

только обменными нарушениями, а сопровождается повреждением миокардиальной клетки и нарушением капилляризации миокарда. Этому способствует интоксикация из очагов хронической инфекции.

Нами проведено динамическое наблюдение за всеми спортсменами с перенапряжением сердца. При первом и втором типах реакции ЭКГ на пробу Вальсальвы повторные исследования не выявили динамики ЭКГ. У этих спортсменов и при отстранении от тренировок признаки перенапряжения сердца на ЭКГ сохранялись. При продолжении тренировок на ЭКГ выявлялась то положительная, то отрицательная динамика в зависимости от степени интенсивности тренировочной и соревновательной нагрузки. Можно думать, что у некоторых из этих спортсменов имеется микродистрофический кардиосклероз. Этому способствуют длительно существующие очаги хронической инфекции, которые в сочетании с интенсивной физической нагрузкой и приводят к дистрофии миокарда с исходом в кардиосклероз.

У спортсменов, имеющих третий тип реакции ЭКГ на пробу Вальсальвы, после отстранения от тренировок ЭКГ нормализовалась или значительно улучшалась.

Таким образом очевидно, что проба Вальсальвы имеет существенное значение в выявлении генеза и степени обратимости дистрофии миокарда вследствие физического перенапряжения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бриккер В. Н., Шлясская Э. М. Тер. арх., 1963, 7. — 2. Вайль С. С. Арх. патол., 1967, 8. — 3. Дембо А. Г., Проэктор М. Л., Тесленко Ж. А. Клин. мед., 1964, 7. — 4. Дембо А. Г., Тартаковский М. Б. Там же, 1966, 11. — 5. Дембо А. Г. Казанский мед. ж., 1967, 1. — 6. Кырге П. В. кн.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1969. — 7. Лихачева Н. Б., Пинчук В. М., Сухинина Л. Б. Тез. докл. научн. конф. по итогам работы в 1969 г. ГДОИФК им. П. Ф. Лесгафта. Л., 1970. — 8. Правосудов В. П., Шихалеев Б. В., Яковлева М. Я., Леонтьев В. Г., Теор. и практ. физ. культ., 1968, 10. — 9. Саркисов Д. С., Втюрин Б. В., Мульдияров П. Я. Кардиология, 1969, 1. — 10. Стронгин Г. Л., Макарова Н. Б., Гельман Б. Л. Там же, 1970, 6. — 11. Тартаковский М. Б. Основы клинической векторкардиографии. Медицина, Л., 1964. — 12. Йонаш В. Клиническая кардиология. Прага, 1968. — 13. Новак П., Моуска И., Ботка К. Военно-мед. ж., 1965, 5: — 14. Fretour J. P., Joenen M., Fernandez H., Brasseur L. Acta cardiol. (Brux.), 1970, 25, 2, 119 — 143. — 15. Sleeper S. C., Orgain E. S. Am. J. Cardiol., 1963, 11, 3, 338—347. — 16. Tornow P., Kindel K., Schuster E. Dtsch. med. Wschr., 1970, 95, 25, 1352 — 1356. — 17. Van Buchem F. S. P., Drión E. F., Wigbont M. Arch. Kreisl.-Forsch., 1969, 60, 1—2, 1, — 16. — 18. Wasserburger R. H., Corliss R. J. Am. J. Cardiol., 1962, 10, 5, 673—687.

УДК 616.126.423—612.171.1

ИЗМЕНЕНИЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ КАРДИОГРАММЫ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

Г. П. Кузнецов

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. С. В. Шестаков)
Куйбышевского медицинского института*

В последнее время для изучения сердечной деятельности вновь стали использовать записи движений верхушечного (верхушечная кардиограмма — ВЕКГ) и сердечного (правожелудочковая кардиограмма — ПКК) толчков. К настоящему времени ВЕКГ описана довольно детально при многих заболеваниях сердца, в то же время ПКК изучена сравнительно мало.

Задача настоящей работы заключалась в анализе ПКК здоровых людей и выявлении ее изменений у больных митральным стенозом. Нами был обследован 41 здоровый человек и 55 больных. Здоровые были в возрасте от 17 до 29 лет, больные — от 20 до 40 лет. 25 больных митральным стенозом подверглись митральной комиссуротомии (диаметр отверстия у них был не более 1,2 см). У всех больных были отчетливые клинические, рентгенологические и ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка.

Методика обследования

ПКК регистрировали слева около грудины с наиболее отчетливо пульсирующего участка сердечного толчка (4-е, реже 5-е межреберье) в положении больного лежа на спине при задержанном на выдохе дыхании. Запись производили при обязательном

визуальном контроле трассы кривой на экране электронно-лучевой трубки. Синхронно с ПК регистрировали ЭКГ и ФКГ. Правожелудочковый характер кривой подтверждался рисунком грудной однополюсной ЭКГ, зарегистрированной с пункта записи (тип rS, rSR, Rs).

Результаты исследования

ПК здоровых. ПК здоровых состоит из тех же компонентов, что и ВеКГ: предсердной и систолических волн, волны быстрого (ВБН) и медленного (ВМН) наполнения (рис. 1). Предсердная волна («а») выявлена у 36 чел. Она начиналась через $0,04-0,08$ сек. после зубца Р ЭКГ и длилась $0,08 \pm 0,003$ сек. Ее амплитуда по отношению к общей амплитуде ПК (от 0 пункта до пика систолической волны) со-

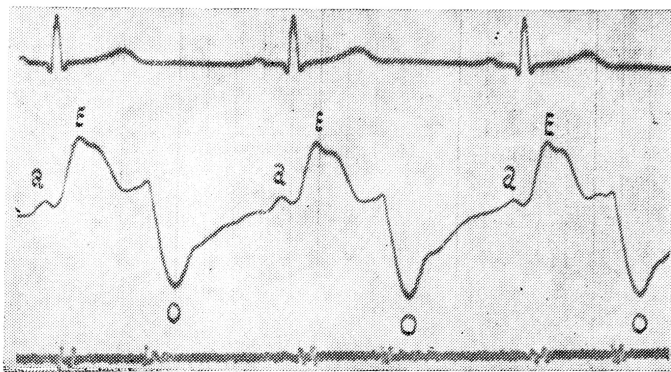


Рис. 1. ЭКГ, ПК и ФКГ здорового человека 20 лет. Длительность предсердной волны ПК — $0,08$ сек., амплитуда — 9% . Интервал а—Е — $0,8$ сек., П—0 — $0,07$ сек. Амплитуда ВБН $28,5\%$.

ставляла $7,0 \pm 0,36\%$. Восходящее колено волны по сравнению с нисходящим имело более плавный подъем и большую продолжительность (примерно в отношении $1:1/2-2:1$). Обычно сразу за окончанием волны «а» начиналось круто восходящее колено систолической волны. Интервал от начала подъема систолической волны до ее вершины (а—Е интервал по принятой терминологии; а — от atriae — предсердие, Е — ejection — изгнание) составил $0,07 \pm 0,002$ сек. После вершины систолическая волна обычно довольно круто опускалась и, достигнув наиболее глубокого участка, примерно в середине систолы поднималась вновь и через пологое колено, реже невысокую вершину (около начала 2-го тона) переходила в крутой нисходящий участок, достигающий 0 пункта. Интервал от начала пульмонального компонента П тона до 0 пункта (момент открытия трехстворчатого клапана) составил $0,06 \pm 0,003$ сек. От 0 пункта волна круто поднималась вверх и через $0,05-0,12$ сек. достигала наиболее высокого участка (ВБН). Амплитуда ВБН была равна $30,3 \pm 1,7\%$. За ВБН следовала волна медленного наполнения.

ПК больных х. Амплитуда и длительность волны «а» у больных по сравнению со здоровыми людьми была отчетливо увеличена ($20,10 \pm 1,11\%$ и $0,14 \pm 0,003$ сек. соответственно, $P < 0,001$). Интервал а — Е ПК составил $0,09 \pm 0,003$ сек.

Контур систолической части волны у подавляющего большинства больных (кроме 9) был иной, чем у здоровых. Отличие заключалось главным образом в том, что после Е пункта систолическая волна продолжала постепенно нарастать и лишь в середине или в последней трети систолы имела максимальную амплитуду (рис. 2). Реже вторая вершина волны была на уровне или выше первой. Интервал от начала пульмонального компонента П тона до 0 пункта ПК (фаза изометрического расслабления) равнялся $0,08 \pm 0,003$ сек. ($P < 0,001$). Амплитуда ВБН составила $18,1 \pm 1,4\%$ ($P < 0,02$).

Мы полагаем, что описанные изменения ПК можно объяснить особенностями сокращения гипертрофированного правого желудочка. По мере повышения давления в легочной артерии снижаются емкость-эластические свойства артерии и ее крупных ветвей, т. е. легочно-артериальной демпферной камеры. Поэтому после открытия клапанов легочной артерии давление достигает максимума не в начале периода изгнания, а в его конце. Кривая правожелудочкового давления принимает характерный вид с вершиной, расположенной в конце систолы. Аналогичным образом изменяется и кривая скорости сердечного выброса (Ю. Д. Волынский и соавт., 1968).

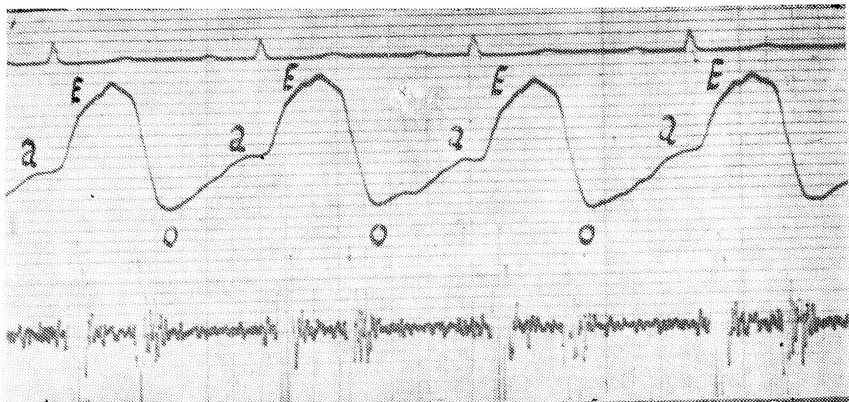


Рис. 2. ПК больной Д. с резким сужением митрального отверстия. Длительность предсердной волны — 0,16 сек., амплитуда — 16,6%. Амплитуда ВБН — 8%. Систолическая волна имеет закругленный контур и достигает максимума в последней трети систолы.

Более длинный период изометрического расслабления правого желудочка у обследованных нами больных по сравнению со здоровыми людьми обусловлен более ранним закрытием полулунных клапанов легочной артерии в связи с повышением в ней давления.

Амплитуда ВБН у больных была меньше, чем у здоровых.

Подобные изменения ВБН ПК были отмечены и Бенчимолом и сотр. (1966) при первичной легочной гипертензии, изолированном стенозе легочной артерии и других заболеваниях, сопровождающихся систолической перегрузкой правого желудочка. Авторы, не вдаваясь в существо дела, связывают уменьшение ВБН с гипертрофией мышцы правого желудочка. На наш взгляд, более цельное представление о механизме уменьшения ВБН можно найти в работе Ф. З. Меерсона, В. И. Копелько, А. А. Нурматова. Суммируя данные, полученные при сопоставлении результатов исследований гипертрофированных и интактных сердец, они пришли к заключению, что мощность механизма, ответственного за развитие диастолы, в клетках гипертрофированного миокарда значительно снижена. Это в свою очередь позволяет сделать существенный для клинки вывод: в гипертрофированном сердце возможны явления несовершенства диастолы, выражающиеся в увеличении времени и снижении скорости расслабления.

ВЫВОДЫ

1. Правожелудочковая кардиограмма является простым методом изучения динамики правого желудочка.
2. При митральном стенозе возникает изменение предсердной, систолической волн и волны быстрого наполнения.
3. Изменения правожелудочковой кардиограммы не являются специфичными для того или иного порока сердца, а механизмы, их вызывающие, нуждаются в дальнейшем изучении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волынский Ю. Д., Кейлин Б. Б., Коваленко С. М., Мацневский Д. Д. Материалы 1-го Всесоюз. симпозиума по проблеме легочной гипертензии. Л., 1968.—2. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца. Изд. «Медицина», М., 1968. Изд. «Народ и Здоровье», Берлин. — 3. Benchi-mol A., Ten-Lu Wu, Dimond G. Am. J. Cardiology, 1966, 17, 1.