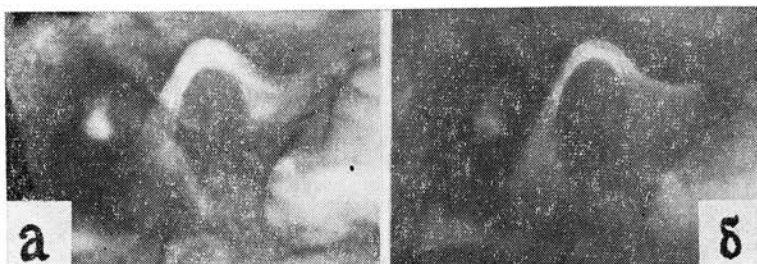


нем отделе суставной щели у 11 чел. из 36 было сужение, у 13 — расширение, а у 12 изменений не найдено. В верхнем отделе у 19 чел. было сужение, у 5 — расширение ($P < 0,001$), у 12 изменений не обнаружено. В заднем отделе преобладало сужение (у 26 чел.), расширение было у 3 ($P < 0,001$), у 7 изменений не было. Таким образом, при ретрузии нижней челюсти происходит несущественное расширение суставной щели в переднем отделе и заметное сужение в верхнем и заднем отделах (см. рис.),



Рентгенограммы височно-челюстного сустава человека с принужденной прогенией, полученные при помощи краниостата:

а — положение суставной головки при центральной окклюзии. Суставная щель во всех отделах более или менее равномерной ширины — центральная топография суставной головки; б — тот же сустав при ретрузии нижней челюсти с установлением резцов в краевом смыкании. Суставная головка сместилась назад и вверх, суставная щель сузилась, особенно в заднем отделе.

что объясняется погружением и дистальным сдвигом суставных головок и свидетельствует о наличии смещения нижней челюсти при принужденной прогении. Эти изменения в ширине суставной щели составляют в среднем от 0,5 до 1,5 мм.

После лечения принужденной прогении был проведен анализ 25 снимков, и результаты оказались идентичными данным, получаемым при ретрузии нижней челюсти.

Наши исследования показали, что у лиц с принужденной прогенией в зависимости от характера смыкания зубов имеется различие в положении суставных головок. В привычном смыкании челюстей преобладает передняя топография суставных головок, причем наблюдается сужение суставной щели в переднем и верхнем отделах и расширение в заднем отделе.

При ретрузии нижней челюсти и после лечения принужденной прогении происходит смещение суставных головок назад и вверх. Эти изменения в пределах суставной ямки невелики, они не превышают 0,5 — 1,5 мм.

У людей с принужденной прогенией в привычном смыкании челюстей суставные головки расположены в суставных ямках, выдвинутое положение их на вершине суставных бугорков не наблюдается.

Признаки принужденной прогении также отмечаются у людей с истинной прогенией, что указывает на смещение нижней челюсти. Вероятно, это является осложнением и зависит от образования наклонной плоскости на молочных клыках. Наряду с этим не исключено ретрудирование нижней челюсти в результате постоянного стремления сдвигать нижнюю челюсть назад для устранения косметического недостатка.

Эти вопросы сложны и спорны, и требуется дальнейшее всестороннее изучение принужденной прогении.

Поступила 3 июля 1973 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.127—005.8

Проф. А. М. Токарева, Н. П. Карханин (Куйбышев-обл.). Динамика фаз систолы левого и правого желудочков сердца у больных инфарктом миокарда

Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют, что при некрозе миокарда нарушается сократительная функция не только левого, но и правого желудочка. Это побудило нас изучить в динамике сократительную функцию левого и правого желудочков у больных инфарктом миокарда, а также определить влияние очага некроза на сократимость правого желудочка и сроки ее восстановления.

Обследовано 59 больных инфарктом миокарда (возраст — от 31 до 77 лет). Мелкоочаговый инфаркт миокарда был диагностирован у 39, крупноочаговый — у 20 чел. Анализ фаз систолы левого желудочка сердца мы проводили по методике Блюмбергера в модификации В. Л. Карпмана, анализ реограмм легкого — по мето-

дике Ю. Т. Пушкаря. Поликардиограммы (ПКГ) и реограммы (РГ) легкого записывали дистанционно с помощью пятиканального электрокардиографа. Одновременно регистрировали ЭКГ во втором отведении и ФКГ с верхушки сердца.

Больных обследовали в день поступления, на 5, 10, 20, 30, 40-й дни болезни и перед выпиской из стационара. Показатели ПКГ сопоставляли с данными, полученными при обследовании 56 практически здоровых лиц в возрасте от 35 до 56 лет, РГ — с данными 32 практически здоровых лиц в возрасте от 20 до 40 лет.

Анализ фаз систолы левого желудочка у больных мелкоочаговым инфарктом миокарда в день поступления в клинику показал отчетливое увеличение периода асинхронного и изометрического сокращения, укорочение фазы изгнания, уменьшение внутрисистолического показателя (ВСП) и механического коэффициента Блюмбергера, увеличение индекса напряжения миокарда (ИНМ). Наибольшие сдвиги отмечены с 1 по 5-й дни болезни. В дальнейшем наблюдалась положительная динамика в течение всего пребывания в стационаре. Перед выпиской отмечалось достоверное уменьшение периода асинхронного и изометрического сокращения по сравнению с 1-м днем болезни (соответственно $0,072 \pm 0,002$ и $0,060 \pm 0,002$ сек., $P < 0,001$; $0,044 \pm 0,002$ и $0,035 \pm 0,002$ сек., $P < 0,01$). Период изгнания соответствовал должной величине для данного темпа сердечных сокращений. Механический коэффициент, ВСП, ИНМ были в пределах нормы.

Динамика фаз систолы правого и левого желудочков была неодинаковой. Наибольшие изменения наблюдались в 1-й день болезни. У 28 из 39 чел. РГ была измененной формы. Значительно увеличился интервал Q — начало подъема реографической кривой (по сравнению с лицами контрольной группы), уменьшился период изгнания и реографический систолический показатель — РСП. К 10-му дню болезни эти показатели достоверно улучшились. Перед выпиской из стационара интервал Q — начало подъема составил $0,110 \pm 0,001$ сек., период изгнания — $0,284 \pm 0,006$ сек., РСП — $73,7 \pm 1,09\%$.

При крупноочаговом инфаркте миокарда сдвиги в фазовой структуре систолы как левого, так и правого желудочков сердца были более выраженными, чем при мелкоочаговым. Восстановление фаз систолы левого и правого желудочков происходило значительно медленнее. Наибольшие сдвиги в фазовой структуре левого желудочка наблюдались с 1 по 5-й день пребывания больных в стационаре. Фаза асинхронного сокращения была увеличенной у 18 из 20 больных, у 2 длительность этой фазы была в пределах нормы. Фаза изометрического сокращения была увеличенной у 20 больных. ВСП был уменьшен у 14 пациентов, у 6 он был таким же, как у лиц с мелкоочаговым инфарктом миокарда. Механический коэффициент Блюмбергера был снижен у 19 чел. и у 1 он был таким же, как у лиц с мелкоочаговым инфарктом миокарда. ИНМ был увеличен у 16 чел., у 4 он соответствовал этому показателю у больных мелкоочаговым инфарктом миокарда. Таким образом, у всех больных крупноочаговым инфарктом миокарда в остром периоде установлены патологические сдвиги в длительности фаз систолы левого желудочка.

В 1-й день заболевания у всех обследованных выявлена патологическая форма реограммы. У 10 больных она была уплощенной, у 7 — куполообразной и у 3 — пикообразной. При количественном анализе констатируется резкое увеличение интервала Q — начало подъема по сравнению с лицами контрольной группы (соответственно $0,144 \pm 0,005$ и $0,095 \pm 0,001$ сек., $P < 0,001$), а также уменьшение периода изгнания (соответственно $0,247 \pm 0,008$ и $0,307 \pm 0,003$ сек., $P < 0,001$), снижение РСП (соответственно $65,8 \pm 1,38\%$ и $77,0 \pm 0,50\%$, $P < 0,001$). К 10-му дню заболевания у всех больных определялось достоверное уменьшение интервала Q — начало подъема реографической кривой ($P < 0,05$). Период изгнания и РСП увеличились незначительно ($P > 0,05$).

Форма кривой к 10-му дню болезни была уплощенной у 9 больных, причем у 3 из них отмечалось увеличение диастолической волны, у 9 больных реографическая кривая была куполообразной и у 1 — пилообразной.

У данной группы больных при активизации режима (в среднем на 20 и 40-й дни) наблюдалась отрицательная динамика фаз систолы правого желудочка. Перед выпиской из стационара период изгнания в данной группе больных равнялся в среднем $0,280 \pm 0,008$ сек., интервал Q — начало подъема — $0,124 \pm 0,004$ сек., РСП — $70,1 \pm 1,20\%$.

При инфаркте левого желудочка наступает резкое снижение контрактильной способности сердечной мышцы, которое связано с уменьшением сократительности ишемизированных частей миокарда и полным выпадением сократительности некротических участков. В результате происходит нарушение в фазовой структуре систолы левого желудочка (соответственно фазовому синдрому гиподинамии по В. Л. Карпану).

Наши результаты свидетельствуют, что нарушение сократительной способности миокарда левого желудочка приводит к изменениям в фазовой структуре систолы не только левого, но и правого желудочка сердца. Эти изменения зависят от глубины и обширности очага некроза.

Поступила 25 декабря 1972 г.