крови на периферию, поэтому кривая ЭКИ образует острую вершину. У 57 больных на восходящем колене ЭКИ аорты отмечена ступенчатость, которая отражала начало изгнания крови из левого желудочка в аорту в фазу изометрического напряжения.

Вершина ЭКИ левого желудочка, особенно снятая с верхушки сердца, имела закругленную в виде купола форму, что свидетельствовало о большом объеме крови в левом желудочке. На диастолическом отрезке ЭКИ левого желудочка 68 больных обнаружена ступенчатость, обусловленная, по-видимому, регургитацией крови из аорты в левый желудочек. На 48 ЭКИ левого желудочка констатирован ранний систолический спуск, начинающийся сразу же после зубца R ЭКГ, и крутой подъем в диастолу. Ранний систолический спуск объясняется тем, что мощный гипертрофированный левый желудочек довольно быстро преодолевает низкое конечное диастолическое давление в аорте, и при изгнании крови стенка его перемещается внутрь. Крутой подъем диастолического колена ЭКИ левого желудочка связан с более быстрым наполнением желудочка за счет поступления крови из левого предсердия и регургитации крови из аорты.

У больных с преобладанием стеноза устья аорты при анализе ПКГ наиболее часто встречалось изменение формы сфигмограммы, выражавшееся в уменьшении ее амплитуды с медленным восходящим коленом, закругленной вершиной и постепен-

ным спуском, что обусловлено медленным поступлением ударного объема крови в аорту. На восходящем колене сфигмограммы 43 больных регистрировались зазубрины в виде «петушиного гребня», которые совпадали с ромбовидным систолическим шумом на ФКГ. Появление зазубрин на восходящем колене можно объяснить вибрацией сосудистой стенки вследствие увеличенной скорости кровотока в области сужения устья аорты. У $\frac{2}{3}$ больных отмечено отсутствие или сглаженность инцизуры захлопывания аортального клапана, что может быть связано с деформацией и тугоподвижностью измененного аортального клапана. Систолическая волна ЛКГ у 74 больных этой группы имела куполообразную форму, что, видимо, обусловлено замедленным опорожнением левого желудочка в связи с наличием препятствия току крови. На систолической волне 43 больных регистрировалась пилообразная зазубренность, у них же на верхушке сердца определялось систолическое сердечное дрожание. У остальных больных систолическая волна не претерпела изменений. При анализе ЭКИ у 71 больного данной группы установлено уменьшение амплитуды ЭКИ аорты по сравнению с ЭКИ легочной артерии. Ф. 3. Меерсон (1968) считает, что гиперфункция при данном пороке обеспечивает сохранение нормального минутного объема, несмотря на то, что сопротивление изгнанию крови увеличено. Это достигается путем повышения напряжения миокарда и систолического давления при неизменной или незначительно меняющейся амплитуде сокращения. Мы полагаем, что уменьшение амплитуды ЭКИ аорты может быть результатом замедленного выброса ударного объема крови из левого желудочка в аорту через суженное отверстие и, следовательно, незначительных колебаний стенки аорты во время поступления крови.

У всех больных была изменена форма кривой ЭКИ аорты, что выражалось в пологом восходящем колене, закругленной вершине и пологом нисходящем колене, причем довольно часто на восходящем колене регистрировался надлом или ступенчатость. Участок до надлома было более пологим, а выше — более крутым, что обусловлено изменением гемодинамики при стенозе устья аорты.



ПКГ и ЛКГ больного Р. до и после аортальной комиссуротомии. Объяснение в тексте.

У 69 больных была сглажена или отсутствовала инцизура на нисходящем колене ЭКИ аорты, видимо, вследствие рубцовых изменений полулунного клапана аорты и уменьшения его колебаний. При анализе ЭКИ левого желудочка выявлено значительное увеличение ее амплитуды, у 32 больных констатируется диастолическое плато и у 78 — более пологий, чем у здоровых лиц, систолический спуск. Последнее можно объяснить более медленным опорожнением левого желудочка в связи с наличием препятствия току крови.

В качестве примера приводим ПКГ и ЛКГ больного Р. до аортальной комиссуротомии и после нее (см. рис.). До операции сфигмограмма отличалась малой амплитудой, медленным пологом восходящим коленом с зазубринами,

совпадавшими с ромбовидным систолическим шумом, пик максимальных осцилляций которого располагался во II половине систолы. Систолическая волна ЛКГ имела куполообразную форму, что указывало на более медленное опорожнение левого желудочка через суженное отверстие. Подобные изменения ПКГ и ЛКГ характеризовали выраженный стеноз устья аорты. После аортальной комиссуротомии через 40 дней восходящее колено сфигмограммы стало более крутым (угол подъема составил 84° при 50° до операции), систолический шум на ФКГ не регистрировался, систолическая волна ЛКГ нормализовалась, вершина ее стала более острой. Через 7 лет на ФКГ появился веретенообразный систолический шум и более пологое восходящее колено сфигмограммы. Достоверной динамики ЛКГ не обнаружено.

Таким образом, полученные нами данные выявляют наличие достоверных качественных признаков, характерных для преобладания недостаточности аортального клапана или стеноза устья аорты. Для дифференциальной диагностики аортальных пороков следует использовать комплексное обследование больных, включая и инструментальные методы исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузнецов Г. П. Труды Куйбышевского мед. ин-та, 1968, т. 53.— 2. Мерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность кровообращения. М., Медицина, 1968.— 3. Ueda H. a, o. Jap. Heart J., 1964, 51, 3.

Поступила 5 октября 1978 г.

УДК 616.12—005.4:577.153.35

АКТИВНОСТЬ ФОСФАТАЗ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

*М. И. Сидоренков, В. М. Туманова, Д. К. Багаутдинов, Р. А. Темря-
занская, В. В. Жарков, О. А. Днепровская, А. Е. Шварц*

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР проф.
В. А. Германов) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Реферат. Изучена активность четырех фосфатаз (кислой, щелочной, глюкозо-6-фосфатазы, фруктозо-1,6-дифосфатазы) у 167 больных с различными проявлениями коронарной недостаточности, в том числе при остром инфаркте миокарда и хронической коронарной недостаточности. Установлено повышение активности энзимов при стенокардии у 18—30% больных и при инфарктах миокарда у 20—63%.

Возможность увеличения активности КФ, ЩФ за счет осложнений атеросклероза надо учитывать при проведении дифференциального диагноза различных заболеваний, сопровождающихся повышенной активностью фосфатаз.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, кислая и щелочная фосфатазы, сыворотки крови.

3 таблицы. Библиография: 9 названий.

При исследовании активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови и в лейкоцитах при остром инфаркте миокарда выявлено ее повышение [1, 3, 4, 7]. Работ, посвященных одновременному определению спектра фосфатаз в клинике, мы не обнаружили.

Нами была изучена активность четырех фосфатаз (кислой и щелочной — методом Боданского [5], глюкозо-6- и фруктозо-1,6-фосфатазы — соответственно по Свенсону [9] и Мак-Гильвери [8] и методом Г. А. Доста [2]) у 167 больных ишемической болезнью сердца в зависимости от формы коронарной недостаточности. Разграничение различных форм коронарной недостаточности мы проводили в соответствии с рекомендациями Института кардиологии АМН СССР им. А. Л. Мясникова.

У 61 больного (женщин — 24, мужчин — 37; средний возраст 57 лет) диагностирована хроническая коронарная недостаточность — стенокардия, у 41 (женщин — 17, мужчин — 24; средний возраст 65 лет) — мелкоочаговый инфаркт миокарда и у 65 (женщин — 23, мужчин — 42, средний возраст 51 год) — крупноочаговый инфаркт миокарда. Все больные были обследованы в стационаре клиники.

Нормальная активность фосфатаз нами установлена у здоровых лиц в возрасте от 22 до 35 лет (см. табл. 1). Согласно данным литературы [6], колебания активности фосфатаз у взрослых в зависимости от возраста и пола небольшие, и ими можно пренебречь.

В табл. 1 приведены показатели активности изученных энзимов в крови больных с различными формами коронарной недостаточности. Из таблицы видно, что активность кислой и щелочной фосфатаз (КФ и ЩФ) нарастает при инфарктах миокарда. Это, по-видимому, может указывать на усиление при ишемической болезни сердца процессов дефосфорилирования, в том числе углеводов, о чем свидетельству-